

D. VICENTE FRANCISCO GIL GUILLÉN, Profesor Titular del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández y **D. JOSÉ MATEO OLMOS**, Doctor en Medicina, como Directores de Tesis Doctoral

CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación titulado **“ESTUDIO POBLACIONAL DE CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES CON DISLIPEMIA”** ha sido llevado a cabo por **D. Andrés Genovés Esplugues** bajo nuestra dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal correspondiente en esta Universidad Miguel Hernández.

Lo que firmamos para los oportunos efectos en Sant Joan d' Alacant a Dieciocho de Mayo de Dos Mil Diez.



Fdo: Prof. V. Gil
Director de la Tesis



Fdo. Dr. J. Mateo
Director de la Tesis

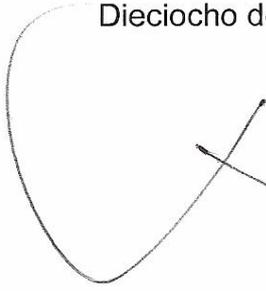


D. JAIME MERINO SÁNCHEZ, Catedrático y Director del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández,

AUTORIZA:

Que el trabajo titulado “ESTUDIO POBLACIONAL DE CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES CON DISLIPEMIA” realizado por D. ANDRES GENOVES ESPLUGUES bajo la dirección del Prof. D. Vicente Francisco Gil Guillén y del Dr. D. José Mateo Olmos se halla en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral en esta Universidad Miguel Hernández.

Lo que firmo para los oportunos efectos en Sant Joan d' Alacant a Dieciocho de Mayo de Dos Mil Diez.



Fdo. Prof. J. Merino

Director

Dpto. Medicina Clínica

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ



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

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Clínica.



**ESTUDIO POBLACIONAL
DE CALIDAD DE VIDA
RELACIONADA CON LA SALUD
EN PACIENTES CON DISLIPEMIA**

TESIS DOCTORAL

Presentada por: Andrés Vicente Genovés Esplugues.

Dirigida por: Prof. Vicente Fco. Gil Guillén.

Dr. José F. Mateo Olmo.

ALICANTE, JUNIO 2010.

Investigación becada por la Fundación Navarro-Trípodi.



“... el comenzar las cosas es tenerlas medio acabadas”.

El Quijote. Capítulo XLI (2ª parte).



“El más profundo de los pecados es el que se comete contra la mente humana cuando se cree en verdades sin evidencias. La ciencia es, simplemente, sentido común en su mejor expresión, esto es, rígidamente apegado a la observación e inmisericorde hacia las falacias en la lógica”.

Thomas Henry Huxley (1825-1895).

A mi familia.



Agradecimientos.

Al Prof. Dr. J. Merino Sánchez, Catedrático y Director del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández, por haberme admitido en su Departamento.

Al Prof. Dr. Vicente F. Gil Guillen, persona cercana de accesibilidad no desdeñable, por su amistad y aportación de planteamientos, ideas y matizaciones.

Al Dr. Jose F. Mateo Olmo codirector de esta Tesis, por su interés y total disponibilidad, por su ayuda inestimable en el tratamiento estadístico y en la orientación de esta Tesis. Si el desarrollo de una Tesis es un modo de seguir aprendiendo a investigar, en este caso el contacto con los Directores además ha servido para ampliar los conocimientos en Epidemiología clínica y estadística.

A los Dres. Concepción Carratalá Munuera, Domingo Orozco Beltrán, Francisco Ortiz Díaz y M^a Carmen Ribera Montés por sus consejos y comentarios a lo largo de la elaboración de esta Tesis que han enriquecido el resultado de esta investigación.

A mis compañeros del Centro de Salud de Biar y Consultorios de Beneixama, Campo de Mirra y Cañada que hacen posible una actividad profesional que en ocasiones el entorno socio-laboral no facilita.

A mi compañero en la investigación de la Adherencia terapéutica Antonio Ruiz.

A D. Jose Aznar, q.e.p.d., por su ayuda en la elaboración del primer análisis estadístico.

A D^a María José Blasco, secretaria del Departamento y a D. Avelino Pereira de la Unidad de Investigación (Elda) por su colaboración en la intrahistoria y entresijos burocráticos que conlleva presentar una Tesis doctoral.

A los habitantes de Cañada y Campo de Mirra, por su predisposición, colaboración y confianza. Ellos son los verdaderos protagonistas de esta investigación y en definitiva el motivo central de nuestro quehacer diario.

PRINCIPALES SIGLAS UTILIZADAS EN EL DOCUMENTO.

ACV: Accidente cerebro-vascular.

APS: Atención Primaria de Salud.

ATP-III (Adult Treatment Panel III): Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos.

AVAC: Año de vida ajustado por calidad.

AVS: Agencia Valenciana de Salud.

CCI: Coeficiente de correlación intraclase.

CI: Cardiopatía isquémica.

CEIPC: Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular.

c-HDL: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

c-LDL: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Cr_s: Creatinina sérica.

DLP: Dislipemia.

DM: Diabetes Mellitus.

ECC: Ensayo clínico controlado.

ECV: Enfermedad cardiovascular.

EMEA: Agencia Europea del Medicamento.

EQ-5D: Cuestionario Euroqol 5 dimensiones.

ERC: Enfermedad renal crónica.

EVA: Escala Visual Analógica.

FAP: Fracción atribuible poblacional.

FDA: Food and Drug Administration.

FG: Filtrado glomerular.

FGE: Filtrado glomerular estimado.

FR: Factor de riesgo.

FRCV: Factor de riesgo cardiovascular.

GBA: Glucemia basal alterada.

GPC: Guías de práctica clínica.

HDL-col: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

HF: Hipercolesterolemia familiar.

HFC: Hiperlipemia Familiar Combinada.

HMG-CoA: Hidroximetilglutaril-coenzima A.

HSAP: Historia de Salud en Atención Primaria.

HTA: Hipertensión arterial.

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.

IMC: Índice de masa corporal.

IRC: Insuficiencia renal crónica.

LDL-col: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

MBE : Medicina basada en la evidencia.

NNT: Número necesario de pacientes a tratar.

PAD: Presión arterial diastólica.

PAPPS: Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud.

PAS: Presión arterial sistólica.

PC: Porcentaje de cumplimiento terapéutico.

PCR: Proteína C Reactiva (ultrasensible).

PP: Prevención primaria.

PRO (*patient reported outcomes*): Resultados en salud percibidos por los pacientes.

PS: Prevención secundaria.

RCV: Riesgo cardiovascular.

ROC (Curva): Receiver-operating characteristic curve.

RRR: Reducción del Riesgo Relativo.

SEA: Sociedad Española de Arterioesclerosis.

SC: Superficie corporal.

SM: Síndrome Metabólico.

SNS.: Sistema Nacional de Salud.

TGC: Triglicéridos.

GLOSARIO DE TÉRMINOS.

CONSTRUCTO.- Concepto multidimensional hipotético cuya existencia nunca podrá ser absolutamente confirmada.

DISLIPOPROTEINEMIA.- Aumento o disminución de lipoproteínas (lípidos más apoproteínas) en el torrente sanguíneo.

EFECTO "SUELO".- En un instrumento de medida de CVRS, proporción de encuestados que obtienen la mínima puntuación:

$\leq 1\%$ para uso individual.

EFECTO "TECHO".- En un instrumento de medida de CVRS, proporción de encuestados que obtienen la máxima puntuación:

$\leq 15\%$ para uso individual.

EMPOWERMENT (Apoderamiento, potenciación).- Anglicismo con origen en el ámbito laboral. Es una tecnología del ámbito gerencial que se basa en la delegación de autoridad.

PATIENT EMPOWERMENT.- Hace referencia a la capacitación de las personas para tomar las decisiones en relación con su salud.

EXON.- Son las regiones de un gen que no son separadas del RNA maduro. En los genes que codifican una proteína, los exones contienen la información para producir la proteína codificada en dicho gen.

FACTOR DE RIESGO.- Característica que, según la evidencia epidemiológica, se asocia causalmente con la enfermedad del sujeto.

FRACCIÓN ATRIBUIBLE POBLACIONAL.- Medida epidemiológica del porcentaje de casos de una enfermedad en el total de la población potencialmente evitables si se pudiese suprimir totalmente un determinado factor de riesgo, asumiendo que la relación es causal y el efecto de la exposición es completamente reversible.

HIPERLIPEMIA (hiperlipoproteinemia).- Concentración de lípidos en sangre superiores a lo considerado normal.

Hiperlipemias primarias: Elevaciones de las lipoproteínas plasmáticas debidas a causas genéticas.

Hiperlipemias secundarias: Elevaciones de los lípidos plasmáticos producidas por enfermedades, estados fisiológicos, fármacos o factores externos ajenos al metabolismo de las lipoproteínas.

HIPOLIPEMIA (hipolipoproteinemia).- Concentración de lípidos (lipoproteínas) en sangre inferiores a lo considerado normal.

ÍNDICES.-

Índice de dependencia:

Número de niños (0-14 años) y mayores (65 y más años) por cada 100 adultos en edad de trabajar (15-64 años). (Población de menos de 15 años y de más de 64 años/Población de 15 a 64 años) X 100. Indica el peso (en términos porcentuales) de la población no activa (niños y mayores) respecto de la población potencialmente activa.

Edad media poblacional:

Es la media aritmética del conjunto de edades de los habitantes de cada municipio referida al Padrón. También se ofrece desglosada según sexo.

La edad media poblacional muestra el progresivo envejecimiento que está sufriendo la población española, como consecuencia de las bajas tasas de natalidad y mortalidad y de una alta esperanza de vida.

Índice de vejez:

Número de mayores (65 y más años) por cada 100 habitantes. (Población de 65 y más años/total población) X 100.

Índice de senectud:

Porcentaje de población de 85 y más años sobre la población de 65 y más años. (Población de 85 y más años/población de 65 y más años) X 100.

Índice de envejecimiento:

Porcentaje de población de 65 y más años sobre la población de 0 a 14 años. (Población de 65 y más años/población de 0 a 14 años) X 100.

Índice de dependencia de los mayores:

Número de personas mayores por cada 100 personas potencialmente activas. (Población de 65 y más años/población de 15 a 64 años) X 100. Indica el peso de la población potencialmente no activa respecto a la población potencialmente activa.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA.- Modelo de práctica clínica caracterizado por la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia científica clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes de modo individual.

PLEIOTROPISMO.- Efecto en múltiples direcciones. En el caso de las estatinas, este efecto explicaría el beneficio clínico en la prevención o recurrencia de accidentes vasculares, coronarios y cerebrales, incluso en ausencia de hiperlipemia, independientemente de las cifras de colesterol.

SESGOS.-

De selección: Errores sistemáticos que se introducen durante la selección o el seguimiento de la población en estudio.

De información: Errores en los que se incurre durante los procesos de medición en la población en estudio.

De confusión: Se originan por la imposibilidad de asignar la exposición de manera aleatoria en los estudios observacionales y que básicamente se producen por una no comparabilidad de los grupos en estudio.

RIESGO CARDIOVASCULAR.- Probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular (coronaria o no) en un determinado periodo de tiempo, generalmente 10 años.

RIESGO CORONARIO TOTAL.- Probabilidad de presentar una enfermedad coronaria en un determinado periodo de tiempo, generalmente 10 años.

RIESGO ATRIBUIBLE A UN FACTOR DE RIESGO.- Diferencia absoluta entre la prevalencia de la enfermedad entre los sujetos que tienen dicho factor y los que no lo tienen.

RIESGO RELATIVO.- Índice de acontecimientos cardiovasculares o prevalencia de enfermedad en los individuos con un factor de riesgo específico, al compararlos con individuos similares sin dicho factor.

VARIABLE CUALITATIVA.- Indican una cualidad o atributo y no pueden ser medidas con números, sino que son categorizadas. Puede ser Nominal u Ordinal.

VARIABLE CUANTITATIVA.- La que se mide con números. Puede ser Discreta o Continua.





ÍNDICE.

ÍNDICE.

I. INTRODUCCIÓN.....	3
I.1 LA ATENCIÓN PRIMARIA.....	7
I.1.1 DEFINICIÓN DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.....	7
I.1.2 ELEMENTOS CONCEPTUALES DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.....	8
I.1.3 LA ATENCIÓN PRIMARIA ACTUALMENTE.....	10
I.1.3.1 LA ATENCIÓN PRIMARIA EN LA ACTUALIDAD EN ESPAÑA: PROYECTO AP-21.....	11
I.1.3.1.2 LA CARTERA DE SERVICIOS.....	13
I.2 LA CALIDAD DE VIDA.....	16
I.2.1 CONTEXTO HISTÓRICO.....	20
I.2.2 ANTECEDENTES DE LOS ESTUDIOS.....	22
I.2.3 CALIDAD DE VIDA Y CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (CVRS).....	23
I.2.4 IMPORTANCIA DE LA MEDIDA DE LA CVRS.....	28
I.2.5 CARACTERÍSTICAS DE LAS MEDIDAS DE CVRS.....	32
I.2.6 INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE CVRS.....	37
I.2.6.1 CLASIFICACIÓN.....	38
I.2.6.2 FORMAS DE CUMPLIMENTACIÓN.....	43
I.2.6.3 INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.....	43
I.3 DISLIPEMIA.....	44
I.3.1 DEFINICIÓN.....	44
I.3.2 CLASIFICACIÓN.....	45
I.3.3 DIAGNÓSTICO.....	52
I.3.4 DISLIPEMIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	66
I.3.5 DISLIPEMIA Y SÍNDROME METABÓLICO.....	88
I.3.6 DISLIPEMIA Y ENFERMEDAD RENAL.....	94
I.3.7 TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA.....	99

I.3.7.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	99
I.3.7.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	101
I.3.7.2.1 ESTATINAS.....	104
I.3.7.2.1.1 EVOLUCIÓN DE LAS ESTATINAS....	104
I.3.7.2.1.2 MECANISMO DE ACCIÓN.....	106
I.3.7.2.1.3 CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES...	107
I.3.7.2.1.4 INTERACCIONES.....	108
I.3.7.2.1.5 EFECTOS SECUNDARIOS.....	110
I.3.7.2.1.6 CONSUMO EN ESPAÑA.....	111
I.3.7.2.1.7 EFECTOS PLEIOTRÓPICOS.....	113
I.3.7.2.1.8 ESTUDIOS CON ESTATINAS.....	116
II. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	121
II.1 ANTECEDENTES.....	123
II.2 PERTINENCIA DE LA INVESTIGACIÓN.....	123
II.3 FINALIDAD DEL ESTUDIO.....	125
III. HIPÓTESIS CONCEPTUAL Y OBJETIVOS.....	127
III.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL.....	129
III.2 OBJETIVOS.....	129
III.2.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....	129
III.2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	129
IV. PACIENTES Y MÉTODO.....	131
IV.1 PACIENTES Y RECURSOS.....	133
IV.1.1 REFERENTES HISTÓRICOS.....	133
IV.1.2 ENTORNO GEOGRÁFICO Y DEMOGRÁFICO.....	135
IV.1.3 ENTORNO SANITARIO.....	139
IV.1.4 RECURSOS HUMANOS.....	141

IV.1.5 RECURSOS MATERIALES.....	141
IV.1.5.1 CUESTIONARIOS DE MEDIDA DE CALIDAD DE VIDA....	142
IV.1.5.1.1 CUESTIONARIO PECVEC.....	142
IV.1.5.1.2 CUESTIONARIO EUROQOL-5D.....	146
IV.2 MÉTODO.....	149
IV.2.1 ESQUEMA GENERAL DEL ESTUDIO.....	149
IV.2.2 PROTOCOLO Y DISEÑO DEL ESTUDIO.....	149
IV.2.2.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	149
IV.2.2.1.1 ÁMBITO DEL ESTUDIO.....	149
IV.2.2.1.2 TIPO DE ESTUDIO Y DURACIÓN.....	149
IV.2.2.1.3 FACTOR DE ESTUDIO.....	149
IV.2.2.1.4 CRITERIOS DE EVALUACIÓN.....	150
IV.2.2.1.5 POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	150
IV.2.2.1.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	150
IV.2.2.1.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	150
IV.2.2.1.5.3 CRITERIOS DE RETIRADA.....	151
IV.2.2.1.5.4 RECLUTAMIENTO DE LOS PACIENTES.....	151
IV.2.2.1.6 PROCEDIMIENTO Y CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES.....	152
IV.2.2.1.7 CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO.....	154
IV.2.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	159
IV.2.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	162
IV.2.5 ASPECTOS ÉTICOS.....	163
V. RESULTADOS.....	165
V.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO.....	168
V.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.....	170
V.1.2 CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.....	173
V.1.3 CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES CLÍNICAS DEL ESTUDIO.....	175
V.1.3.1 VARIABLES CUANTITATIVAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.....	175

V.1.3.1.1	VALORES DE LA PRESIÓN ARTERIAL DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO.....	175
V.1.3.1.2	VALORES DE LA CREATININA PLASMÁTICA Y FILTRADO GLOMERULAR.....	176
V.1.3.1.3	VALORES DE LA GLUCEMIA PLASMÁTICA Y PERFIL LIPÍDICO.....	177
V.1.3.1.1	ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y PERÍMETRO ABDOMINAL.....	177
V.1.3.2	VARIABLES CUALITATIVAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.....	179
V.1.3.2.1	FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	179
V.1.3.2.2	TIPO DE PREVENCIÓN.....	180
V.1.3.2.3	GRADO DE CONTROL DE LOS LÍPIDOS.....	181
V.1.3.2.4	SÍNDROME METABÓLICO.....	182
V.1.3.2.5	CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO.....	184
V.1.3.2.6	RIESGO CARDIOVASCULAR.....	184
V.1.3.2.6.1	NÚMERO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	186
V.2	RESULTADOS DEL OBJETIVO PRIMARIO.....	187
V.2.1	CUANTIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. CUESTIONARIO PECVEC.....	187
V.2.1.1	PUNTUACIONES FINALES DE CVRS SEGÚN EL SEXO.....	189
V.2.1.2	PUNTUACIONES FINALES DE CVRS SEGÚN LA EDAD.....	190
V.2.1.3	CONSISTENCIA INTERNA Y VALIDEZ DEL CONSTRUCTO.....	193
V.2.1.4	INFLUENCIA DE LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN SOBRE LA CVRS.....	195
V.2.2	CUANTIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. EVA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D.....	199
V.3	RESULTADOS DEL OBJETIVO SECUNDARIO.....	200
V.3.1	CUANTIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. CUESTIONARIO PECVEC.....	200
V.3.1.1	INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE LA CVRS.....	200

V.3.1.2 INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE LA CVRS.....	205
V.3.1.3 INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD LABORAL SOBRE LA CVRS.....	210
V.3.1.4 INFLUENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) SOBRE LA CVRS.....	215
V.3.1.5 INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LA CVRS.....	220
V.3.1.6 INFLUENCIA DE LA OBESIDAD SOBRE LA CVRS.....	225
V.3.1.7 INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SOBRE LA CVRS.....	230
CRITERIOS ATP III.....	230
CRITERIOS ATP IDF.....	235
V.3.1.8 INFLUENCIA DEL ESTADO DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR SOBRE LA CVRS.....	241
V.3.1.9 INFLUENCIA DE LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA SOBRE LA CVRS.....	246
V.3.1.10 INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TABACO SOBRE LA CVRS.....	256
V.3.1.11 INFLUENCIA DEL CONTROL DEL COLESTEROL- LDL SOBRE LA CVRS.....	261
V.3.2 MEDIDA DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. EVA EUROQOL-5D.....	268
V.3.2.1 INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE LA CVRS.....	268
V.3.2.2 INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE LA CVRS.....	269
V.3.2.3 INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD LABORAL SOBRE LA CVRS.....	270
V.3.2.4 INFLUENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) SOBRE LA CVRS.....	271
V.3.2.5 INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LA CVRS.....	272
V.3.2.6 INFLUENCIA DE LA OBESIDAD SOBRE LA CVRS.....	273
V.3.2.7 INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SOBRE LA CVRS.....	274
CRITERIOS ATP III.....	274
CRITERIOS ATP IDF.....	275

V.3.2.8 INFLUENCIA DEL ESTADO DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR SOBRE LA CVRS.....	276
V.3.2.9 INFLUENCIA DE LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA SOBRE LA CVRS.....	277
V.3.2.10 INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TABACO SOBRE LA CVRS.....	279
V.3.2.11 INFLUENCIA DEL CONTROL DEL COLESTEROL- LDL SOBRE LA CVRS.....	280
V.3.3 CALIDAD DE VIDA Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	281
V.3.3.1 CUESTIONARIO PECVEC.....	281
V.3.3.1.1 CORRELACIONES DEL CUESTIONARIO PECVEC.....	300
V.3.3.2 EVA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D.....	303
V.3.3.2.1 CORRELACIÓN DE LA EVA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D.....	306
V.4 ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	308
V.4.1 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA I DEL PECVEC (CAPACIDAD FÍSICA).....	308
V.4.2 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA II DEL PECVEC (FUNCIÓN PSICOLÓGICA).....	310
V.4.3 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA III DEL PECVEC (ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO).....	313
V.4.4 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA IV DEL PECVEC (ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO).....	315
V.4.5 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA V DEL PECVEC (FUNCIÓN SOCIAL).....	317
V.4.6 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA VI DEL PECVEC (BIENESTAR SOCIAL).....	319
V.4.7 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. ESCALA VISUAL ANALÓGICA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D.....	321
VI. DISCUSIÓN.....	325
VI.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	328

VI.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	329
VI.2.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DESCRIPTIVOS.....	330
VI.2.1.1 CARACTERÍSTICAS DE POBLACIÓN LA ESTUDIADA..	330
VI.2.1.2 CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.....	333
VI.2.2 DISCUSIÓN DEL OBJETIVO PRINCIPAL.....	338
VI.2.2.1 DISCUSIÓN DE LA CONSISTENCIA INTERNA DEL CUESTIONARIO PECVEC.....	341
VI.2.3 DISCUSIÓN DEL OBJETIVO SECUNDARIO. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES INFLUYENTES.....	343
VI.2.3.1 RIESGO CARDIOVASCULAR Y CALIDAD DE VIDA.....	353
VI.2.4 DISCUSIÓN DE LA REGRESIÓN LINEAL.....	355
VI.3 FUTURO DE LA INVESTIGACIÓN.....	356
VI.4 APLICABILIDAD PRÁCTICA.....	357
VII. CONCLUSIONES.....	359
VIII. BIBLIOGRAFIA.....	365
IX. ANEXOS.....	415



I. INTRODUCCIÓN.

I. INTRODUCCIÓN.

El aumento de la esperanza de vida y las transformaciones sociales de las últimas décadas ocurridas en los países occidentales, y más concretamente en España, han provocado un aumento del número de habitantes con enfermedades crónicas que desean participar en las decisiones terapéuticas que se les proponen.

En los países desarrollados el porcentaje de personas mayores de 65 años habrá alcanzado el 36,3% y el número de ancianos mayores de 80 años se habrá triplicado en el año 2050 ⁽¹⁾.

Una nueva revisión de Naciones Unidas⁽²⁾ asigna a España en el año 2050 un 34,1% de personas de 65 y más años (más de 15 millones), sobre una población total de 43 millones de habitantes, por detrás de Japón (35,9%) y de Italia (35,5%) y por delante de Ucrania (29,1%), Alemania (28,4%) y Francia (27,1%). Si se consideran las personas de 80 años o más, España pasa a ocupar el segundo lugar con un 35%, por detrás de Japón (36,5%) y por delante de Italia (34,4%) y Ucrania (28,6%) ⁽³⁾.

Por otro lado, España supera en un 8 por ciento el promedio de los 22 países europeos de la OCDE en cuanto a la proporción de población con 65 o más años.

En 2005, la esperanza de vida al nacer de los españoles se situó en los 80,23 años, con una diferencia de 6,52 años entre las mujeres (83,48 años) y los hombres (76,96); estos datos suponen un incremento de este indicador demográfico en más de dos años desde 1995 ⁽⁴⁾.

En el año 2007, el colectivo de personas de 65 y más años representaba el 16,7% de la población.

La mejora de las condiciones higiénico-dietéticas y de la atención sanitaria junto con la disminución de la natalidad y mortalidad han favorecido, en las últimas décadas, una mayor supervivencia y un progresivo y rápido envejecimiento de las poblaciones del mundo occidental matizado en España en el último quinquenio

por el fenómeno de la inmigración. Este envejecimiento está condicionando la existencia de una población que convive durante muchos años con patologías crónicas que no producen la muerte del paciente pero deterioran su estado funcional y que suponen la instauración de múltiples tratamientos con posibles efectos secundarios e interacciones nocivas.

Una de las patologías crónicas que acompaña al envejecimiento y, en los países llamados desarrollados, a los cambios en el estilo de vida es la dislipemia. La alteración de las cifras de colesterol plasmático es uno de los objetivos más destacados en la prevención de la patología cardiovascular, siendo las estatinas el principal grupo de fármacos usado para alcanzar dichos objetivos.

En los últimos 20 años hemos asistido al desarrollo y aceptación de un concepto relativamente nuevo y cada vez más considerado: **la calidad de vida**, y más concretamente **la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)**, concepto que se utiliza en multitud de situaciones, desde los ensayos clínicos a la planificación de estrategias sanitarias, y que supone el considerar en el propio paciente no sólo el resultado de un estudio funcional, sino la valoración de cómo un proceso patológico le afecta en su vida.

Durante la transición del siglo XX al XXI la voluntad de un mayor conocimiento sobre las enfermedades por parte de los pacientes y los cambios en sus percepciones respecto del binomio salud/enfermedad⁽⁵⁾ ha derivado en una participación progresiva en la toma de decisiones relativas a su situación de enfermedad, siendo parte activa de este proceso. Este cambio social se traduce en un nuevo modelo de paciente más informado y competente que desea ser responsable de su salud y la de su familia y con unas mayores expectativas con respecto a la sanidad y a la salud⁽⁶⁾.

Los procesos de *empowerment* (término de amplio uso en el mundo empresarial) y más concretamente de *patient empowerment* (potenciación del paciente)⁽⁷⁻¹⁰⁾, entendidos como la capacitación de las personas para tomar las decisiones en

relación con su salud y sus cuidados de forma más autónoma y responsable, están conquistando nuevos ámbitos como el de la asistencia sanitaria.

Un modelo de atención inspirado en el empowerment busca potenciar las capacidades propias del paciente para tomar el control de su vida desde la perspectiva de que la enfermedad es un episodio biográfico más⁽¹¹⁾.

La Ley General de Sanidad de 1986 ⁽¹²⁾ así como la más reciente Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica⁽¹³⁾ (que desarrolla medidas en materia de información y documentación clínica que no fueron en su momento desarrolladas por aquélla) y en nuestra Comunidad Autónoma la Ley 1/2003 de 28 de Enero, de derechos e información al paciente⁽¹⁴⁾, nos aproximan al **escenario** en el que actualmente se desarrolla la relación médico-paciente en el que este último está experimentando un profundo cambio como usuario de los servicios sanitarios, dejando de ser mero receptor de consejos y terapias farmacológicas y tomando una posición activa en todo lo que concierne al tratamiento de sus trastornos.

En el punto segundo del Decálogo de la Declaración de Barcelona de las Asociaciones de Pacientes⁽¹⁵⁾ se señala: “Las decisiones sobre una intervención sanitaria deben estar guiadas por el juicio médico, basado en el mejor conocimiento científico disponible, pero atendiendo siempre que sea posible a la voluntad expresada por el paciente y a sus preferencias explícitas sobre calidad de vida y los resultados esperables de las intervenciones”.

En la Conferencia Internacional de Seguridad del paciente (Madrid, Noviembre 2006) organizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo a través de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud se puso de manifiesto la necesidad de orientar los cuidados hacia el paciente, dándole el papel destacado que merece e implicándole en todas las decisiones clínicas que le afecten.

En el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud 2007 ⁽¹⁶⁾ se expone que la tradicional relación médico-paciente, basada en la existencia de importantes asimetrías de información entre ambos agentes, está evolucionando por las mayores posibilidades de acceso a la información de los ciudadanos y un mayor conocimiento en lo que se refiere al ejercicio de sus Derechos. El objetivo esencial es asegurar una atención sanitaria de excelencia, más personalizada y centrada en las necesidades particulares del paciente y usuario.

En el ámbito de la Atención Primaria, la gestión de la incertidumbre en la práctica diaria con la aplicación de la MBE consiste en utilizar las mejores pruebas disponibles (que a veces son prácticamente nulas), teniendo en cuenta la experiencia del profesional (en muchos casos no se puede prescindir de la parte «artística» de la medicina) y **adecuándola a las preferencias del paciente** (quien debe participar en las decisiones)⁽¹⁷⁾. Por lo tanto, la actitud del paciente ante el tratamiento, incluso en aspectos que hasta no hace mucho se podrían considerar banales (tamaño de comprimidos, pauta posológica, etc.), adquiere en la actualidad importancia primordial si queremos conseguir una adherencia terapéutica que favorezca la consecución de los objetivos a alcanzar. Esto es especialmente relevante, puesto que se es consciente de la necesidad de un desarrollo biopsicosocial de la práctica clínica, dado que con el modelo biomédico clásico difícilmente se puede afrontar el amplio abanico de motivos de consulta.

I.1 LA ATENCIÓN PRIMARIA.

Considerada como la puerta de entrada al SNS, la Atención Primaria ha cobrado especial interés en las últimas décadas, en las que ha ido evolucionando, modificando sus objetivos, contenidos, organización y responsabilidad, consolidando su papel de coordinación y garantía de continuidad y regulación de los flujos de pacientes.

I.1.1 DEFINICIÓN DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.

No existe una definición común de Atención Primaria de Salud (APS), pero existe amplio consenso en las características que la informan abarcando actividades tanto asistenciales como de promoción y prevención de la salud y rehabilitadoras en un marco, básico y fundamental, centrado en el individuo como miembro de una comunidad y que tiene a la salud como elemento indispensable para el desarrollo del ser humano ⁽¹⁸⁾.

La Declaración final de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud ⁽¹⁹⁾, celebrada por la O. M. S. en Alma-Ata (actual capital de la República federal soviética del Kazajstán) del 6 al 12 de septiembre de 1978, señalaba en su apartado VI:

“La atención primaria de salud es la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un costo 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 forma 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”, y en el apartado VII punto 5:

“exige y fomenta en grado máximo la autorresponsabilidad y la participación de la comunidad y del individuo en la planificación, la organización, el funcionamiento y el control de la atención primaria de salud, sacando el mayor partido posible de los recursos locales y nacionales y de otros recursos disponibles, y con tal fin desarrolla mediante la educación apropiada la capacidad de las comunidades para participar”.

Esta amplia definición de Atención Primaria de salud señala todos los elementos que la caracterizan y sitúan como pieza fundamental del sistema sanitario.

I.1.2 ELEMENTOS CONCEPTUALES DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.

Los principales elementos que definen a la APS son ^(19,20):

- Atención integral. Considera al ser humano desde una óptica biopsicosocial de tal modo que las esferas biológica, psicológica y social interseccionan en los individuos y sus necesidades y problemas de salud.
- Atención integrada. Interrelaciona los elementos de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación y reinserción social. Se integra funcionalmente con las restantes estructuras y sectores del sistema sanitario.
- Atención continuada y permanente. Se prolonga a lo largo de la vida de los individuos, en sus distintos ámbitos y circunstancias.
- Atención activa. Los profesionales que componen los Equipos de Atención Primaria deben mostrar una actitud activa, detectando las necesidades de salud con especial sensibilidad en los campos de la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad.

- Atención accesible. La accesibilidad tanto geográfica como económica, burocrática o discriminativa enlaza con los criterios de justicia social y equidad que deben presidir la atención a la salud. Dichos criterios se alcanzan con mayor facilidad en los servicios nacionales de salud financiados mediante la recaudación impositiva general de los Estados.

- Atención basada en el trabajo en equipo. Equipos de Atención primaria multidisciplinares con profesionales sanitarios y no sanitarios.

- Atención comunitaria y participativa. Proporciona atención a los problemas de salud tanto desde la perspectiva individual como colectiva, mediante técnicas propias de la salud pública y la medicina comunitaria. La APS tiene su fundamento en la participación activa de la comunidad en todas las fases del proceso de planificación, programación e implementación de las actuaciones.

- Atención programada y evaluable. Sus actuaciones están basadas en programas de salud con objetivos, metas, actividades, recursos y mecanismos de control y evaluación claramente establecidos.

- Atención docente e investigadora. Desarrolla actividades de docencia pre y postgrado, así como de formación continuada de los profesionales del sistema y de investigación básica y aplicada en las materias propias de su ámbito.

I.1.3 LA ATENCIÓN PRIMARIA ACTUALMENTE.

En 1946, la OMS definía la salud como "el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de afecciones o enfermedades", lo que suponía un salto cualitativo en su concepción.

Esta definición, propuesta por el pionero croata de la salud pública Andrija Stampar, costó mucho que fuera comprendida por los expertos de los gobiernos de entonces por lo que suponía de modificación estratégica.

Recientemente, la OMS acaba de efectuar un evaluación de la contribución que puede aportar la atención primaria para responder a los problemas de salud del siglo XXI⁽²¹⁾. Concretamente en la Región de Europa, a pesar de que la organización de la atención primaria varía de un país a otro, reflejo de la diversidad de sistemas de atención de salud desde comienzos de la década de 1980, la Región ha considerado a la atención primaria como el instrumento más importante para alcanzar la meta de la salud para todos. A pesar de esa heterogeneidad, todos los sistemas de atención de salud de la Región de Europa tienden hacia la asignación de una mayor responsabilidad a los médicos generales. El envejecimiento de la población conlleva un incremento de las enfermedades crónicas planteando retos considerables a la atención primaria de salud, que tiene que hacer frente a problemas relacionados con la creación de un sistema de atención englobador que asegure la continuidad y coordinación de los servicios. Nuestro sistema de salud, diseñado para dar respuesta a la enfermedad aguda, debe ser consciente de la necesidad de reorientarse profundamente si quiere seguir cumpliendo su función social de forma satisfactoria.

I.1.3.1 LA ATENCIÓN PRIMARIA EN LA ACTUALIDAD EN ESPAÑA: PROYECTO AP-21.

Previamente a su reforma, la asistencia médica extrahospitalaria se realizaba en España en consultorios atendidos por médicos de zona de la Seguridad Social en el medio urbano y por médicos de asistencia pública domiciliaria (APD) en el medio rural. Los profesionales (médicos y enfermeros) trabajaban aisladamente prestando una atención médica orientada al individuo y de carácter eminentemente curativo o reparador ⁽²²⁾.

En 1984 se establecieron las bases de la actual red de Atención Primaria inspiradas en la Declaración de Alma-Ata⁽¹⁹⁾: la delimitación territorial de las zonas de salud con la creación de zonas y áreas de salud, el trabajo en equipo multidisciplinar, la integración de las actividades de curación con las de promoción y prevención de la salud y el aumento del tiempo de atención fueron sus características más diferenciales respecto al anterior modelo asistencial ⁽²³⁾.

Estas actividades se implementan por el Equipo de Atención Primaria (EAP) que queda definido como grupo de personas, cuyo ámbito de actuación es la zona básica de salud, que efectúan contribuciones distintas para la consecución de una meta común: proveer a los pacientes y familiares la atención más integral de salud posible ^(18,24).

La referencia física del EAP como estructura organizativa y funcional es el Centro de Salud.

Posteriormente, con la entrada en vigor de la Ley General de Sanidad de 1986, se creó el Sistema Nacional de Salud basado en el derecho constitucional a la protección de la salud y que se definió como el conjunto de los Servicios de Salud de la Administración del Estado y de los Servicios de Salud de las Comunidades Autónomas que integra todas las funciones y prestaciones sanitarias que son responsabilidad de los poderes públicos.

En los últimos años, el entorno socio-económico con el crecimiento y progresivo envejecimiento de la población, con una mayor prevalencia de enfermedades crónicas, la inmigración y la tendencia a medicalizar los problemas de salud, entre otras causas, han generado un notable aumento de las cargas de trabajo en las consultas de Atención Primaria. Esta presión asistencial supone que actividades tan específicas de la APS como la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades queden muy relegadas en el quehacer diario de los profesionales.

En la actualidad, inmersa en un proceso de revisión de sus objetivos y funciones como consecuencia de la aparición de los cambios señalados, la Atención Primaria en España acomete el Proyecto AP-21⁽²⁵⁾. Este Proyecto tiene como finalidad la mejora de la Atención Primaria de Salud en el periodo 2007-2012.

El 11 de Diciembre de 2006 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud señalaba:

“La Atención Primaria de salud ha de estar orientada al ciudadano y a la comunidad, y ha de tener una alta capacidad de resolución con un amplio acceso a medios diagnósticos, contando con unos profesionales motivados y capacitados y con una organización descentralizada, eficiente y participada tanto por los ciudadanos como por los profesionales”.

Para afrontar esta mejora se establecen 44 estrategias de actuación divididas en cinco apartados:

- A. Estrategias de mejora de la calidad de los servicios orientada al ciudadano.
- B. Estrategias de mejora de la efectividad y la resolución.
- C. Estrategias de mejora de la continuidad asistencial.
- D. Estrategias de mejora de la participación y el desarrollo profesional.
- E. Estrategias de mejora de la eficiencia, gestión y organización.

De todas las estrategias conviene resaltar, porque están relacionadas con la participación de los ciudadanos en la toma de decisiones que le afectan, las siguientes:

Estrategia 1: Potenciar la transformación de la Atención Primaria en Agencia de Salud de los ciudadanos.

La Atención Primaria como primer nivel de acceso al sistema sanitario y el más cercano al usuario, ha de asegurar su papel de coordinación y garantía de continuidad y regulación de los flujos de pacientes.

Estrategia 6: Impulsar la participación de los ciudadanos en el sistema sanitario y en la Atención Primaria, formalizando órganos consultivos de participación social que incluyan asociaciones y organizaciones representativas de los usuarios, integrando la medida de la satisfacción de los usuarios como indicador de la evaluación de la calidad.

Estrategia 7: Potenciar la autonomía de los ciudadanos y la capacidad de decidir sobre su salud, facilitando la toma de decisiones compartidas entre los profesionales y los pacientes en relación a la salud.

I.1.3.1.2 LA CARTERA DE SERVICIOS.

La cartera de servicios se define como “el conjunto de técnicas, tecnologías o procedimientos, entendiendo por tales cada uno de los métodos, actividades y recursos basados en el conocimiento y experimentación científica, mediante los que se hacen efectivas las prestaciones sanitarias” (26). El fin último de esta oferta es la mejora del nivel de salud de los ciudadanos, sus familias y la comunidad.

Para que esta oferta de servicios alcance este objetivo debe responder a necesidades o demandas reales de la población y estar sustentada en evidencias científicas.

En 1995 se publicó la primera normativa que recogió expresamente las prestaciones y servicios de Atención Primaria dentro del sistema sanitario⁽²⁷⁾; posteriormente en 2003 se establece el catálogo de prestaciones del Sistema Nacional de Salud definiendo, entre estas, las de Atención Primaria⁽²⁸⁾, y

recientemente en el año 2006 se ha establecido la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud⁽²⁶⁾ que se estructura del siguiente modo:

- La asistencia sanitaria a demanda, programada y urgente tanto en la consulta como en el domicilio del enfermo.
- La indicación o prescripción y la realización, en su caso, de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
- Las actividades en materia de prevención, promoción de la salud, atención familiar y atención comunitaria.
- Las actividades de información y vigilancia en la protección de la salud.
- La rehabilitación básica.
- Las atenciones y servicios específicos relativos a la mujer, la infancia, la adolescencia, los adultos, la tercera edad, los grupos de riesgo y los enfermos crónicos.
- La atención paliativa a enfermos terminales.
- La atención a la salud mental, en coordinación con los servicios de Atención Especializada.
- La atención a la salud bucodental.

Si bien las actividades de prevención y promoción, o la propia orientación a los cuidados, siguen siendo subsidiarias de la tradicional atención curativa, una de las actividades de los Equipos de Atención Primaria que se pretende relanzar es la Promoción de la salud.

La promoción y educación para la salud deben responder de forma coherente a las diferentes necesidades de salud que se plantean en las sociedades desarrolladas. Para abordarlas, varias son las áreas de intervención prioritarias: problemas de salud, estilos de vida y transiciones vitales (Tabla 1).

TABLA 1. NECESIDADES DE SALUD.

Necesidades	Áreas de intervención	Enfoque desde la promoción de la salud
Problemas de salud	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades crónicas • Discapacidades • Derechos y deberes de los pacientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Atención centrada en la calidad de vida • Educación de los pacientes y afectados centrada en sus expectativas, creencias y valores dirigida a la asunción de decisiones responsables • Oferta de recursos y servicios.
Estilos de vida	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación • Actividad física • Sexualidad • Tabaco y otras drogodependencias • Estrés 	<ul style="list-style-type: none"> • Promover comportamientos saludables • Facilitar que las opciones saludables sean las más fáciles de tomar • Modelos socioculturales favorables.
Transiciones vitales	<ul style="list-style-type: none"> • Infancia y adolescencia • Inmigración • Cuidado de personas dependientes • Envejecimiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Favorecer las condiciones para el desarrollo de la identidad personal y el proyecto de vida • Oferta de recursos y servicios • Modelos socioculturales favorables • Desarrollar habilidades personales y sociales: afrontamiento de problemas, manejo de emociones, comunicación, etc.
Estrategias multisectoriales	<ul style="list-style-type: none"> • Entornos saludables • Escenarios promotores de Salud • Equidad y desigualdades en salud 	<ul style="list-style-type: none"> • Facilitar la coordinación intersectorial y el trabajo en red • Facilitar el acceso a las personas y grupos en situación de desigualdad.

I.2 LA CALIDAD DE VIDA.

Desde hace mucho tiempo, la definición de estado de salud se ha basado en parámetros bioquímicos o anatómicos y en indicadores epidemiológicos que hacen referencia a la existencia o no de enfermedad o muerte⁽²⁹⁾.

Estas medidas clínicas, a las que tanta importancia les damos los profesionales de la salud, son de limitado interés para los pacientes y, a menudo, se correlacionan poco con el estado funcional y el bienestar de éstos. Por otro lado, es frecuente que pacientes con los mismos criterios clínicos a menudo manifiesten sensaciones diferentes sobre su estado de salud.

Los cambios en las estrategias terapéuticas, con el objetivo de dotar de calidad a los últimos años de la existencia, ha supuesto afrontar la definición del estado de salud desde perspectivas distintas entre las que destacan el bienestar y la capacidad de actuación del paciente⁽³⁰⁾.

A lo largo del siglo XX y principios del XXI las enfermedades transmisibles han sido desplazadas, como causa de enfermar, por patologías crónicas, degenerativas o invalidantes que constituyen uno de los problemas socio-médicos más importantes en la actualidad⁽³¹⁾. Esta transición epidemiológica⁽³²⁾ ha contribuido al desarrollo del campo de la psicología de la salud por dos razones fundamentales: en primer lugar, porque son enfermedades en las que pueden estar implicados a nivel causal factores psicológicos y sociales y, en segundo lugar, porque son patologías con las que se puede convivir durante muchos años y en las que, por tanto, pueden concurrir respuestas psicológicas⁽³³⁾. De este modo la Psicología ha asumido el concepto de Calidad de Vida abriendo un campo de investigación fundamental, el bienestar percibido. Múltiples ramas de la Psicología como la Social, de la Personalidad, del Desarrollo o Cognitiva han aportado elementos de interés en la explicación de vivencias de satisfacción o insatisfacción con las experiencias vitales⁽³⁴⁾.

Por lo expuesto se ha producido un cambio en los objetivos de los Servicios de Salud que han pasado de luchar únicamente contra la morbi-mortalidad a implementar actividades de promoción de la salud.

El gran desarrollo de la tecnología con posibilidades hasta hace escasos años insospechadas contribuye a crear la sensación entre los profesionales de que cada nueva intervención sanitaria es de gran eficacia, cuando en realidad el impacto clínico en la práctica puede ser muy inferior, llegando a olvidar que el objetivo no es conseguir la «inmortalidad» del paciente, sino facilitarle, en lo posible, una existencia de mejor calidad. Desde esta óptica, la atención a los enfermos con patologías crónicas se orienta de modo de que si no es posible dar más cantidad de vida, es preciso aportar más calidad a la vida; si no pueden darse años a la vida se debe dar vida a los años⁽³⁵⁾.

Aunque *a priori* el concepto de calidad de vida parezca intuitivo, existe un amplio debate sobre el mismo; la definición varía desde una consideración de los aspectos biomédicos funcionales de la enfermedad que se centran en la capacidad de los pacientes para vivir de manera consonante con su edad y papel social, hasta un abordaje más individualista que toma en consideración el «plan vital» propio de cada paciente⁽³⁶⁾.

Desde el punto de vista del paciente (usuario o cliente de los Servicios de Salud) un estudio de reciente publicación⁽³⁷⁾ señala que el concepto de Calidad de Vida para las personas mayores comporta respuestas tan variadas como *tener dinero para comer, poder comprar cosas, tener buena salud, no tener enfermedades, buena asistencia sanitaria, llevarse bien con la familia, trabajar poco, tener ganas de vivir, que no haya guerras, etc.*

Al analizar el concepto de calidad de vida destaca su carácter multidimensional; aborda tanto aspectos físicos (movilidad, fatiga, deterioro funcional, dolor, etc.), como psicológicos (estados emocionales como la ansiedad o la depresión, y funciones intelectuales como la atención o la memoria) o sociales (aislamiento social, trabajo, ocio, etc.)⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

Otros autores han considerado tres diferentes dimensiones dentro de la calidad de vida⁽⁴¹⁾: bienestar subjetivo (*subjective well-being*), salud y bienestar-prosperidad (*welfare*). Consideran el bienestar subjetivo como el componente central de la calidad de vida y lo definen como la percepción que el individuo tiene de su situación vital. La salud resulta de una evaluación subjetiva y objetiva del estado físico y mental, y el bienestar-prosperidad refleja los factores objetivos del ambiente. Así pues, defienden que la evaluación de la calidad de vida en medicina debería idealmente abordar estos tres factores, o al menos los dos primeros.

En definitiva, en lo que están de acuerdo los distintos autores es que la calidad de vida relacionada con la salud es un constructo (marco conceptual) multidimensional^(42,43), que engloba tanto aspectos físicos como funcionales, psicológicos o sociales, y que considera al propio paciente como fuente primaria de información.

La investigación del estado funcional (*functional impairment*) y del bienestar (*well-being*) son las dos dimensiones esenciales y básicas que comprende la definición de la calidad de vida relacionada con la salud, en la actualidad⁽⁴⁴⁾.

En la práctica asistencial, estas ideas se adaptan bien al nuevo modelo, al **modelo de asistencia centrado en el enfermo**, ya que esa capacidad de actuación tiene que estar definida por él mismo y debe expresarse con relación a cómo el enfermo la experimenta subjetivamente, de hecho la calidad de vida relacionada con la salud ha sido definida como la "salud subjetiva" ⁽⁴⁵⁾.

La progresiva introducción del concepto de CVRS en la práctica clínica está dando lugar a cambios de actitudes en los profesionales. Las personas con enfermedad crónica requieren evaluaciones con relación a la mejoría o al deterioro de su estado funcional y de su calidad de vida. Una aproximación válida para su medición se basa en el uso de cuestionarios, los cuales ayudan a cuantificar en forma efectiva los problemas de salud^(37,46,47).

Esta medida del estado de salud autocumplimentada por el paciente se ha convertido en una interesante herramienta de investigación de los Servicios

Sanitarios. Se han publicado estudios que señalan la importancia del papel de la CV en la evaluación del beneficio neto de las terapias, relacionando la influencia del tratamiento con su efectividad a corto y medio plazo, y ésta a su vez con la CV conseguida; por otro lado la valoración de la calidad de vida ofrece al paciente la oportunidad de manifestar su opinión en la relación médico-paciente de tal modo que si el médico es consciente de ello puede favorecer la adherencia al tratamiento. En este contexto, la hipótesis de Testa y Simonson⁽³⁹⁾ plantea que para mejorar *la calidad de vida* hay que contemplar factores propios del tratamiento (seguridad, eficacia y conveniencia) y de las características inherentes del paciente (cumplimiento) junto con la disminución del riesgo y la consecución de años de vida sanos.

Todas estas evidencias han propiciado la manifestación, por parte de los investigadores, de que la calidad de vida sea tomada en cuenta como un objetivo esencial de los cuidados médicos y su evaluación como una variable principal de resultados a la hora de establecer el beneficio neto de la terapéutica de las enfermedades crónicas⁽⁴⁸⁾.

El carácter subjetivo del concepto de Calidad de Vida y la dificultad de su concreción ha supuesto históricamente un obstáculo para poder comparar poblaciones a través de elementos de medida. Pero se puede decir, siguiendo a Fernández López⁽³⁰⁾, que *“el registro de salud subjetiva, orientado estadísticamente, representa un punto de encuentro entre la singularidad de cada enfermo y la necesaria abstracción inherente a toda evaluación médica en los campos del diagnóstico y tratamiento”*. Se estaría expresando, en cierto modo, el tránsito desde el modelo biomédico al biopsicosocial.

La evaluación de la CVRS se ha resentido a lo largo de su desarrollo de la escasez de marcos conceptuales que permitieran una definición clara del concepto de CVRS, así como las dimensiones a utilizar para su evaluación lo que facilitaría la interpretación de resultados, pero para algunos autores su medición ya ha alcanzado una cierta madurez en España⁽⁴⁹⁾.

I.2.1 CONTEXTO HISTÓRICO.

El concepto de «calidad» surge en el ámbito industrial como una necesidad ante un mundo cada vez más competitivo y exigente y se puede entender, de una forma general, como el grado de cumplimiento de los objetivos para el que se crea un producto determinado⁽⁵⁰⁾.

Trasladado el concepto a la vertiente sanitaria hablamos de calidad en atención sanitaria^(51,52) que contempla en su dimensión de resultados la Calidad de Vida.

Aunque el interés por la Calidad de Vida ha existido desde hace mucho tiempo, la aparición del concepto como tal y la preocupación por la evaluación sistemática y científica del mismo es relativamente reciente. La idea comienza a popularizarse en la segunda mitad del pasado siglo (en 1964 se utiliza en uno de los programas electorales de EEUU⁽⁵³⁾) con un origen sociopolítico y económico relacionado con el bienestar, la eficacia, el placer, las necesidades o los deseos y se ha convertido hoy en un concepto utilizado en ámbitos muy diversos, como son la salud, la educación, la economía, la política y el mundo de los servicios en general. Se entiende pues como el grado en que una sociedad posibilita el crecimiento integral de todos sus ciudadanos.

En un primer momento, la expresión Calidad de Vida aparece en los debates públicos en torno al medio ambiente y al deterioro de las condiciones de vida urbana. En el siglo XX, durante la década de los 50 y a comienzos de los 60, el creciente interés por conocer el bienestar humano y la preocupación por las consecuencias de la industrialización de la sociedad hacen surgir la necesidad de medir esta realidad a través de datos objetivos, los economistas abordan el estudio de la calidad de vida por medio de indicadores tipo renta, consumo, etc. y desde las Ciencias Sociales se inicia el desarrollo de los indicadores sociales, estadísticos que permiten medir datos y hechos vinculados al bienestar social de una población. Estos indicadores tuvieron su propia evolución siendo en un primer momento referencia de las condiciones objetivas, de tipo económico y social, para en un segundo estadio contemplar elementos subjetivos⁽⁵⁴⁾.

El desarrollo y perfeccionamiento de los mencionados indicadores sociales, a mediados de los años 70 y comienzos de los 80, provocará el proceso de diferenciación entre éstos y la Calidad de Vida. La expresión comienza a definirse como concepto integrador que comprende todas las áreas de la vida adoptando su carácter multidimensional y haciendo referencia tanto a condiciones objetivas como a componentes subjetivos. La inclusión del término en la primera revista monográfica de EE UU, "Social Indicators Research", en 1974 y en "Sociological Abstracts" en 1979, contribuirá a su difusión teórica y metodológica, convirtiéndose la década de los años 80 en la del desarrollo definitivo de la investigación en torno al término.

En el área médica el enfoque de **calidad de vida** se limita a la **relacionada con la salud** (Health-Related Quality of Life). Este término permite distinguirla de otros factores y está principalmente relacionado con la propia enfermedad o con los efectos del tratamiento, utilizándose en multitud de situaciones, desde los ensayos clínicos a la planificación de estrategias sanitarias.

Posteriormente, se registra como materia independiente en el Index Medicus⁽⁵⁵⁾ y en el Psychological Abstract aparece por primera vez el término "Quality of Life" como palabra clave, para búsquedas bibliográficas, en 1985.

El estudio de la CVRS en medicina se ha convertido en un área de emergente interés en el actual contexto de la asistencia sanitaria, complementando los datos clínicos clásicos⁽⁵⁶⁾ de forma que las publicaciones biomédicas sobre CVRS se han multiplicado en los últimos años y se cuenta ya con una revista especializada (Quality of life research) y congresos específicos (el último, XV Congreso Mundial de la Sociedad Internacional de Investigación en Calidad de vida celebrado en Octubre de 2008 en Uruguay).

En un avance más del intento de conocer/medir la opinión del paciente sobre el estado de su salud, en los últimos años la CVRS se ha incluido en los llamados resultados en salud percibidos por los pacientes (PRO: *patient reported outcomes* en el ámbito anglosajón); dentro de estos resultados se incluye también la valoración

de la satisfacción con la atención recibida, tecnología médica, preferencias por un tratamiento, cumplimiento terapéutico, etc. Los PRO aportan información, que no puede ser recabada por otros medios, sobre la capacidad para aceptar las recomendaciones terapéuticas o el trastorno biográfico que origina una determinada dolencia en el paciente y su entorno entre otras consideraciones⁽⁵⁷⁾.

I.2.2 ANTECEDENTES DE LOS ESTUDIOS.

No fue hasta la década de los años 40 del pasado siglo cuando se iniciaron los primeros estudios para evaluar el estado funcional de los pacientes. En 1948 Karnofsky y colaboradores valoraron el estado de los enfermos de cáncer de vejiga tratados con mostaza nitrogenada⁽⁵⁸⁾ y en 1949 Steinbrocker hacía lo propio con pacientes afectados de artritis reumatoide⁽⁵⁹⁾. Posteriormente se desarrollaron escalas para medir la capacidad para realizar las actividades básicas en la vida cotidiana como la Escala de Independencia en las Actividades de la vida diaria⁽⁶⁰⁾. En general las escalas de estos años se circunscribían a un número limitado de los múltiples factores relacionados con la salud evaluables y la cumplimentación de los cuestionarios corría a cargo del profesional sanitario.

En los años 70 y 80 aparecen nuevos instrumentos de medida en los que se amplía el número de dimensiones de la salud valoradas y diseñados para ser autocumplimentados por el mismo paciente (Sickness impact profile⁽⁶¹⁾, Nottingham Health Profile⁽⁶²⁾ , SF-36⁽⁶³⁾), siendo a partir de la década de los 90 cuando la calidad de vida se define⁽⁶⁴⁾ de forma aceptada y consensuada como:
“Evaluación subjetiva de la vida entendida como un todo” y
“Valoración de los pacientes sobre la satisfacción con su nivel de funcionamiento normal, comparándolo con el que ellos creen que es posible o ideal”.

I.2.3 CALIDAD DE VIDA Y CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (CVRS).

Aunque se ha intentado distinguir entre estado de salud, calidad de vida y calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)⁽⁶⁵⁾ es frecuente que en la evaluación de la salud se utilicen indistintamente estos tres conceptos.

El término «calidad de vida relacionada con la salud» se introdujo en los estudios médicos como consecuencia de que la calidad de vida incluye términos como ingresos, libertad o medio ambiente que, en sí mismos, no son directamente conceptos de salud.

La salud se puede definir en cinco grandes dominios ^(66,67) :

- . Características genéticas o hereditarias.
- . Características bioquímicas, fisiológicas y anatómicas.
- . Estado funcional.
- . Estado mental.
- . Potencial de salud individual (longevidad, pronóstico de la enfermedad y la incapacidad).

Todos aquellos aspectos del funcionamiento de una persona, sobre los que se supone que pueden influir la enfermedad o su tratamiento, han sido englobados por Hornsquist⁽⁶⁸⁾ en su concepto de CV. Este autor establece un concepto de calidad de vida valorando aquellos aspectos del funcionamiento del individuo sobre los que puede repercutir la enfermedad o el tratamiento y define las áreas que conforman la estructura de la CV:

Físico. Psicológico. Social.

Actividades. Material. Estructural.

Como ya se ha mencionado el concepto de calidad de vida es mucho más amplio que el de CVRS. Mientras que en el concepto de Calidad de vida podríamos incluir aspectos como la vivienda o el nivel económico que aunque influyen en el **estado de salud** no son parte intrínseca de él, la CVRS solo intenta

medir aquellos aspectos de la salud que son “sentidos” por el paciente y que pueden ser descritos por él, es decir cómo se vive lo que se vive. De todos modos, algunos instrumentos amplían el contenido y son fruto del consenso en lo que respecta a ciertos aspectos generales de la CVRS que son comunes a diversas culturas porque se refieren a necesidades humanas, entre ellos, poder desplazarse, no ser dependiente, sentirse bien anímicamente, ser amado y respetado, realizar actividades útiles y gratificantes, tener un sentido en la vida. Teniendo en cuenta la diversidad de población a la que va dirigida, propuestas como el WHOQOL-100 (desarrollado por la O.M.S. en 1995) evitan caer en la imposición de modelos etnocéntricos donde se valoran tanto aspectos físicos, mentales o sociales como creencias religiosas o transporte llegando finalmente a un pool común de indicadores de CV en distintas dimensiones⁽⁶⁹⁾.

I.2.3.1 DEFINICIONES.

El concepto de CVRS ha ido evolucionando, adquiriendo nuevos atributos a lo largo de los años:

La definición de salud que propuso A. Stampar en 1945, y que, un año después, asumió la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su Carta fundacional⁽⁷⁰⁾, la señala como "El estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades". No solo se considera a la salud en términos positivos, sino que además se tiene en cuenta en su concepto a la persona en su totalidad.

En 1976, el X Congreso de Médicos y Biólogos, celebrado en Barcelona, consideró a la salud del ser humano “... como aquella manera de vivir autónoma, solidaria y gozosa”.

Posteriormente la O.M.S. establece en 1984 una nueva definición más realista y holística que supone una nueva concepción de la salud como alcance del que un individuo o grupo es capaz, por un lado, para realizar sus aspiraciones y satisfacer sus necesidades y, por otro lado, para cambiar o hacer frente al ambiente. La salud

es, por tanto, vista como un recurso para la vida diaria, no el objetivo de la vida, resulta un concepto positivo que enfatiza los recursos sociales y personales así como las capacidades físicas. Es éste un concepto integrador, entendiendo la salud como algo dinámico, además de como un medio, no como un fin, en la que se implica no sólo al individuo sino también al grupo. En este sentido orienta la Organización Mundial de la Salud su definición de calidad de vida⁽⁷¹⁾:

"Calidad de Vida es la percepción del individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses".

En el mismo sentido se expresa Julian Marías cuando escribe que la enfermedad es lo que dificulta, entorpece o imposibilita los proyectos, no meramente las funciones⁽⁷²⁾.

El científico René Dubos ha añadido un nuevo componente, el de la funcionalidad. Este autor define la salud como "el estado de la vida que, sobre la base de un relativo equilibrio psíquico y unas funciones orgánicas intactas, permite a la persona llevar a cabo objetivos propios o ajenos por medio de sus acciones propias" ⁽⁷³⁾.

Una de las primeras definiciones y más conocidas de la CVRS fue la propuesta por Calman⁽⁷⁴⁾ como «la diferencia en un período de tiempo específico entre las esperanzas y expectativas del individuo y las experiencias reales».

Dentro de las múltiples definiciones de CVRS hemos recogido las que consideramos que expresan de modo más explícito su carácter multidimensional:

Siegrist define la calidad de vida en términos de dos dimensiones básicas de la salud subjetiva, la dimensión del bienestar (humor, emociones positivas y negativas, motivaciones y cognición) y en segundo lugar una dimensión no menos importante que es la capacidad de actuación del sujeto (habilidad para alcanzar objetivos definidos como propios o ajenos)⁽⁷⁵⁾.

Una definición breve, y muy útil desde el punto de vista operativo, es la de DeBoer⁽⁷⁶⁾ que se refiere al estudio de la CVRS como a la evaluación de los “efectos que una enfermedad y su tratamiento ocasionan en la vida de los pacientes”.

Para Schipper, la calidad de vida representa el efecto funcional de una enfermedad y de su tratamiento consecuente en un paciente, tal y como es percibido por el paciente⁽⁷⁷⁾.

Mientras que para Dalkey y Rourke sería un sentimiento personal de bienestar, de satisfacción/insatisfacción con la vida, para Shin y Jonson la calidad de vida supondría la posesión de los recursos necesarios para satisfacer las necesidades o deseos y para Andrews y Whitney no sería el estado de las condiciones vitales, sino como éstas son evaluadas y juzgadas por el individuo⁽⁷⁸⁾.

Una de las definiciones más globales de CVRS es la que Shumaker y Naughton propusieron en una revisión de definiciones existentes: «...la evaluación subjetiva de la influencia del estado de salud, los cuidados sanitarios y la promoción de la salud, sobre la capacidad del individuo para mantener un nivel de funcionamiento que le permite realizar las actividades que le son importantes, y que afectan a su estado general de bienestar”⁽⁷⁹⁾.

Más recientemente, Rucci y colaboradores enfatizan en el contexto cultural y en la importancia de evitar valoraciones externas a éste, señalando a la CVRS como un concepto subjetivo y multidimensional construido por la experiencia de cada persona considerando cada contexto de su cultura y sistema de valores en los que está introducido y evaluado por la propia percepción que el individuo tiene de sí mismo, libre de juicios y valores externos a él⁽⁸⁰⁾.

En definitiva y a pesar de las diferencias teóricas al afrontar el concepto de CVRS, hay acuerdo general en el carácter multidimensional del constructo y a la consideración del propio paciente como fuente primaria de información,

existiendo un alto grado de consenso sobre el contenido de los cuestionarios y las dimensiones que deben ser incluidas en ellos⁽⁸¹⁾ (Tablas 2 y 3).

TABLA 2. CUESTIONARIOS DE SALUD. DIMENSIONES (I).

<i>DIMENSIONES</i>	<i>DESCRIPCIÓN</i>
Función física	Capacidad de realizar las actividades físicas diarias, desplazamiento y cuidado personal.
Función psicológica	Sensación de bienestar/sufrimiento psicológico.
Función social	Participación en actividades y relaciones sociales.
Rol	Participación y realización de los roles sociales habituales.
Síntomas	Experiencia subjetiva, sensación o apariencia de funcionalismo anormal que generalmente indica una afección o enfermedad.
Función cognitiva	Habilidad y capacidad para razonar, pensar, concentrarse y recordar.
Percepción de la salud	Impresión subjetiva del estado de salud actual o previo, resistencia a la enfermedad y preocupación por la salud futura.

Existen dimensiones específicas de la CVRS que a veces están incluidas en las siete dimensiones descritas anteriormente y que ponen de manifiesto la amplitud del concepto.

TABLA 3. CUESTIONARIOS DE SALUD. DIMENSIONES (II).

<i>DIMENSIONES</i>	<i>DESCRIPCIÓN</i>
Alteración del sueño	Problemas y conductas relacionadas con el sueño como insomnio, despertarse durante el sueño y dificultades para conciliar el sueño.
Función sexual	La medida en que la salud u otros problemas interfieren con el interés por el sexo y las relaciones sexuales.
Energía/Vitalidad	Cantidad de energía, fatiga o cansancio.
Dolor	Sensación subjetiva de malestar y sufrimiento experimentado en distintas partes del cuerpo.
Satisfacción con la vida	Valoración de uno mismo, comparado con la vida estándares de referencia externos o las aspiraciones personales.
Imagen corporal	Sentimiento de atractivo personal, corporal masculinidad/feminidad y sentido de integridad corporal.

I.2.4 IMPORTANCIA DE LA MEDIDA DE LA CVRS.

La valoración de la CVRS ha supuesto un incremento en la información sobre aspectos de la vida de los pacientes (sueño, sexualidad, vitalidad) que no se podían obtener con los indicadores meramente clínicos, mostrándose útil en muchos ámbitos de la investigación y práctica clínica⁽⁸²⁾.

La medida de la CVRS está bien establecida como una herramienta útil para la medición del impacto de una enfermedad y de la eficacia y la efectividad de los tratamientos e intervenciones sanitarias⁽⁸³⁾ por lo que, como ya se ha señalado en el apartado I.2 de esta introducción, los investigadores la proponen como un objetivo esencial de los cuidados médicos y su evaluación como una variable importante a la hora de establecer el beneficio neto del tratamiento de la enfermedades crónicas. Prueba de este interés es la proliferación de cuestionarios que valoran la CVRS en España. En el cuatrienio 1996-1999 aparecieron 36 nuevos cuestionarios, 11 más que en los diez años anteriores. Si la referencia es internacional, solamente en 1991 se presentaron 161 nuevos instrumentos de medida de este constructo⁽⁸⁴⁾.

Paralelamente, el número de artículos científicos en la base de datos Med-Line que contemplan el término “quality of life” en su redacción ha ido creciendo de modo muy importante en las últimas tres décadas, si en 1973 eran 5 artículos, en 1988 ascendían a 490⁽³⁹⁾. En el sistema de recuperación de la información PUB MED los artículos incluidos con las palabras “quality of life” eran 41395 en Octubre de 2001 y 90188 en Junio de 2007.

Mientras que con “health-related quality of life”: En Junio 2007 son 8577 los artículos, de ellos 8521 como palabra recogida en el título y/o resumen, siendo 2586 en los dos últimos años y 1326 en el último año.

Si consultamos la bibliografía reciente relativa a la CVRS podremos observar que 3 ideas destacan sobre las demás. En primer lugar, la importancia del estado funcional del paciente (tanto físico, como social o mental) en el contexto de un concepto como el de calidad de vida, que se considera multidimensional^(85,86,87), en segundo lugar, el hecho de que la medición del estado de salud se considere un fenómeno innegablemente subjetivo⁽⁸⁸⁾, y finalmente, la necesidad de obtener un valor numérico que represente la preferencia del enfermo por un determinado estado de salud⁽⁸⁹⁾.

La medición de la CVRS tiene aplicaciones en gran variedad de contextos:

- En la práctica clínica recabando información de modo sistemático sobre aspectos que preocupan a los pacientes y pueden pasar desapercibidos a los clínicos^(90,91).
- En la valoración de la calidad de los servicios sanitarios.
- En las encuestas de salud, los instrumentos de medida de CVRS complementan las preguntas habituales (de carácter negativo en su mayoría) con cuestiones que valoran estados de salud desde muy negativos hasta muy positivos.
- En la evaluación de nuevos medicamentos y tecnologías sanitarias, la medida de CVRS se ha mostrado sensible a cambios en los estados de salud⁽⁹²⁾ por lo que son adecuados para medir la eficacia y efectividad en estas áreas de investigación⁽⁹³⁾.
- En ensayos clínicos o estudios observacionales⁽⁹⁴⁾.
- En la monitorización de la salud de poblaciones y subgrupos de población.
- En la asignación de los recursos sanitarios, utilizando entre otras unidades de medida los AVAC (años de vida ajustados por calidad de vida ganados)⁽⁸⁹⁾.

Paralelamente, la necesidad explícita de reconocer el valor que tienen las percepciones de cambio de la CVRS que cada paciente experimenta y el hecho de que en múltiples afecciones, y en distintos grupos de pacientes, la correlación entre los marcadores analíticos y funcionales y la CVRS percibida por estos es baja, ha propiciado que un mayor número de ensayos clínicos controlados (ECC) incluyan entre sus objetivos esta evaluación^(88,95). Recientemente, las dos principales agencias: la europea EMEA (Agencia Europea del Medicamento)⁽⁹⁶⁾ y la estadounidense FDA (Food and Drug Administration)⁽⁹⁷⁾ han emitido sendos informes sobre los requisitos que debe cumplir la medida de la CVRS para la evaluación de los productos médicos. Aunque la EMEA se centra principalmente en la CVRS y la FDA en un concepto más amplio como es la variable de

resultados percibidos por el paciente (PRO), ambas inciden sobre los fundamentos de la metodología que debe avalar estos instrumentos⁽⁹⁸⁾.

Por tanto, será factible utilizar la evaluación de la CVRS en un protocolo de ECC en las circunstancias siguientes^(99,100):

- Cuando se espera que el tratamiento en estudio solo tenga efectos significativos en el mejoramiento del tiempo de sobrevida o en la CVRS (enfermedades básicamente crónicas: cáncer, depresión, artrosis).
- En enfermedades carentes de un marcador clínico objetivo y bien validado (asma, migraña, epilepsia, etcétera).
- En los momentos en que se evalúen intervenciones terapéuticas que de antemano se conoce que producirán muchos eventos adversos.
- Cuando se prevea que la mejoría en la CVRS será el principal y más significativo resultado clínico de los tratamientos administrados (tratamientos paliativos).
- En estudios de equivalencia, donde las alternativas que se evalúen vayan a presentar eficacia y seguridad similar, y se sospeche que existirán diferencias en la CVRS.
- En afecciones de severidad moderada en las que los tratamientos existentes son sintomáticos, para asegurar que su uso no disminuye de forma importante la CVRS de los pacientes (por ejemplo, incontinencia urinaria).
- En enfermedades que cursan sin sintomatología y los tratamientos son fundamentalmente preventivos (hipercolesterolemia, hipertensión arterial).

I.2.5 CARACTERÍSTICAS DE LAS MEDIDAS DE CVRS.

Los instrumentos de medida de CVRS se utilizan para 3 propósitos principales:

Instrumentos discriminantes. Pretenden diferenciar entre los pacientes que tienen mejor y peor CVRS en un momento determinado del tiempo.

Instrumentos evaluativos. Pretenden medir cuánto ha cambiado la calidad de vida de los pacientes en dos momentos de tiempo distintos.

Instrumentos predictivos. Intentan predecir la CVRS futura a partir de una medición única actual.

Además del propósito para el que se elabore el instrumento de medida, la demostración de su viabilidad y de las propiedades de medición de las medidas de la CVRS son fundamentales para obtener datos clínicos válidos y fiables para su uso en la práctica e investigación clínica⁽¹⁰¹⁾.

Los problemas metodológicos con que se enfrenta la medición de calidad de vida son dos^(102,103):

1. Se trata de medidas consideradas “blandas”, y
2. No hay un valor de referencia o estándar de oro con el que se pueda comparar.

Dado que la mayoría de los componentes de la CVRS no pueden ser observados directamente y las variables a medir son constructos, la evaluación se lleva a cabo con los principios clásicos de la psicometría⁽¹⁰¹⁾.

Esta teoría propone que hay un verdadero valor de CVRS, o valor Q, que no se puede medir directamente, pero sí indirectamente a través de una serie de preguntas (ítems) que miden partes del mismo concepto. La suma de los ítems respondidos se aproximará al verdadero valor cuanto más se consiga reducir el

error aleatorio, por lo tanto Validez y Fiabilidad junto con Sensibilidad al cambio son características primordiales a poseer por los instrumentos de medida de CVRS.

VALIDEZ.

Se plantea para demostrar la utilidad clínica de un cuestionario. Se define como el grado en que un instrumento mide realmente aquello que pretende medir y no otros fenómenos.

Como la CVRS es un constructo latente, no existen criterios inequívocos que puedan servir de “patrón oro” para su valoración por lo que hay que utilizar una combinación de métodos para su comprobación. Estos métodos son:

■ **Validez aparente y de contenido.** Es un análisis fundamentalmente cualitativo que consiste en determinar si el cuestionario será aceptable para los potenciales usuarios y si abarca todas las dimensiones y/o ítems adecuados para la medición del fenómeno que se quiere medir. La diferencia entre los dos tipos de validez estriba en que el segundo, en el que deben estar involucrados tanto profesionales como población diana, es más formal y exhaustivo.

■ **Validez de constructo.** La escala no deja factores sin medir ni mide dominios que no son pertinentes. Engloba la validez discriminante y la validez convergente/divergente.

- ◆ Validez discriminante es la capacidad del instrumento para distinguir entre subgrupos de individuos con distintos niveles de atributos (enfermedad, nivel educativo, nivel económico, etc)
- ◆ Validez convergente/divergente hace mención a la alta correlación (convergencia) entre las puntuaciones obtenidas por instrumentos diseñados para medir el mismo atributo o correlaciones muy bajas (divergencia) entre puntuaciones de instrumentos pensados para evaluar atributos distintos.

■ **Validez de criterio.** La validez de criterio consiste en la correlación del cuestionario con alguna otra medida de la variable a estudio que se considera estándar o regla de oro, normalmente utilizada y aceptada en el campo de estudio. Cuando el fenómeno a estudiar es complejo y no existen medidas previas que puedan considerarse como reglas o criterios, la evaluación de la validez de criterio es muy difícil y deben buscarse evidencias complementarias como las comentadas anteriormente.

- Validez concurrente. Se estudia cuando las correlaciones se establecen en el mismo momento temporal.
- Validez predictiva. Hace referencia a si la medida predice diferencias futuras, ya que en ocasiones la variable criterio es un acontecimiento futuro que se intenta predecir mediante el resultado del instrumento de medición.

FIABILIDAD.

El término es sinónimo de precisión o estabilidad, y se refiere al grado en que pueden reproducirse los resultados obtenidos por un procedimiento de medición en las mismas condiciones.

Se refiere al nivel en que una medida está libre de error aleatorio. En la literatura sobre CVRS se distingue entre fiabilidad test-retest y consistencia interna.

■ **Fiabilidad test-retest.** Valora el grado en que el instrumento facilita los mismos resultados en dos ocasiones distintas cuando las condiciones de medición no han cambiado. La forma más habitual de medirlo es el cálculo del coeficiente de correlación intraclase (CCI)⁽¹⁰⁴⁾. Su valor se sitúa entre 0 y 1. Un CCI alto indica que sólo una proporción pequeña de las diferencias entre mediciones se debe al error aleatorio. Se considera que para que un instrumento de medida de CVRS sea fiable, su CCI debe ser $\geq 0,70$ ó $\geq 0,90$ según su aplicación sea grupal o individual, respectivamente.

■ **Fiabilidad intra e interobservador.** El término intraobservador se refiere al grado de concordancia de un observador consigo mismo. Por fiabilidad interobservador se entiende la concordancia entre 2 observadores independientes sobre una medida practicada en el mismo individuo. Para determinar el grado de relación entre los observadores se calcula habitualmente el índice kappa, que corrige la concordancia observada por la que se esperaría simplemente por azar.

■ **Consistencia interna.** Mide el grado en que los ítems de una escala están correlacionados y proporciona una idea sobre la cantidad de error aleatorio encontrado como consecuencia del proceso de selección de ítems. Para la cuantificación de esta característica habitualmente se utiliza el Coeficiente alfa de Cronbach⁽¹⁰⁵⁾. Los valores se sitúan entre 0 (ausencia de correlación entre ítems) y 1, considerándose aceptables valores entre 0,70 y 0,90; coeficientes mayores de 0,90 indicarían una redundancia de ítems en la escala.

SENSIBILIDAD AL CAMBIO.

Esta propiedad constituye uno de los puntos de mayor interés metodológico en la actualidad y hace referencia a la capacidad que el instrumento de medida tiene para reflejar cambios “reales” en el fenómeno estudiado a lo largo del tiempo^(88,106).

Conceptualmente puede definirse como el cociente entre una señal (cambio real ocurrido en el tiempo) y un ruido (variabilidad en las puntuaciones no asociadas a un cambio real).

Está influida por dos situaciones que deberían ser cuantificadas en todos los estudios de calidad de vida: el “efecto techo” y el “efecto suelo” ⁽¹⁰⁷⁾ que hacen referencia a las limitaciones que tienen los pacientes con las mejores o peores puntuaciones posibles para reflejar cambios positivos o negativos, respectivamente.

La comprobación suele hacerse a través de dos mediciones en un grupo de pacientes antes y después de una intervención de reconocida eficacia.

Para determinar el impacto de la intervención se suele utilizar la prueba estadística del tamaño del efecto⁽¹⁰⁸⁾ que relaciona las puntuaciones medias de las dos mediciones con la desviación estándar de las puntuaciones en la visita basal. Se ha sugerido que tamaños del efecto de 0,2, 0,5 y 0,8 representarían cambios pequeños, moderados o grandes, respectivamente.

El instrumento evaluativo tiene que ser capaz de detectar la diferencia en la puntuación que significa un cambio clínico mínimamente importante. Cuanto mayor sea la diferencia en la puntuación del cuestionario en los pacientes en los que existe un cambio real de salud, mayor será la sensibilidad del mismo. Por el contrario, cuanto mayor sea la diferencia en la puntuación obtenida en los sujetos estables, menor será la sensibilidad de la prueba⁽⁹⁴⁾.

SIGNIFICACIÓN CLÍNICA.

La diferencia mínima clínicamente relevante se define como el cambio en la puntuación del instrumento de CVRS que, en ausencia de efectos adversos graves y costes considerables, debería hacer que el médico instaurara un tratamiento o el paciente/familia lo aceptara. Una manera de conocer la significación de la magnitud del efecto de un tratamiento es preguntando al paciente directamente por el cambio en la CVRS que percibe. Un método habitualmente utilizado es comparar la puntuación del cuestionario con una pregunta de evaluación general de la salud que contesta el médico, el paciente o ambos. Esta metodología ha sido utilizada con escalas de 7 respuestas tipo Likert, confirmándose en varios estudios que la diferencia clínicamente importante se correspondería a un cambio medio en la puntuación de aproximadamente 0,5 en la pregunta de evaluación del cambio en la salud, siempre en contextos clínicos muy bien definidos⁽¹⁰⁹⁾. Otras maneras de obtener un valor de la significación clínica es comparando las puntuaciones obtenidas en los instrumentos de CVRS con otras variables externas como pueden ser una enfermedad grave, la pérdida del trabajo o la muerte de un ser querido, o como proponen otros autores⁽¹¹⁰⁾ mediante la utilización de las curvas ROC (receiver-operating characteristic curve) que relacionan las diferentes

puntuaciones del cuestionario con la probabilidad de que éstas representen un cambio verdadero o bien un falso positivo, en comparación con la pregunta de evaluación general de la salud.

VIABILIDAD.

Para su uso generalizado y su implantación en la práctica clínica habitual, los cuestionarios no deben suponer una carga ni para el paciente ni para el profesional sanitario. La brevedad en su cumplimentación, la claridad de las preguntas y la facilidad en su corrección son, entre otras, características que definen un buen instrumento de medida de CVRS.

I.2.6 INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE CVRS.

El objeto de cualquier medición es siempre una variable. Cuando dicha variable es abstracta y latente, en lugar de concreta y observable, se denomina «constructo»⁽¹¹¹⁾.

La teoría no es otra cosa que la realidad descrita con ideas y conceptos verbales (y que por lo tanto son *constructos* de nuestra mente), pero no es la realidad misma, por ello el enunciado de cualquier teoría implica la elaboración de una serie de constructos, el desarrollo de medidas de esos constructos y la determinación de las relaciones funcionales entre las medidas obtenidas⁽¹¹²⁾. Los diferentes aspectos incluidos en la definición de CVRS son precisamente constructos: la función física o la función social no son más que representaciones teóricas de conceptos intangibles e inobservables directamente.

La evaluación de la CVRS está basada en la construcción de cuestionarios cuyos ítems (preguntas y posibles respuestas) se agrupan en dimensiones que aportan información sobre diferentes componentes de la salud (capacidad física, función cognitiva, etc).

Las opciones de respuesta son generalmente de tipo dicotómico (verdadero o falso), en forma de escala Likert (entre 4 y 7 opciones ordinales de respuesta) o bien utilizando escalas visuales analógicas (EVA). Generalmente, las puntuaciones de cada ítem se suman para obtener una puntuación de cada escala o dimensión del cuestionario que a su vez pueden sumarse para dar una puntuación global.

Los primeros cuestionarios se desarrollaron en la década de los años 60 del siglo XX, siendo a partir de 1981 con la combinación de medidas de la función física, del bienestar psicológico y la situación funcional^(77,88) y los avances metodológicos de la psicometría cuando aparece definitivamente la investigación clínica en calidad de vida.

I.2.6.1 CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDIDA.

Los distintos instrumentos de medida de CVRS se construyen en función de cómo queremos explorar las distintas dimensiones, existiendo diferentes criterios a la hora de clasificar estos instrumentos aunque la más aceptada es la propuesta por Guyatt et al⁽¹⁰⁶⁾ que distingue entre instrumentos genéricos e instrumentos específicos.

Instrumentos genéricos. Permiten evaluar grupos y poblaciones con diversos diagnósticos, pudiendo analizar de forma amplia los estados de salud o la carga que ocasionan las enfermedades.

Instrumentos específicos. Miden el impacto de una enfermedad específica, evaluando las distintas actuaciones para tratar esta enfermedad.

Complementariamente, si se integran todas las dimensiones en un único indicador, que resume y cuantifica las consecuencias que ocasiona una determinada patología o situación, se habla de enfoque «unidimensional» originando **índices**; por el contrario si se valora separadamente cada dimensión se habla de visión «multidimensional» y se crean **perfiles**.

● I.2.6.1.1 INSTRUMENTOS GENÉRICOS.

Abarcan un amplio espectro de dimensiones de la CVRS. Se han diseñado para ser aplicados en grupos de pacientes con diversos diagnósticos, incluso algunos de ellos pueden utilizarse para medir el estado de salud de la población general.

Son importantes en el área de los estudios de carácter epidemiológico y económico. Aunque aportan menos información para el clínico, ofrecen una visión más global del estado de salud al incorporar el efecto de la morbilidad asociada y permitir comparar diferentes procesos entre sí ⁽⁹²⁾.

Se dividen en Perfiles de salud y Medidas de utilidad.

A. PERFILES.

Como se ha señalado, un perfil de salud es un instrumento que establece una puntuación por dimensiones, proporcionando una puntuación independiente para cada una de las dimensiones que configuran el cuestionario de CVRS. Incluyen dimensiones genéricas como el estado físico, mental o social. La mayoría de los instrumentos de medida de CVRS son perfiles.

Pueden aplicarse para la valoración de las intervenciones médicas o sociales, como medida de resultado de comparaciones entre grupos, como encuesta en poblaciones seleccionadas, para el seguimiento de pacientes con enfermedades crónicas, para ensayos clínicos en grupos escogidos y pueden utilizarse como instrumento de ayuda en la toma de decisiones en política sanitaria. La principal limitación es que al ser, generalmente, instrumentos genéricos pueden no adecuarse a los aspectos de la CVRS más importantes de una determinada afección resultando un instrumento poco sensible a los cambios⁽⁹⁴⁾.

Los perfiles señalados a continuación son algunos de los más utilizados y adaptados para su uso en España:

Perfil de las Consecuencias de la Enfermedad (The Sickness Impact Profile-SIP)⁽¹¹⁴⁾.

Diseñado en Estados Unidos, en los años 70, para evaluar las modificaciones de la conducta como consecuencia del proceso de enfermar. El objetivo fue diseñar una medida del estado de salud que pudiera ser utilizada para medir los resultados de la atención sanitaria directa y de los programas de salud y en la evaluación de la política sanitaria.

Está compuesto por 136 preguntas agrupadas en 12 categorías. Siete de ellas pueden agruparse en dos dimensiones, una física y otra psicosocial, mientras que las cinco restantes son independientes (sueño y descanso, nutrición, trabajo, ocio y pasatiempos, tareas domésticas).

Existe una adaptación al castellano⁽¹¹⁵⁾.

Perfil de Salud de Nottingham (Nottingham Health Profile-NHP)⁽⁶²⁾.

Cuestionario diseñado en el Reino Unido para medir la percepción de salud y para evaluar en qué forma se ven afectadas las actividades cotidianas por los problemas de salud. Su diseño está influido por los contenidos del cuestionario Sickness Impact Profile⁽¹¹⁶⁾.

A través de 38 ítems que conforman 6 dimensiones, mide salud autopercebida evaluando sufrimiento físico, psicológico y emocional asociado a problemas médicos y sociales. Las preguntas son con respuesta dicotómica sí/no. Es más adecuado para personas con morbilidad importante. Existe una adaptación al castellano⁽¹¹⁷⁾.

Cuestionario de Salud SF-36 (SF-36 Health Survey)⁽⁶³⁾.

Encuesta de salud diseñada por el Health Institute, New England Medical Center, de Boston Massachusetts, para estudiar el resultado de las investigaciones médicas. A partir de 36 ítems agrupados en 8 dimensiones pretende medir conceptos genéricos sobre la salud. Presenta dos áreas: estado funcional y

bienestar emocional, incluyendo una valoración de la salud general y sus modificaciones en el tiempo. Existe una versión adaptada a nuestro país⁽¹¹⁸⁾.

Láminas COOP-WONCA (Darmouth COOP Funcional Health Assessment Charts/Wonca)⁽¹¹⁹⁾.

El cuestionario consta de 9 escalas de un único ítem; cada ítem intenta medir una dimensión de la CV. Cada lámina consta de un título, una cuestión referida al estado del paciente en las últimas 4 semanas y 5 alternativas de respuesta. Cada opción está ilustrada por un dibujo que representa un nivel de funcionamiento en una escala ordinal tipo Likert de 5 puntos; las puntuaciones más altas expresan peores niveles de funcionamiento. Las láminas pueden administrarse por un profesional sanitario o ser autoadministradas. Existe una versión adaptada al español en la que se realizó el proceso de adaptación para los 6 ítems del COOP/WONCA⁽¹²⁰⁾, los 6 ítems más el optativo para el dolor y los referentes al apoyo social y la calidad de vida del cuestionario original COOP charts.

Cuestionario de Calidad de Vida⁽¹²¹⁾.

Se desarrolló con el objetivo de disponer en España de un cuestionario genérico de CV percibida. Consta de 39 ítems que abarcan cuatro áreas: respaldo social, satisfacción general, bienestar físico/psicológico y ausencia de sobrecarga de trabajo/tiempo libre.

Perfil de Calidad de Vida para Enfermos Crónicos (PECVEC)⁽¹²²⁾.

Combina propiedades de los instrumentos genéricos y específicos. Consta de un módulo central con ítems genéricos para ser aplicado a población general y una parte específica para evaluar determinadas patologías (HTA, DM, insuficiencia cardiaca, etc). Es el instrumento de medida de CVRS utilizado en este estudio y sus fundamentos y características se exponen con mayor extensión en el apartado IV.1 Pacientes y Método.

B. MEDIDAS DE UTILIDAD.

También llamadas medidas basadas en las preferencias. Son instrumentos de medida, derivados de la economía y de la teoría de las decisiones, diseñados para valorar una serie de estados de salud estandarizados en estudios de coste-utilidad que suelen estar integrados en la Investigación en resultados de salud.

De este tipo de instrumentos, el más utilizado por su fiabilidad, validez y sensibilidad al cambio demostrada es el cuestionario Euroqol-5D (European Quality of Life Measure)⁽¹²³⁾ que se explica más adelante en el apartado IV.1 Pacientes y Método de este trabajo. Existe una versión para nuestro país⁽¹²⁴⁾.

Recientemente se ha publicado el primer test adaptativo informatizado para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en España, el CAT-Health⁽¹²⁵⁾. Éste es un test de 96 ítems con respuestas tipo Likert de 5 alternativas que cumple los requisitos de los modelos psicométricos de la teoría de la respuesta al ítem (discriminación, fiabilidad y validez), apto para evaluar de modo genérico la CVRS.

● I.2.6.1.2 INSTRUMENTOS ESPECÍFICOS.

Se suelen utilizar en patologías concretas⁽¹²⁶⁾, poblaciones definidas⁽¹²⁷⁾, síntomas determinados o para valorar ciertas funciones.

Son de mayor utilidad para medir el impacto de una enfermedad específica y su característica más relevante es que se centran en las dimensiones más importantes para la población a quien va dirigida. Tienen la ventaja de ser más sensibles a los cambios que los cuestionarios genéricos, pero no permiten la comparación entre distintas afecciones.

Se han construido cuestionarios específicos para pacientes en hemodiálisis⁽¹²⁸⁾, con artritis reumatoide^(129,130), cáncer⁽¹³¹⁾, HTA⁽¹³²⁾, Diabetes Mellitus^(133,134) o insuficiencia cardiaca^(135, 136) entre otros.

I.2.6.2 FORMA DE CUMPLIMENTACIÓN.

La medición debe realizarse en condiciones controlables, optimizándose cuando se realiza en contextos clínicos y no debe ser una actividad aislada sino formar parte de un programa de trabajo⁽³⁵⁾.

Los modos de cumplimentación puede ser:

- Autocumplimentado. Realizado por el paciente. Es reproducible y barato, pero excluye grupos de individuos con la consiguiente pérdida de información.
- Entrevista. Se puede aplicar a todo tipo de personas y asegura la recogida de datos. Este tipo de cumplimentación puede verse influenciado por las características del entrevistador, resultan caras y precisan estandarización.
- Otras formas, mucho menos utilizadas en este tipo de investigación, son encuestas por correo o telefónicas, asistidas o no por ordenador y la administración a personas próximas distintas del paciente (padres, cuidadores u otros).

Cada una de ellas presenta ventajas e inconvenientes que se deben de tener en cuenta a la hora de seleccionar un instrumento⁽⁸⁸⁾.

I.2.6.3 INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

Cuando describimos los resultados de estudios en los que se han utilizado medidas de CVRS, es importante: *a)* describir la importancia de la evaluación de la CVRS en esa población determinada; *b)* justificar la elección del instrumento utilizado; *c)* conocer las propiedades psicométricas de la medida utilizada, y *d)* detallar su modo de administración así como el método de puntuación utilizado. Asimismo, es importante, al definir la hipótesis de estudio, describir cuáles son las dimensiones o escalas del cuestionario en las que se espera encontrar diferencias entre los grupos de estudio⁽¹³⁷⁾.

I.3 DISLIPEMIA.

I.3.1 DEFINICIÓN.

Etimológicamente dislipemia expresa una alteración (genética o adquirida) de los lípidos plasmáticos que incluye tanto el déficit como el exceso de ellos. Su importancia clínica radica en la influencia que tiene en la patogénesis de la aterosclerosis y la consecuencia de ésta como es la enfermedad cardiovascular.

La hiperlipidemia, definida como el aumento de la concentración plasmática de lípidos, es un término estadístico y arbitrario que se aplica a situaciones en las que hay una elevación de lípidos plasmáticos por encima del percentil 90 ó 95, considerándose como tal para población occidental cifras de colesterol superiores a 240 mg/dL y/o de triglicéridos mayores de 200 mg/dL; sin embargo el Tercer Reporte del Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos (ATP III - Adult Treatment Panel III) publicada en el año 2001⁽¹³⁸⁾ habla de normalidad cuando las cifras de triglicéridos son <150mg/dL. En general, todos esos valores varían en función de la edad y sexo, entre otros, tal y como se puede objetivar en los datos del estudio DRECE, referidos a población española en la década de los 90 del pasado siglo⁽¹³⁹⁾.

En cuanto a la valoración de las cifras “normales” del colesterol plasmático como factor de riesgo cardiovascular, ésta ha ido cambiando en las últimas décadas a medida que han aparecido los grandes estudios de investigación; en textos de los años 70 del pasado siglo se puede leer que la justificación del tratamiento de las hiperlipoproteinemias se basa en la posibilidad no demostrada de que la reducción de las lipoproteínas plasmáticas conlleve un menor riesgo de aterosclerosis⁽¹⁴⁰⁾. En el campo que nos compete lo normal no es exactamente lo deseable y a tal efecto se han definido niveles de colesterol plasmático menores de 200mg/dL a partir de nuevas evidencias⁽¹⁴¹⁻¹⁴³⁾.

Los citados estudios han mostrado que las dislipemias y más concretamente el aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el descenso de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son importantes factores de riesgo cardiovascular. Los resultados de los estudios epidemiológicos junto con los ensayos clínicos controlados ponen de manifiesto la íntima relación entre lípidos y riesgo cardiovascular.

Se ha demostrado que la disminución de los niveles de colesterol total y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-col) puede reducir el riesgo de morbimortalidad por enfermedad coronaria. Un descenso de 39 mg/dl (1 mmol/litro) de cLDL consigue una reducción del 20% de la enfermedad coronaria⁽¹⁴⁴⁾.

La dislipemia es uno de los objetivos más destacados en la prevención de la patología cardiovascular y tanto el ATP III⁽¹⁴⁵⁾ como las guías europeas⁽¹⁴⁶⁾ señalan como objetivo primario del tratamiento hipolipemiante la reducción del col-LDL, entendido no sólo como un mecanismo para evitar el desarrollo de la enfermedad, sino también para limitar su agravamiento y sus complicaciones.

I.3.2 CLASIFICACIÓN.

En principio, se considera como hiperlipemia cualquier situación caracterizada por una concentración de colesterol superior a 200 mg/dl o de triglicéridos superior a 200 mg/dl. A partir de aquí, se hace necesario establecer algún tipo de clasificación.

El primer sistema de clasificación de las hiperlipemias fue el propuesto por Fredrickson (1963), y modificada por la OMS en 1970 recibiendo la denominación de clasificación fenotípica (Tablas 4 y 5). Este sistema de clasificación, ampliamente utilizado, es poco práctico desde el punto de vista de las características clínicas de los pacientes por lo que su uso ha perdido vigencia.

TABLA 4. CLASIFICACIÓN FENOTÍPICA DE LAS DISLIPEMIAS (1963).

FENOTIPO	LIPOPROTEINAS AUMENTADAS	ASPECTO DEL SUERO
I	Quilomicronemia	Lechoso. Tras reposo capa cremosa e infranadante transparente.
IIa	LDL	Transparente.
IIb	VLDL y LDL	Transparente o ligeramente opalescente.
III	IDL	Opalescente. Puede aparecer una fina capa cremosa tras reposo.
IV	VLDL	Opalescente. No aparece capa cremosa tras reposo.
V	Quilomicrones y VLDL	Opaco. Tras reposo capa cremosa e infranadante opalescente.

TABLA 5. CLASIFICACION FENOTIPICA DE LAS DISLIPEMIAS (1970).

FENOTIPO	LIPOPROTEINAS AUMENTADAS	LÍPIDOS AUMENTADOS
I	Quilomicronemia	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	VLDL y LDL	Colesterol y Triglicéridos
III	IDL	Colesterol y Triglicéridos
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos, en ocasiones Colesterol

Otro modo de clasificación es el conocido como clasificación genética (Tabla 6). Ésta intenta clasificar las hiperlipemias en virtud de los defectos genéticos conocidos o de determinados genes "candidatos". No obstante, este tipo de clasificación es complejo, con frecuencia difícil de aplicar a muchos de los pacientes que acuden a la consulta y, sobre todo, no aporta ventajas decisivas en el momento de adoptar decisiones de intervención sobre un individuo concreto.

TABLA 6. CLASIFICACION GENÉTICA DE LAS DISLIPEMIAS.

ALTERACIÓN GENÉTICA	FENOTIPO	RIESGO ECV	DEFECTO BIOQUÍMICO
HIPERQUILOMICRONEMIA	I, V	-	Lipoproteinlipasa, Apo C II, otros
Hipercolesterolemia familiar monogénica	IIa	+++	Diferencia receptores LDL
Hipercolesterolemia poligénica	IIa	+	Desconocido
Hiperlipemia familiar combinada	IIa, IIb o IV	++	Desconocido
Hipertrigliceridemia	IV	+/-?	Desconocido
Disbetalipoproteinemia familiar	III	++	Fenotipo E ₂ /E ₂ + otros genes inductores de hiperlipemia

Las dislipemias también pueden clasificarse en primarias, de origen genético o por interacción genética y ambiental, y secundarias o causadas por otras enfermedades o por la acción de ciertas sustancias o fármacos. **Las principales dislipemias primarias** son: hipercolesterolemia familiar, hiperlipemia familiar combinada, hipercolesterolemia poligénica, hipertrigliceridemia familiar e hipoalfalipoproteinemia.

Secundariamente, el metabolismo de los lípidos puede alterarse, tanto en situaciones fisiológicas como patológicas (Tablas 7-9).

TABLA 7. DISLIPEMIAS SECUNDARIAS.

EXÓGENAS	Tratamiento con : corticoides, tiazidas, anticonvulsivantes, betabloqueantes, anticonceptivos orales, retinoides. Alcohol.
ENDOCRINO-METABÓLICAS	Diabetes Mellitus. Hipotiroidismo. Hipopituitarismo. Feocromocitoma. Síndrome de Cushing. Obesidad. Hipercalcemia idiopática. Lipodistrofia.
ENFERMEDADES DE DEPÓSITO	Glucogenosis. Esfingolipidosis.
ENFERMEDADES HEPÁTICAS	Atresia biliar. Cirrosis biliar. Colestasis intrahepática.
ENFERMEDADES RENALES	Insuficiencia Renal Crónica. Síndrome Nefrótico. Síndrome Hemolítico-Urémico. Trasplante renal.
OTRAS CAUSAS	Embarazo. Anorexia nerviosa. Enfermedades del colágeno. Síndrome de Klinefelter.

TABLA 8. PRINCIPALES CAUSAS DE DISLIPEMIA SECUNDARIAS.

HIPERTRIGLICERIDEMIA	HIPERCOLESTEROLEMIA
Alcohol.	Anabolizantes esteroides.
Derivación ileal.	Anorexia nerviosa.
Diabetes mellitus.	Ciclosporina.
Embarazo y lactancia.	Colestasis.
Estrés, sepsis y quemaduras.	Glucocorticoides y Síndrome de Cushing.
Estrógenos.	Hipotiroidismo primario.
Gammapatías monoclonales.	Obesidad.
Glucogenosis.	Porfiria aguda intermitente.
Hepatitis aguda (no fulminante).	Progestágenos.
SIDA e Inhibidores de la proteasa.	Síndrome nefrótico.
Insuficiencia renal crónica.	
Isotretinoína.	
Lipodistrofias.	
Lupus eritematoso sistémico.	
Obesidad.	

Algunas de las entidades descritas pueden dar lugar a hiperlipemia mixta.

TABLA 9. PRINCIPALES CAUSAS DE HIPOALFALIPROTEINEMIA SECUNDARIA (DISMINUCIÓN DE HDL-col).

CAUSAS	
Anabolizantes, andrógenos.	Obesidad, sedentarismo.
Diabetes mellitus tipo 2.	Probucol.
Dieta pobre en grasas y rica en H-C*.	Progestágenos.
Hipertrigliceridemias.	Tabaquismo.
Isotretinoína.	

* H-C: Hidratos de carbono.

Algunas de las entidades descritas también dar lugar a hiperlipemias secundarias.

Si nos centramos específicamente en la hipercolesterolemia, los criterios adoptados por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria se exponen en la Tabla 10.

TABLA 10. CRITERIOS DE DEFINICION DE HIPERCOLESTEROLEMIA.

PREVENCIÓN PRIMARIA	Normocolesterolemia	Colesterol total < 200 mg/dl < 5.18 mmol/l cLDL < 130 mg/dl < 3.37 mmol/l
	Hipercolesterolemia límite	Colesterol total 200-249 mg/dl 5.18-6.45 mmol/l cLDL 130-159 mg/dl 3.37-4.12 mmol/l
	Hipercolesterolemia definida ^(a)	Colesterol total ≥ 250 mg/dl ≥ 6.48 mmol/l cLDL ≥ 160 mg/dl ≥ 4.15 mmol/l
PREVENCIÓN SECUNDARIA	Hipercolesterolemia definida	Colesterol total ≥ 200 mg/dl > 5.18 mmol/l cLDL ≥ 130 mg/dl ≥ 3.37 mmol/l
<p>^(a) En pacientes con Diabetes la hipercolesterolemia definida se considera para valores superiores a los 200 mg/dl (5.18 mmol/l) de colesterol total o 130 mg/dl (3.37 mmol/l) para el cLDL</p>		

La clasificación recomendada para su uso en asistencia primaria es la conocida como clasificación terapéutica o clasificación simplificada; se trata de un sistema muy accesible al requerir pruebas analíticas limitadas.

Aún considerando que la relación entre niveles de colesterol y el riesgo de cardiopatía isquémica es continua, no existiendo un punto de corte entre niveles “seguros” y los que determinan un riesgo elevado, esta clasificación se basa en las concentraciones de colesterol y triglicéridos plasmáticos. No obstante, tras la definición de cada uno de los tipos de hiperlipemia, la decisión de intervención se fundamenta en la concentración del LDL-col, lo que en general requiere identificar la concentración del HDL-col, y en la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular, es decir, en la evaluación del riesgo global del paciente. Los tipos de hiperlipemias definidos por esta clasificación son los siguientes:

- Hipercolesterolemia límite: colesterol total 200-249 mg/dl (5.17-6.45 mmol/l) y triglicéridos < 200 mg/dl (2.26 mmol/l)
- Hipercolesterolemia definida: colesterol total > 250 mg/dl (6.45 mmol/l) y triglicéridos < 200 mg/dl (2.26 mmol/l). En prevención secundaria y en pacientes diabéticos hablamos de hipercolesterolemia definida para valores de colesterol > 200 mg/dl (5.17 mmol/l).
- Hipertrigliceridemia: colesterol total < 200 mg/dl (5.17 mmol/l) y triglicéridos > 200 mg/dl (2.26 mmol/l). En prevención secundaria y en pacientes diabéticos hablamos de hipertrigliceridemia para valores > 150 mg/dl (1.69 mmol/l).
- Hiperlipidemia mixta: colesterol total > 200 mg/dl (5.17 mmol/l) y triglicéridos > 200 mg/dl (2.26 mmol/l).

En la Tabla 11 se exponen las entidades más representativas de estas alteraciones.

TABLA 11. TIPOS DE HIPERLIPEMIA Y ENTIDADES REPRESENTATIVAS.

TIPO DE ALTERACIÓN	ENFERMEDAD
HIPERCOLESTEROLEMIA	Hipercolesterolemia familiar Hiperlipidemia familiar combinada Hipercolesterolemia poligénica
HIPERLIPIDEMIA MIXTA	Hiperlipidemia familiar combinada Disbetalipoproteinemia Hipertrigliceridemia familiar severa Hiperlipidemia tipo V
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Hipertrigliceridemia familiar. Déficit de lipoproteinlipasa y déficit familiar de Apo CII. Hiperlipidemia familiar combinada.

El NCEP-ATP III ya citado anteriormente y publicado en el año 2001, determina la clasificación de niveles séricos deseables para la población adulta (Tabla 12). En el Anexo II se exponen los objetivos de control del colesterol según las distintas guías de prevención cardiovascular.

TABLA 12. CLASIFICACIÓN DE NIVELES LÍPIDOS SÉRICOS DESEABLES.

TIPO DE LÍPIDO	NIVEL SÉRICO (mg/dl)
Colesterol total	< 200 Deseable 200-239 Límite alto > 240 Alto
Colesterol LDL	< 100 Óptimo 100-129 Límite bajo 130-159 Límite alto 160-189 Alto > 190 Muy alto
Colesterol HDL	< 40/50 (H/M) Bajo > 60 Alto
Triglicéridos	< 150 Normal 150-199 Levemente elevados 200-499 Elevados > 500 Muy elevados
H: hombre. M: mujer.	

I.3.3 DIAGNÓSTICO.

Las características más destacables de las principales hiperlipemias se exponen en la tabla 13.

TABLA 13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PRINCIPALES HIPERLIPEMIAS.

	HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR	HIPERLIPEMIA FAMILIAR COMBINADA	HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGÉNICA
PREVALENCIA	0,2%	1-2%	3-4%
TIPO DE HERENCIA	Dominante monogénica	Dominante	Poligénica
PATOGENIA	Defecto receptor LDL	Desconocida	Desconocida
EDAD DE COMIENZO	Nacimiento	Generalmente > 20 años. También en la niñez	Generalmente > 20 años
COLESTEROLEMIA (mg/dl)	Heterocigoto 300-550 Homocigoto > 600	260-350	280-320
LIPOPROTEINAS	Aumento LDL	Aumento LDL y/o VLDL	Aumento LDL
XANTOMAS	Frecuentes	Poco frecuentes	Ausentes
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	30-55 años Homocigotos < 20 años	45-55 años	60 años
PREVALENCIA EN FAMILIAR DE PRIMER GRADO	50%	50%	10-20%
ASOCIACIÓN CON HIPERTENSION, OBESIDAD Y/O DIABETES	No	Sí	Sí

I.3.3.1 HIPERCOLESTEROLEMIAS E HIPERTRIGLICERIDEMIAS PRIMARIAS.

Dentro de este grupo se incluyen aquellas enfermedades con un claro componente genético bien identificado (alteraciones monogénicas) y un segundo grupo, no menos importante por su mayor frecuencia de presentación, denominado de alteraciones poligénicas causados ambos por defectos primarios de enzimas o receptores que intervienen en el metabolismo de las lipoproteínas.

I.3.3.1.1 HIPERCOLESTEROLEMIAS PRIMARIAS.

■ HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR.

La hipercolesterolemia familiar (HF) es una enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante causada por mutaciones en el gen que codifica el receptor de LDL (o apo-B100/E) localizado en el cromosoma 19⁽¹⁴⁷⁾ que provoca una alteración funcional de estos receptores con el consecuente aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol transportado en las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), asociado al depósito de colesterol en los tendones y al desarrollo de enfermedad cardiovascular prematura, especialmente cardiopatía isquémica⁽¹⁴⁸⁾. Es el trastorno genético más frecuente en Europa y EEUU y afecta, en su forma heterocigótica, a 1 de cada 500 personas de la población general y alrededor de 1/20 supervivientes de un IAM prematuro antes de los 55 años. En España, se calcula entre 80.000-100.000 las personas con hipercolesterolemia familiar (HF). La prevalencia en individuos homocigotos se calcula en 1/1000000 de recién nacidos. La importancia de su diagnóstico precoz radica en la alta probabilidad de padecer Infarto de Miocardio (IM) u otra enfermedad aterosclerótica en edades tempranas de la vida. La enfermedad cardiovascular se manifiesta en más del 50% de los pacientes afectados de HF antes de los 55 años de edad, retrasándose en 10 años la aparición de la enfermedad si el paciente es mujer. Además, algunos estudios con angiografía coronaria, han demostrado que

la aterosclerosis coronaria puede aparecer a partir de los 17 años de edad en los varones, y de los 25 años en las mujeres que presentan la enfermedad.

El dato clínico más característico de la HF es la presencia de valores elevados de colesterol en el plasma ya en la infancia, con valores medios de 230 mg/dl de LDL-colesterol en la adolescencia que se convierten en los individuos adultos en cifras entre 220-320 mg/dl de LDL-colesterol y de 360-560 mg/dl de colesterol total. Las concentraciones de HDL-colesterol suelen ser normales con tendencia a ser más bajas, lo que empeora el pronóstico de estos pacientes. Los niveles de triglicéridos sanguíneos suelen ser normales, pero el 10% de los enfermos pueden presentar cifras elevadas lo que dificulta el diagnóstico diferencial con la hiperlipoproteinemia familiar combinada.

Los pacientes con HF heterocigoto suelen permanecer asintomáticos hasta que debutan con síntomas y signos de cardiopatía isquémica; suelen acudir a la consulta ante el hallazgo casual de valores elevados de colesterol plasmático en exámenes de salud laboral o tras la práctica de un estudio familiar.

Algunos pacientes con HF presentan xantelasma y arco corneal que no son específicos de ésta, aunque aparecen mucho antes que en las personas afectas de hipercolesterolemia de tipo poligénico. El arco corneal tiene valor diagnóstico de HF cuando se detecta antes de los 45 años.

Otras manifestaciones son los xantomas tendinosos, que traducen el depósito de colesterol en tejidos extrahepáticos y que suelen localizarse en los tendones extensores de las manos, en el tendón de Aquiles o en la tuberosidad tibial en la inserción del tendón rotuliano (xantomas subperiósticos).

La forma homocigota de HF es mucho más grave. Los niveles plasmáticos de colesterol total pueden llegar a los 1000 mg/dl y las manifestaciones oculares o tendinosas mucho más precoces en su presentación que en las formas heterocigotas. Es frecuente la aparición de enfermedad cardiovascular en la primera década de la vida. También pueden presentarse lesiones valvulares por depósitos lipídicos en la raíz de la aorta.

En la Tabla 14 se exponen los criterios diagnósticos de la hipercolesterolemia familiar heterocigota.

TABLA 14. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROCIGOTA.

Historia Familiar	Puntuación
1. Familiar de primer grado con enfermedad coronaria y/o vascular precoz	1
2. Familiar de primer grado con C-LDL > 210 mg/dL	1
3. Familiar de primer grado con Xantomas y/o Arco corneal	2
4. Niño menor de 18 años con C-LDL > 150 mg/dL	2
Historia personal	Puntuación
1. Antecedentes cardiopatía coronaria precoz	2
2. Antecedentes Enfermedad vascular periférica o cerebral precoz	1
Examen físico	Puntuación
1. Xantomas	6
2. Arco corneal (<45 años)	4
Análítica con niveles normales de triglicéridos	Puntuación
1. C-LDL > 330 mg/dL	8
2. C-LDL 250-329 mg/dL	5
3. C-LDL 190-249 mg/dL	3
4. C-LDL 155-189 mg/dL	1
Alteración funcional del gen receptor-LDL	8
Diagnóstico de HF	
Cierto: ≥ 8 puntos	
Probable: 6-7 puntos	
Posible: 3-5 puntos	

El diagnóstico es de certeza cuando un paciente > 18 años tiene 8 o más puntos. Es de probabilidad cuando la puntuación es 6 ó 7.

Actualmente, se dispone de un test genético para el diagnóstico de las numerosas mutaciones de la HF denominado biochip. El principio en el que se basa es la capacidad que tiene el ADN para reconocer su secuencia complementaria. Permite la detección de un gran número de mutaciones en un único proceso de una forma rápida y segura.

El tratamiento, en las formas heterocigotas, se basa en la prescripción de una dieta hipolipemiente con menos del 7% de grasas saturadas y un aporte de colesterol menor de 200 mg diarios, asociada a tratamiento farmacológico con inhibidores de la HMG-CoA-reductasa (estatinas). La colestiramina y colestipol (resinas quelantes de los ácidos biliares) y la ezetimiba pueden usarse en

combinación con las estatinas si los objetivos no son alcanzados. El ácido nicotínico, solo o asociado a resinas, son alternativas en los pacientes que no toleran las estatinas. La práctica del bypass ileal parcial actualmente ha disminuido con la aparición de las estatinas.

En la HF homocigota el tratamiento es más complejo dada la escasa respuesta al tratamiento farmacológico, siendo necesarios aplicar la aféresis de LDL o el trasplante de hígado.

■ DÉFICIT FAMILIAR DE APOLIPOPROTEINA B 100.

Es un defecto estructural de la apolipoproteína B 100 ocasionado por la sustitución de una adenina por una guanina en el exón 26 del gen que codifica la síntesis de la apo-B 100 dando lugar a la sustitución del aminoácido glutamina por arginina en la posición 3500 de la proteína madura. Esta mutación tiene una frecuencia de 1 entre 600 individuos en la población general, siendo responsable en España de menos del 10% de las formas familiares de hipercolesterolemia.

El cuadro clínico es indistinguible del de la hipercolesterolemia familiar heterocigota. El diagnóstico diferencial sólo es posible a través del análisis genético, y la respuesta al tratamiento es similar al de la HF heterocigota.

■ HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGÉNICA.

Es la forma más común de hipercolesterolemia primaria (representa el 80% de esta anomalía lipídica) y es consecuencia de la interacción de diversos factores genéticos con factores ambientales, dietéticos fundamentalmente, que originan la elevación de los niveles plasmáticos del colesterol-LDL (Tabla 15). La herencia es poligénica desconociéndose el defecto bioquímico. Su frecuencia es aproximadamente de un 4% de la población adulta. Se calcula que en España puede afectar a más de un millón de personas. Un 10-20% de los familiares de primer grado pueden estar afectados. Las concentraciones de colesterol están en

valores de 250-350 mg/dl, a expensas de la fracción LDL fundamentalmente, permaneciendo los triglicéridos normales.

Los individuos no suelen presentar xantomas, xantelasmas o arco corneal y su importancia estriba en el aumento del riesgo cardiovascular cuando se asocia a otros factores de riesgo como tabaquismo, hipertensión, diabetes u obesidad.

TABLA 15. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGÉNICA.

- Frecuencia: 3-4 %. En España 900.000 - 1.200.000 afectados.
- Herencia: Poligénica.
- Patología: Desconocida.
- Edad de comienzo: Generalmente > 20 años.
- Colesterol (mg/dl): 280 - 320.
- Lipoproteínas: Aumento de LDL-col.
- Xantomas: Ausentes.
- Cardiopatía isquémica: > 60 años.
- Asociación con hipertensión, obesidad y/o diabetes: Sí

El tratamiento se fundamenta en medidas higiénico-dietéticas, control de los factores de riesgo asociados y tratamiento farmacológico según la cuantificación del riesgo cardiovascular del paciente.

I.3.3.1.2 HIPERTRIGLICERIDEMIAS PRIMARIAS.

■ HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR.

Con la denominación de Hipertrigliceridemia familiar o endógena se engloban alteraciones con gran heterogeneidad genética en las que los factores ambientales (enfermedades, fármacos o situaciones causantes de hipertrigliceridemia secundaria) influyen en la expresión fenotípica de la enfermedad.

Es una afección frecuente, la prevalencia es del 1% en la población general adulta y del 5% entre los supervivientes de un IAM.

La enfermedad está caracterizada por aumento moderado de los triglicéridos plasmáticos (200-500 mg/dl) asociados a las VLDL, con valores normales de colesterol, y en algunos casos por la presencia de quilomicrones en ayunas. En el 90% de los pacientes el mecanismo responsable es un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos sin que se conozca el gen afectado, siendo el 10% restante producido por una disminución de la actividad lipolítica expresión de la mutación del gen de la LPL o de la deficiencia de apo-CII (activador de la LPL).

Su transmisión es autonómica dominante con una penetrancia del rasgo muy variable. El incremento de triglicéridos puede exacerbarse por la asociación de determinadas situaciones (consumo elevado de alcohol, hipotiroidismo o mal control metabólico de la diabetes mellitus) que pueden modificar el patrón fenotípico, pasando del IV al V de la clasificación de la OMS-1970, y dando lugar a manifestaciones del Síndrome hiperquilomicronémico como son el dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, xantomas eruptivos en nalgas y extremidades o la lipemia retinalis. Se trata de un trastorno muy raro a tener en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial de los dolores abdominales recurrentes en Pediatría.

Su complicación más grave es la pancreatitis aguda, debido al contacto de los quilomicrones con la lipasa pancreática y la liberación consecuente de elevadas cantidades de ácidos grasos no esterificados con actividad inflamatoria.

En la Hipertrigliceridemia familiar suele estar disminuida la concentración plasmática de col-HDL, y es frecuente la asociación con HTA, hiperuricemia, tolerancia alterada a la glucosa, diabetes mellitus y obesidad.

El tratamiento de la hipertrigliceridemia familiar se basa en una disminución de la ingesta calórica en los pacientes obesos o con sobrepeso, con sustitución de mono y disacáridos por polisacáridos y disminución de las grasas, fundamentalmente las ricas en ácidos grasos saturados. Se debe actuar sobre las causas que agravan la hipertrigliceridemia, y prescribir fibratos si se sospecha riesgo de pancreatitis aguda o tras la valoración global del riesgo cardiovascular del paciente.

I.3.3.1.3 HIPERLIPEMIAS MIXTAS PRIMARIAS.

■ HIPERLIPEMIA FAMILIAR COMBINADA (HFC).

Se trata de una hiperlipemia primaria cuya característica fundamental es la presencia de un fenotipo lipídico cambiante dentro de una misma familia, incluso dentro de un mismo individuo a lo largo del tiempo. Hasta un 50% de los familiares de primer grado pueden padecer la enfermedad. A lo largo de su vida el fenotipo de los pacientes con HFC puede variar entre IIa (elevación de LDL), IV (elevación de VLDL) o IIb (elevación de LDL y VLDL) de la clasificación de la OMS-1970.

La etiología es desconocida y la alteración parece residir en el aumento de la síntesis hepática de apo-B y partículas VLDL, a menudo asociado a una aclaración anómala de los triglicéridos.

La enfermedad se transmite de forma autosómica dominante, pero no se descarta una herencia poligénica. La prevalencia se estima en un 1,5% de la población general (cinco veces superior a la hipercolesterolemia familiar). Entre el 11 y el 20 por ciento de los supervivientes de infarto de miocardio presentan esta alteración, lo que la convierte en la causa metabólica hereditaria más frecuente de aterosclerosis prematura.

Sus manifestaciones clínicas son escasas, aunque suele asociarse con obesidad centrípeta, hipertensión arterial, hiperuricemia y síndrome metabólico siendo el fenómeno de resistencia a la insulina muy frecuente, incluso en sujetos no obesos. A diferencia de la hipercolesterolemia familiar, la aterosclerosis no aparece en los niños de estas familias pero sí en adultos jóvenes (como en aquélla) cuya primera manifestación puede ser un Síndrome coronario agudo antes de los 40 años debido a su alto poder aterogénico. Los pacientes pueden presentar xantomas tuberosos y xantelasmas, siendo muy infrecuente la aparición de xantomas tendinosos. Se carece, de momento, de un marcador bioquímico específico para su diagnóstico, por lo que el diagnóstico se establece fundamentalmente estudiando los árboles genealógicos.

El tratamiento contempla la valoración y control de las anomalías asociadas y el tratamiento farmacológico (estatinas y/o fibratos) según el fenotipo predominante.

■ DISBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR (HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO III).

Es una causa infrecuente de enfermedad aterosclerótica grave, de transmisión autosómica recesiva.

La dislipemia se origina por la acumulación de VLDL y restos de quilomicrones aterogénicos que en el proceso de electroforesis tienen una migración anormal apareciendo una banda beta (propia de las LDL) anormalmente ancha (de ahí su denominación). El incremento de las partículas beta-VLDL se debe a un fallo en sus mecanismos de aclaramiento plasmático causado por una mutación de la apo-E.

Para su manifestación precisa la coexistencia de otros factores (diabetes, hipotiroidismo, otra hiperlipoproteinemia primaria, alcoholismo, déficit de estrógenos o el consumo determinados fármacos) capaces de reducir la actividad del receptor LDL o aumentar la síntesis de VLDL.

Se caracteriza por la elevación intensa de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos (650-750 mg/dl) y colesterol (400-500 mg/dl).

Clínicamente la aterosclerosis se presenta de modo generalizado, prematuro y grave, afecta a las arterias periféricas y coronarias con alto riesgo de padecer cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica en extremidades inferiores fundamentalmente.

En cuanto a las manifestaciones cutáneas, los pacientes pueden presentar xantomas planos estriados en las palmas y pliegues interdigitales (xantomatosis palmar), de coloración anaranjada, que son patognomónicos y xantomas

tuberoeruptivos en codos y rodillas. También pueden aparecer de forma prematura arco corneal y xantelasmas.

La respuesta al tratamiento dietético y farmacológico (fibratos o estatinas) es buena. El tratamiento con levotiroxina o estrógenos normaliza la hiperlipemia en los casos de hipotiroidismo o déficit estrogénico.

I.3.3.2 HIPERLIPROTEINEMIAS SECUNDARIAS.

Son trastornos del metabolismo lipídico consecuencia de otras patologías o como expresión del tratamiento con algunos fármacos. Clásicamente, su diagnóstico se basa en la coexistencia de una enfermedad con capacidad para alterar el metabolismo lipídico, aunque debemos tener presente que pueden coincidir una enfermedad potencialmente hiperlipemiante y una hiperlipemia primaria. La falta de normalización de los lípidos y lipoproteínas tras la corrección de la enfermedad original nos indicaría la necesidad de realizar estudios bioquímicos y familiares.

Las principales entidades son las que se asocian a la diabetes mellitus, la obesidad, el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico, las enfermedades hepáticas, las derivadas del consumo de alcohol y de determinados fármacos.

■ HIPERLIPIDEMIA DIABÉTICA.

Las alteraciones en el metabolismo lipídico pueden aparecer en el diabético no tratado o con un pobre control metabólico, en ausencia de un defecto primario. Del mismo modo, la diabetes puede agravar o expresar defectos primarios responsables de ciertos tipos de dislipemias primarias. Su prevalencia varía entre un 20 y un 60 por ciento, y es tres veces mayor que en la población no diabética de la misma edad. Los factores que van a determinar estas alteraciones lipídicas son el control glucémico, la resistencia a la acción periférica de la insulina y la obesidad.

La dislipemia puede manifestarse de tres modos diferentes en el curso de la Diabetes mellitus:

- En los casos, cada vez menos frecuentes, de Diabetes tipo 1 no tratada los pacientes presentan un cuadro de intensa hiperlipemia con aumento de las VLDL y presencia de quilomicrones en el plasma en ayunas. Estas alteraciones son consecuencia de una disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa en el tejido graso y muscular y a un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos secundaria a la mayor oferta de glucosa y ácidos grasos al hígado.
- Los pacientes con Diabetes mellitus tipo 1 bien controlada tienen concentraciones de lípidos plasmáticos normales, incluso con pequeños aumentos de c-HDL. Cuando no existe un buen control metabólico se produce un descenso de los niveles de c-HDL, con c-LDL normal o elevado y un incremento de triglicéridos plasmáticos como consecuencia de un exceso de síntesis y una disminución del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos. Un buen control metabólico de la DM tipo 1 normalizará estas alteraciones.
- En la Diabetes mellitus tipo 2 el perfil lipídico más característico es un aumento de VLDL por aumento de la síntesis hepática de triglicéridos y una disminución de su catabolismo por disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa. La hiperlipemia posprandial de estos pacientes viene condicionada por la hiperinsulinemia que se verá agravada por una dieta pobre en grasa y rica en hidratos de carbonos que induce una mayor insulinemia que favorece la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo hacia el hígado con la subsiguiente síntesis de triglicéridos.

■ OBESIDAD.

El descenso en los niveles de HDL-col es la principal alteración observada en pacientes obesos. Existe, además, una correlación positiva entre la masa grasa del organismo y los niveles plasmáticos de triglicéridos, VLDL-triglicéridos y LDL-col.

Si bien la resistencia a la insulina se encuentra en los dos tipos de obesidad (androide, central o víscero-abdominal y ginecoide o periférica), es en la obesidad central donde se observa frecuentemente hipertrigliceridemia con apoB elevada y no en la obesidad periférica probablemente por una mejor captación de ácidos grasos por parte de los adipocitos femeninos.

Desde el punto de vista epidemiológico cada vez hay más pruebas de que la obesidad es responsable del gran incremento de la hipercolesterolemia en las sociedades desarrolladas. A esto contribuyen dos factores: Una ingesta elevada de ácidos grasos saturados y colesterol que suprimirá la actividad de los receptores de LDL y la hiperproducción de VLDL, que favorecerá su transformación en LDL. Ambas situaciones van a provocar una elevación del nivel plasmático de LDL-col. Esta influencia negativa sobre el metabolismo lipídico puede revertirse mediante la pérdida de peso. Sin embargo, cuando existe una dislipemia genética subyacente, la pérdida de peso no normalizará el perfil lipídico aunque sí mitigará la severidad de la misma.

■ HIPOTIROIDISMO.

Causa muy frecuente de hipercolesterolemia, superior al 75 por ciento de los casos. La base patogénica parece residir en una alteración de la actividad de los receptores LDL, asociada a una disminución del catabolismo de triglicéridos y de la actividad de la LPL que disminuye ante los bajos niveles de tiroxina. La hipertrigliceridemia aparece asociada a hipercolesterolemia en la mitad de los casos sobre todo en pacientes obesos. La administración de tiroxina normaliza

estas alteraciones, así como la excreción biliar de colesterol que suele estar deprimida.

El hipotiroidismo es una causa de hiperlipemia que puede pasar como primaria si no se piensa en ella, por lo que es aconsejable realizar una determinación de TSH en todo paciente hipercolesterolémico antes de catalogarlo como portador de una forma primaria.

■ ENFERMEDAD RENAL.

Síndrome nefrótico.

La hiperlipemia es una de las características definitorias del síndrome nefrótico. La alteración más frecuente es la hipercolesterolemia, por un incremento en la síntesis de apo B100, que suele ser proporcional a la disminución de la albúmina sérica. La hipertrigliceridemia es rara cuando no hay hipercolesterolemia, siendo más probable cuando existe insuficiencia renal. Los niveles plasmáticos de HDL-col pueden estar normales o disminuidos como consecuencia de la pérdida por la orina debido a su pequeño tamaño y a la disminución de la actividad de la lecitincolesterol aciltransferasa (LCAT).

Insuficiencia renal crónica.

La hipertrigliceridemia con aumento de las VLDL, IDL y partículas residuales de quilomicrones con alta capacidad aterogénica la presentan más del 50% de los pacientes con insuficiencia renal crónica (tratados o no con diálisis). El motivo de estas alteraciones es incierto pero parece estar relacionado con la menor actividad de la LPL y de la lipasa hepática. La concentración plasmática de HDL-col está disminuida y aumentados los niveles de Lipoproteína (a) lo que contribuye al aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes.

■ ENFERMEDAD HEPÁTICA.

El hígado es el órgano clave en la homeostasis del colesterol y de las lipoproteínas plasmáticas, por lo que en situaciones como la insuficiencia hepática, la colestasis y el hepatocarcinoma se producirán alteraciones en su composición y concentración plasmática. Suele presentarse una hipercolesterolemia, a expensas del colesterol no esterificado, como consecuencia del déficit progresivo de la actividad de LCAT. Por otro lado, la elevación del LDL-col que se observa cuando se determina por los métodos habituales, suele corresponder a la presencia de una lipoproteína anormal (LpX) originada en la regurgitación de la lecitina biliar hacia el plasma, donde se asocia con el colesterol libre, la albúmina y la apo C. De forma paralela se suele producir un marcado descenso de las HDL.

■ ALCOHOL.

En nuestro entorno, la ingesta de alcohol y la Diabetes mellitus son las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia.

El consumo excesivo de alcohol puede producir una hiperlipemia franca, generalmente hipertrigliceridemia, a expensas de VLDL. Los cambios producidos por el consumo de alcohol son, por un lado el aumento de la concentración en plasma de ácidos grasos libres y glicerol, y el incremento de los triglicéridos en todas las lipoproteínas encargadas de su transporte.

■ FÁRMACOS.

Algunos fármacos han sido implicados en la aparición de hiperlipoproteinemias o en la exacerbación de un trastorno lipídico ya existente. Los diuréticos tiazídicos se han relacionado con aumentos en la concentración de las VLDL y, en menor medida, de LDL-col y del HDL-col pero estudios publicados en los últimos años han demostrado que utilizados a largo plazo y a

dosis bajas no modifican el perfil lipoproteico. Los β -bloqueantes tienden a aumentar las concentraciones plasmáticas de triglicéridos a través de un efecto sobre VLDL y a disminuir las del HDL-col, sin embargo los que presentan actividad simpaticomimética intrínseca no modifican el perfil lipídico. El tratamiento mantenido con anticonceptivos orales induce también la aparición de hiperlipemias, sobre todo hipertrigliceridemia a expensas de un aumento en la síntesis de VLDL y/o una disminución de su catabolismo. En la tabla del Anexo I se muestra la alteración de las lipoproteínas con determinados fármacos.

I.3.4 DISLIPEMIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR.

El primer estudio decisivo de seguimiento de una población en una década fue el de Framingham, donde se constató que el tabaco, la obesidad, la diabetes y el colesterol sanguíneo se relacionaban con la presencia de infartos cardíacos. Surgió así el concepto de “Factores de Riesgo” asociados a enfermedad crónica, fundamental en la epidemiología clínica moderna, permitiendo la formulación de nuevas hipótesis causales complejas en las enfermedades crónicas.

Aunque ya en 1913 el patólogo ruso Anitschov escribió “*no puede haber ateroma sin colesterol*”, necesitamos llegar a 1980 con los resultados del estudio llamado de los Siete países^(149,150) en donde el fisiólogo, y luego epidemiólogo de la universidad de Minnesota, Ancel Keys establece firmemente la relación epidemiológica entre colesterol sanguíneo y arteriosclerosis coronaria demostrando que la incidencia de infartos de miocardio en quince mil hombres de edad media, seguidos durante diez años, era linealmente proporcional a los niveles de colesterol plasmáticos y que éstos aumentaban en proporción al contenido de grasas saturadas consumidas en la dieta.

En 1955, John Gofman, biofísico de la universidad de California, usando las recién descubiertas técnicas de ultracentrifugación, pudo separar las lipoproteínas del plasma por el método de flotación. Gofman encontró no sólo que los infartos en el miocardio se correlacionaban con niveles altos de colesterol en la sangre, sino que

también esta correlación ocurría fundamentalmente con las partículas LDL y que eran mucho menos frecuentes cuando los niveles de colesterol de las partículas HDL eran más altos.

En 1976 el microbiólogo japonés Akira Endo descubrió, accidentalmente durante la búsqueda de nuevos antibióticos, que el metabolito de un hongo podía bloquear la síntesis del colesterol. Este hallazgo permitió que en el año 1986 se pudiera introducir la primera estatina para uso humano, sustancias que hoy en día están tomando más de veinticinco millones de personas en el mundo⁽¹⁵¹⁾.

I.3.4.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en los países desarrollados, entre ellos España, y una causa mayor de morbilidad y pérdida de calidad de vida relacionada con la salud. A pesar de la emergencia de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, los principales factores de riesgo cardiovascular siguen siendo los mismos identificados hace varias décadas.

En nuestro país en el año 2007 se produjeron 385.361 defunciones, de las cuales 124.126 (32,21%) lo fueron por enfermedades del sistema circulatorio.

Dentro de este capítulo, la cardiopatía isquémica fue, de nuevo, la primera causa de muerte entre los hombres (21.248 defunciones), mientras que las enfermedades cerebrovasculares lo fueron entre las mujeres (18.964 defunciones)⁽¹⁵²⁾.

Un factor de riesgo (FR) cardiovascular es una característica biológica o una conducta que presente en un individuo se asocia con la probabilidad de padecer o morir por una enfermedad cardiovascular⁽¹⁵³⁾. La ausencia de factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular, y la presencia de ellos tampoco garantiza su aparición.

En España, tres estudios de cohortes han mostrado esta asociación⁽¹⁵⁴⁻¹⁵⁶⁾.

Los FR se han clasificado de diversos modos:

Desde un punto de vista epidemiológico se distinguen factores de riesgo causales, condicionales y predisponentes⁽¹⁵⁷⁾.

Entre los *factores de riesgo causales* se incluyen la hipertensión arterial, el tabaquismo, las dislipemias y la diabetes mellitus. Éstos son básicamente los mayores e independientes, y los que tienen una asociación más fuerte con la enfermedad cardiovascular, siendo muy frecuentes en la población. Los *FR condicionales* son aquellos que se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular pero para los que no hay una prueba definitiva de su papel causal, o bien porque su potencial aterogénico es pequeño o porque su prevalencia en la población es baja. Entre estos factores se incluyen la hipertrigliceridemia, las partículas de LDL pequeñas y densas, la hiperhomocisteinemia, la elevación de la Lipoproteína (a), factores protrombóticos (fibrinógeno) y marcadores inflamatorios (PCR).

Se debe prestar atención a los llamados *modificadores de riesgo*^(158,159) que son aquellos factores que no contemplándose en las tablas de cálculo de riesgo cardiovascular su presencia determina un incremento de ese riesgo. La obesidad, la inactividad física (considerados como FR mayor por la American Heart Association), los antecedentes familiares en primer grado de enfermedad cardiovascular precoz, la glucemia basal alterada y el HDL-colesterol menor de 50 mg/dl son los más importantes modificadores de riesgo.

Recientemente se ha enfatizado en la importancia de la reducción del llamado *riesgo vascular residual* en pacientes con dislipemia⁽¹⁶⁰⁾. Este riesgo sería el resultado del incremento de la prevalencia de la obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2, y conllevaría una inversión de las actuales tasas de mortalidad por enfermedad coronaria.

En el Plan de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares de la Comunidad Valenciana (PPECV)⁽¹⁶¹⁾ se diferencia entre los factores de riesgo modificables y los no modificables, aspecto sumamente interesante desde el punto de vista de la práctica clínica y de la posible intervención terapéutica (Tabla 16).

TABLA 16. PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LAS ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO.

MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
Hipertensión arterial	Sexo
Diabetes	Edad
Dislipemia	Raza
Tabaquismo	Antecedentes familiares
Obesidad-sedentarismo	Antecedentes personales.
Microalbuminuria-proteinuria	
Hipertrofia ventricular izquierda	
Insuficiencia renal.	

En este Plan se establecen como signos guía, que obligan a una evaluación conjunta de los factores de riesgo, los siguientes:

- Perímetro de cintura en varones >102 cm y en mujeres >88 cm.
- Presión arterial >130/85 mm Hg.
- Glucemia en ayunas >109 mg/dl.
- Triglicéridos en ayunas >150 mg/dl.
- Colesterol HDL en varones <40 mg/dl y en mujeres <50 mg/dl.

Se recogen como marcadores precoces del riesgo orgánico los siguientes:

- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Grosor de la pared de la carótida y su distensibilidad.
- Proteína C reactiva de alta sensibilidad.

I.3.4.1.1 PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN POBLACIÓN ESPAÑOLA.

Como ya se ha señalado, el término Factor de riesgo cardiovascular se acuñó a raíz del estudio Framingham, estudio epidemiológico que comenzó en 1948 y que se realizó tomando como muestra los 28.000 habitantes de la ciudad de su mismo nombre situada en Massachussets (EEUU). En 1961 el Dr. Thomas R. Dawber, primer director del Estudio Framingham, utiliza por primera vez el término

"*factor de riesgo*" al atribuir la aparición de cardiopatía isquémica a ciertas situaciones como presión arterial, el colesterol o el hábito tabáquico⁽¹⁶²⁾.

En España disfrutamos de una muy baja mortalidad cardiovascular, a pesar de presentar unos factores de riesgo muy elevados que se vienen deteriorando desde la década de los años 60 del siglo pasado. Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio están disminuyendo en España desde 1975⁽¹⁶³⁾, a pesar de que tenemos claras evidencias del progresivo deterioro de la dieta, con un aumento de grasa saturada en sustitución de los hidratos de carbono⁽¹⁶⁴⁾.

En el período 1975-2004 estas tasas tuvieron un descenso medio anual del 3,1% (2,9% en varones y 3,3% en mujeres). La mayor parte del descenso de la mortalidad cardiovascular total se debe a una disminución media anual del 4,2% en la mortalidad cerebrovascular (4,1% en varones y 4,4% en mujeres). En estos mismos años, se ha producido una discreta disminución de la mortalidad isquémica del corazón del 1,2% anual (1,2% en varones y 1,4% en mujeres). También se ha producido una disminución de la mortalidad por insuficiencia cardiaca del 2% anual (2,4% en varones y 1,8% en mujeres). No obstante se preve un aumento del número de muertes durante las próximas décadas debido al envejecimiento de la población.

Esta situación, que también se ha observado en otros países del sur de Europa como Francia donde el consumo de grasas saturadas es elevado y la mortalidad por cardiopatía isquémica es baja, es lo que se ha denominado *paradoja cardiovascular francesa*: elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular asociada a tasas de morbimortalidad por cardiopatía isquémica sorprendentemente bajas. La hipótesis más verosímil es que esta menor morbimortalidad por cardiopatía isquémica sea atribuible al predominio de placas arteriosclerosas estables como resultado de una compleja interacción entre factores protectores ambientales y genéticos que propiciarían diferencias cualitativas en los

lípidos (capacidad antioxidante y de transporte reverso del HDL-col y mayor resistencia del LDL a la oxidación) y niveles séricos más elevados de HDL-col⁽¹⁶⁵⁾.

En nuestro país, coincidiendo con esta paradoja se observa otra como es que la mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) y enfermedad cerebrovascular (ECV) varía de unas comunidades autónomas a otras, de tal modo que Comunidades de la franja mediterránea, como Andalucía, Murcia, Valencia o Baleares, son zonas en las que el infarto de miocardio causa más mortalidad (> 170 casos por 100.000 personas/año) en comparación con las regiones del norte peninsular, con un consumo más alto de grasa total y grasa saturada, que presentan la menor mortalidad por CI y ECV, hecho que es conocido como la *paradoja mediterránea*, dado que, precisamente, la dieta de estas zonas mediterráneas es la que se ha imputado como causa de una menor morbimortalidad cardiovascular española con respecto a otros países centroeuropeos^(166,167).

La prevalencia en nuestro país de los factores de riesgo cardiovascular se ha cuantificado en diversos estudios⁽¹⁶⁸⁾, alguno de los cuales se muestran en la Tabla 17.

TABLA 17. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN POBLACIÓN GENERAL EN ESPAÑA.

N (%de mujeres)	TIPO DE POBLACIÓN	RANGO DE EDAD	HTA	DLP	TABACO	DM	OBES
2.248 (53,5%)	General/ Barcelona	> 15 años	33,7%	21,9%	35,2%	15,8%	32,7%
2.550 (54,5%)	General/ C.Valenciana	> 20 años	50,1%	29,3%	33,6%	10,1%	31,6%
4.996 (0%)	Laboral/ Valencia	35-65 años	29%	14,3%	43,7%	8,10%	19%
1.079 (38%)	Estatal/ DRECE II	Edad media 46,7 años	45,4%h 43,5%m	68,8% h 70,1% m	41,8%h 15,3% m	8,5%h 8,1% m	

N: Número de pacientes. %: Porcentaje. HTA: Hipertensión. DLP: Dislipemia. DM: Diabetes Mellitus. OBES: Obesidad. h: hombres. m: mujeres.

DISLIPEMIA.

La dislipemia es uno de los factores modificables de riesgo cardiovascular y objetivo muy destacado en la prevención de la patología cardiovascular.

El estudio MRFIT⁽¹⁶⁹⁾ demostró que existe una relación continua y gradual entre los valores de colesterol sérico y la mortalidad total y por cardiopatía isquémica. La reducción de la colesterolemia produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular en general, tanto en prevención primaria como en prevención secundaria⁽¹⁷⁰⁾.

Los varones presentan de promedio unas cifras más elevadas de colesterol total, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-col) y de triglicéridos e inferiores de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-col) que las mujeres. Estos valores suelen aumentar con la edad en ambos sexos (aunque las cifras de HDL-col lo hacen de forma más modesta que las de LDL-col o las de triglicéridos).

Un metaanálisis reciente de los estudios realizados en los últimos diez años⁽¹⁷¹⁾ ha encontrado que el 23% de los adultos en población general de España tienen un colesterol total ≥ 250 mg/dl. Por encima de 200 mg/dl aproximadamente se encuentran entre el 50% y el 69% de los adultos de edades medias en España.

Por otro lado, un estudio en el ámbito de la atención primaria mostró que el 31% de los pacientes de 35 a 65 años que acuden a la consulta del médico de familia tienen dos factores de riesgo cardiovascular y un 6% tres factores de riesgo cardiovascular, considerando como tales la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo⁽¹⁷²⁾.

El estudio Hispalipid, que estudió a 33.000 pacientes atendidos en consultas ambulatorias españolas, mostró que uno de cada cuatro pacientes que acuden a estas consultas médicas están diagnosticados de dislipemia⁽¹⁷²⁾.

Diversos estudios revelan un incremento de los niveles medios de lípidos séricos (excepto en el HDL-col) en España de 1992 a 2002 ^(154,173).

En la Comunidad Valenciana, el 29,3% de la población mayor de 20 años es dislipémica⁽¹⁶⁸⁾.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Al igual que sucede con la hipercolesterolemia, existe una relación continua y gradual entre las cifras de presión arterial y la mortalidad total y cardiovascular. La hipertensión arterial (HTA) puede ser tratada de forma efectiva, disminuyendo de esta forma la aparición de las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad cerebrovascular .

Se calcula que la HTA está relacionada con el 25,5% de la mortalidad total, el 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y el 46% de las enfermedades cerebrovasculares.

La prevalencia de la hipertensión arterial, definida como TA \geq 140/90 mmHg o en tratamiento farmacológico antihipertensivo, en la población española mayor de 18 años es aproximadamente del 35% y aumenta hasta el 68% en la población mayor de 60 años. Se estima que en nuestro país sólo un 65% de los hipertensos están debidamente diagnosticados y que la cifra de hipertensos adecuadamente controlados no llega al 25%^(174,175).

En la Comunidad Valenciana, el 50,1% de la población mayor de 20 años es hipertensa⁽¹⁶⁸⁾.

En el contexto internacional, la HTA supone una carga elevada en la mayor parte de los países del mundo con disparidad en las cifras desde el 23% en la India o el 27% en China al 42% en Latinoamérica⁽¹⁷⁶⁾ .

DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus se asocia de forma evidente con un aumento (entre 2 y 5 veces) del riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

Es considerada por algunos autores como un “equivalente de riesgo de cardiopatía isquémica”, dado que el riesgo cardiovascular de un paciente diabético es similar al del paciente con antecedentes de infarto agudo de miocardio⁽¹⁷⁷⁾, aunque los resultados de otros estudios no apoyan esta opinión y el riesgo cardiovascular podría ser menor en los diabéticos comparados con los que ya han sufrido un infarto⁽¹⁷⁸⁾.

El estudio estadounidense ARIC⁽¹⁷⁹⁾ mostró también que el riesgo de muerte cardiovascular del diabético es sustancialmente mayor que el de las personas no diabéticas aunque menor que el del paciente no diabético infartado.

El riesgo de muerte por enfermedad coronaria es entre cinco y ocho veces mayor en las mujeres diabéticas que en las que no lo son⁽¹⁸⁰⁾.

El riesgo de muerte cardiovascular aumenta progresivamente con el incremento de niveles de tabaquismo, hipertensión arterial o hipercolesterolemia; a su vez, la potenciación de la diabetes con los otros factores de riesgo es tal que para cada nivel de tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial, el riesgo de mortalidad cardiovascular es dos o tres veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos⁽¹⁸¹⁾.

En el año 2003 el 8% de los individuos españoles estaba siguiendo tratamiento para la diabetes en las dos semanas previas a la Encuesta de Salud⁽¹⁸²⁾.

Por otro lado, en el metaanálisis ya citado y basado en 48 estudios transversales españoles señala que en nuestro país la diabetes (glucemia basal >126 mg/dl) afecta al 12,5% de los varones adultos y al 7,9% de las mujeres adultas en la población general⁽¹⁷¹⁾. Esta cifra es superior a la del estudio nacional DRECE II ⁽¹⁵⁴⁾ que reportó que el 8,3% de los sujetos españoles de 35-64 años cumplían criterios bioquímicos de diabetes mellitus y que esta frecuencia aumentaba con la edad.

Se observan importantes diferencia de prevalencia entre regiones, desde el 5,6% en León⁽¹⁸³⁾ a los 10,3% en Cataluña⁽¹⁸⁴⁾ o el 18,7% de Canarias⁽¹⁸⁵⁾.

El Grupo de Estudio Español de Resistencia a la Insulina cuantificó la prevalencia de diabetes tipo 2 en un 9,1% en adultos de siete ciudades de España⁽¹⁸⁶⁾.

En la Comunidad Valenciana, el 10,1% de la población mayor de 20 años es diabética⁽¹⁶⁸⁾.

Respecto al tipo de Diabetes, el 90% de los pacientes diabéticos son del tipo 2 por lo que las cifras anteriores de prevalencia se refieren sobre todo a este tipo de diabetes. La prevalencia de diabetes tipo 1, se sitúa entre el 0,08 y el 0,2%⁽¹⁸⁷⁾.

El progresivo envejecimiento poblacional y el aumento de la obesidad entre la población española⁽¹⁸⁸⁾ hacen que, previsiblemente, el número total de individuos con diabetes y con síndrome metabólico vaya en aumento en nuestro país, fenómeno similar al que ocurre en el resto de países de nuestro entorno.

La mortalidad cardiovascular atribuible a la diabetes mellitus en España es de aproximadamente unas 2.844 muertes anuales, lo que supone el 6% de todas las defunciones de origen cardiovascular⁽¹⁸⁹⁾.

Específicamente, el 2% de las muertes coronarias en varones y el 1,6% en mujeres son atribuibles a la diabetes, así como el 10,4% de las muertes cerebrovasculares en varones y el 3,9% en mujeres.

TABAQUISMO.

El consumo de tabaco constituye uno de los principales riesgos para la salud y es la principal causa de morbi-mortalidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado⁽¹⁹⁰⁾.

Aunque las cifras de consumo de tabaco han disminuido desde la entrada en vigor de la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo⁽¹⁹¹⁾ esta adicción sigue siendo un factor de riesgo con una alta prevalencia en nuestro país.

En el año 2006, un 23,7% de la población mayor de 18 años era consumidora de cigarrillos (26% hombres y 21% mujeres), con una reducción respecto a los años 2003 (31%)⁽¹⁹¹⁾ y 1997 (36%)⁽¹⁹²⁾. La prevalencia más alta se da en el grupo de 25-44 años (42%), seguido del grupo de 16-24 años (37%).

Por sexos, se aprecia una mayor prevalencia del hábito tabáquico en varones que en mujeres, pero mientras que en los varones se ha reducido considerablemente, en las mujeres ha aumentado (al menos hasta 2001), por lo que la distancia entre ambos sexos se ha acortado.

Por lo que respecta a los estudiantes españoles (de 14-18 años), la proporción de los mismos que eran fumadores diarios era del 21,5% en 2004 (18,4% entre los hombres y 24,1% entre las mujeres)⁽¹⁹³⁾. La edad media de inicio en el consumo de tabaco de manera regular se situó entorno a los 13,2 años en 2004.

En la Comunidad Valenciana, el 33,6% de la población mayor de 20 años es fumadora⁽¹⁹⁴⁾.

En la actualidad se atribuyen al consumo de tabaco⁽¹⁹⁵⁾ unas 54.000 muertes anuales, la mayoría en varones, y cerca de 3.000 al tabaquismo pasivo⁽¹⁹⁶⁾.

El 27% del total de las muertes coronarias y el 28,1% de muertes por enfermedades cerebrovasculares tienen su origen en el hábito de fumar⁽¹⁹⁶⁾.

Por otro lado, alrededor del 20% de los pacientes europeos occidentales adultos con antecedentes de enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria, cerebrovascular o arteriopatía periférica) o con 3 ó más factores de riesgo cardiovascular en el registro REACH, amplio estudio prospectivo mundial que incluye una muestra de España, siguen siendo fumadores⁽¹⁹⁷⁾. Esto, junto al alto coste sanitario y social, unido al hecho de que el tabaquismo es un factor de riesgo susceptible de prevención, ha convertido a la reducción de la prevalencia de consumo del tabaco en uno de los objetivos prioritarios de las políticas de salud de cualquier país de nuestro entorno socioeconómico⁽¹⁹⁸⁾.

OBESIDAD Y SOBREPESO.

Existe una correlación entre el riesgo relativo de mortalidad y el índice de masa corporal (IMC). Este riesgo aumenta cuando el IMC supera los 30 kg/m² (límite inferior que define la obesidad) ⁽¹⁹⁹⁾.

La obesidad con frecuencia está asociada a la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, HTA, dislipemia, resistencia insulínica, sedentarismo, etc.)⁽²⁰⁰⁾ con algunos de los cuales configura el llamado Síndrome Metabólico que se trata en otro capítulo de esta introducción⁽²⁰¹⁾. Es considerado un factor de riesgo mayor por la Asociación Americana del Corazón.

La obesidad se asocia a peor calidad de vida, mayor frecuencia de discapacidad y aumento en la utilización de los servicios sanitarios^(202,203).

La Encuesta Nacional de Salud realizada en España en el año 2006 señala que un 37,8% de la población adulta española tiene sobrepeso y un 15,6% es obesa. Se estima que en España el 8,5% de todas las muertes son atribuibles a la obesidad⁽²⁰⁴⁾.

Desde las últimas dos décadas se aprecia una alarmante tendencia al aumento de la obesidad, lo que puede estar en relación con cambios en los hábitos dietéticos y con una disminución en la actividad física. Estos datos son más preocupantes si consideramos las cifras de obesidad y sobrepeso infantil y juvenil (de 2 a 24 años). El 13,9% de esta población es obesa y el 26,3% tiene sobrepeso⁽²⁰⁵⁾.

En la Comunidad Valenciana, el 12,46% de los hombres y el 16,20% de las mujeres tienen un Índice de Masa Corporal igual o superior a 30 Kg/m².

La prevalencia de sobrepeso se estima en un 39,2% siendo más elevada en el colectivo masculino (46,4%) que en el femenino (32,9%).

En conjunto, el exceso ponderal afecta al 54,7% de la población española entre 25 y 64 años⁽²⁰⁶⁾.

Existe una considerable disparidad en las cifras de prevalencia de obesidad entre las diversas Comunidades Autónomas españolas⁽²⁰⁷⁾, oscilando entre el 9,8% del País Vasco y el 18,6% de Extremadura. En la Comunidad Valenciana la prevalencia de obesidad se sitúa alrededor del 15%.

La probabilidad de padecer sobrepeso y obesidad es mayor en las áreas rurales que en las zonas urbanas, siendo más frecuente entre la población con un menor nivel socioeconómico y educativo.

En el contexto internacional España se sitúa en una posición intermedia en el porcentaje de adultos obesos, pero presentando una de las cifras más altas en lo que se refiere a la población infantil, sólo comparable a las de otros países mediterráneos⁽²⁰⁸⁾.

SEDENTARISMO.

La actividad física es uno de los pilares fundamentales en cualquier plan terapéutico de las patologías crónicas, ya que se conocen los beneficios en la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares⁽²⁰⁹⁾.

Es considerado un factor de riesgo mayor por la Asociación Americana del Corazón.

En nuestro país, en el año 2003, sólo el 41,5% de la población mayor de 16 años realizaba algún tipo de ejercicio físico en su tiempo libre⁽²⁰⁷⁾ siendo menor esta actividad entre las mujeres (37,5%) que en los varones (45,6%).

Al igual que sucede con otros factores de riesgo, se observa una importante variabilidad geográfica en la prevalencia de inactividad física entre Comunidades Autónomas que tiene en el País Vasco y Andalucía las cifras extremas, con el 40 y 70% respectivamente. En la Comunidad Valenciana, la prevalencia de inactividad se sitúa entorno al 65%.

El Informe Mundial de Salud de 2002 señala que en los países desarrollados más del 3% de la carga global de enfermedad se debe a la inactividad física, y que más del 20% de la enfermedad coronaria y del 10% del ictus en estos países sería consecuencia de un escaso ejercicio físico⁽²¹⁰⁾.

I.3.4.1.2 FACTORES EMERGENTES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Con ciertos matices, se puede señalar que sólo el 50% de los episodios de enfermedad cardiovascular en países desarrollados pueden atribuirse a factores genéticos y ambientales conocidos⁽²¹¹⁾, lo que ha inducido la búsqueda de otros marcadores con valor predictivo. Estos marcadores de riesgo o biomarcadores se asocian a diferentes mecanismos fisiopatológicos y pueden interactuar entre ellos de un modo todavía no muy bien conocido. En la Tabla 18 se señalan los distintos marcadores de riesgo contemplados en la actualidad.

En las últimas GPC internacionales se señalan estos factores emergentes, y aunque algunas Asociaciones^(212,213) recomiendan su determinación en pacientes con riesgo intermedio o con síndrome metabólico, las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular⁽¹⁴⁶⁾ consideran prematura su utilización generalizada para la predicción del riesgo cardiovascular.

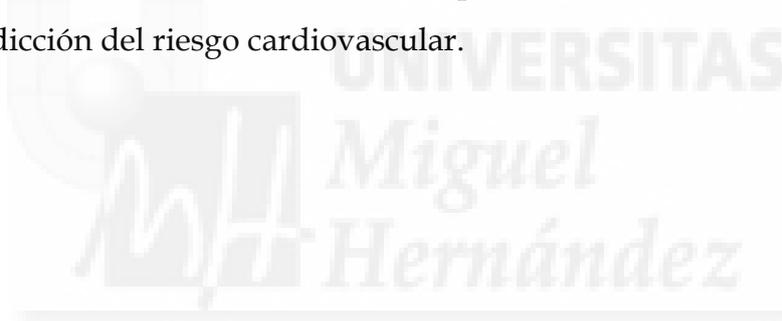


TABLA 18. FACTORES EMERGENTES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Marcadores relacionados con la inflamación, disfunción endotelial y estrés oxidativo.

- PCR ultrasensible
- Homocisteína
- Ácido fólico
- Vitamina B₆
- Interleucina 6
- Molécula 1 de adhesión intracelular
- Inhibidor tisular de la metaloproteinasa
- Metaloproteinasa-1 matricial
- Selectina-E
- Leptina
- Anticuerpos anticitomegalovirus, herpes simple, clamidia.

Marcadores de activación neurohormonal

- Péptido cerebral natriurético
- Aldosterona

Marcadores de daño cardiaco

- Troponina

Marcadores de daño renal

- Cistatina C
- Ratio albúmina/creatinina

Marcadores procoagulantes

- Fibrinógeno
- Factor VIII activado
- Prostaciclina
- Tromboxano A₂
- Dímero-D
- Inhibidor tipo 1 del activador del plasminógeno
- Activador del plasminógeno tisular
- Trombomodulina

Marcadores relacionados con la dislipemia

- Lipoproteína (a)
- Ratio apolipoproteína B/apolipoproteína A
- Lipoproteína asociada a fosfolipasa (Lp-PLA2)

Marcadores metabólicos

- Hemoglobina glicosilada
-

A continuación se comentan los factores que ofrecen mayores posibilidades de intervención.

HOMOCISTEINA.

La hiperhomocisteinemia está relacionada con un aumento del riesgo cardiovascular⁽²¹⁴⁾ y protrombótico y con la ingesta de una dieta pobre en ácido fólico.

Los enfermos que padecen arteriopatía periférica crónica tienen niveles de homocisteína entre 1,2 y 1,7 veces superiores a los que no la presentan⁽²¹⁵⁾.

LIPOPROTEÍNA a SÉRICA ELEVADA.

Partícula lipoproteica formada por una lipoproteína de baja densidad (LDL) y una glucoproteína, la apolipoproteína (a), que se une a la LDL mediante un puente disulfuro. Se considera que existe un exceso cuando las concentraciones plasmáticas superan los 30 mg/dl. El NCEP⁽¹³⁸⁾ la considera un factor de riesgo emergente que puede contribuir a aumentar el riesgo cardiovascular e influir en la intensidad del tratamiento. Un reciente estudio señala que se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular sobre todo en las mujeres con niveles elevados de colesterol de baja densidad⁽²¹⁶⁾.

FIBRINÓGENO.

Es uno de los principales factores hemostáticos. Favorece la adhesión plaquetaria y aumenta la viscosidad del plasma. Se ha constatado disminución de la actividad fibrinolítica en pacientes con enfermedad cardiovascular; esta alteración podría estar mediada por un incremento de los niveles del inhibidor 1 del activador del plaminógeno (PAI-1).

PROTEÍNA C REACTIVA (PCR) ULTRASENSIBLE.

Es un marcador de inflamación y probablemente el biomarcador con más estudios disponibles. Su importancia y aplicación va en aumento, ya que de momento se muestra útil y aporta información sobre la evolución de coronariopatías en personas aparentemente sanas y tablas de valoración de riesgo cardiovascular de reciente publicación ya lo incluyen⁽²¹⁷⁾.

En la actualidad se han propuesto los siguientes valores como indicadores de riesgo cardiovascular:

Igual o mayor de 10 mg/l en el momento del alta de pacientes con síndrome coronario agudo.

Superior a 2 mg/l en pacientes con Síndrome metabólico.

Mayor de 3 mg/l en sujetos sanos.

Valores inferiores a 1mg/l en sujetos sanos se asociarían a un menor riesgo cardiovascular⁽²¹⁸⁾.

MICROALBUMINURIA.

No sólo es un marcador de daño glomerular sino que también ha demostrado un papel como factor predictor de morbimortalidad cardiovascular, sobre todo en pacientes diabéticos.

En España, como en otros países de nuestro entorno, es frecuente la asociación de varios factores de riesgo cardiovascular en un mismo paciente; se estima que más del 58% tiene 2 ó más FRCV (54,7% de los hombres y el 45,4% de las mujeres)^(219,220).

El abordaje más adecuado en la prevención cardiovascular es la valoración conjunta de estos factores para hacer una estimación del riesgo (estratificación de riesgo) que presenta un determinado paciente.

I.3.4.2 ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR.

La decisión del tratamiento farmacológico de las dislipemias está basado de la cuantificación del riesgo cardiovascular (R C-V) y no en función únicamente de los niveles de colesterol sanguíneo.

La estimación del R C-V se basa en la valoración de distintos factores de riesgo (FR).

Las Guías de Práctica Clínica tienen como objetivo el asesoramiento del profesional en la toma de decisiones terapéuticas con la máxima evidencia científica, disminuyendo la variabilidad de la práctica clínica de modo que el paciente obtenga el máximo beneficio. En la actualidad existen múltiples Guías de Práctica Clínica, no todo lo coincidentes que sería de desear en sus recomendaciones, dependiendo del método de cálculo de R C-V empleado, de la selección de los grupos de riesgo, de la indicación de tratamiento y de los objetivos finales^(221,222).

I.3.4.2.1 TABLAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Las Tablas de riesgo cardiovascular son métodos simplificados de cálculo de riesgo basados en ecuaciones matemáticas procedentes de distintas cohortes de poblaciones seguidas durante un período de tiempo (generalmente 5-10 años). No son construcciones objetivas de validez universal, sino artefactos cuya función es ayudar en la toma de decisiones.

Actualmente no existe el método ideal para el cálculo del riesgo cardiovascular (RCV). En la última década, el cálculo del riesgo cardiovascular en los países occidentales se ha basado en la tabla de Framingham clásica⁽²²³⁾ y posteriores modificaciones^(224,225). De estas tablas se sabe que están basadas en datos de una población con una incidencia de cardiopatía isquémica muy superior a la nuestra por lo que sobreestiman el R C-V real tres veces más para varones y en el doble para las mujeres, obligando a un tratamiento innecesario en determinados

pacientes^(226,227) del sur de Europa donde la incidencia de infarto agudo de miocardio es menor.

En nuestro país se ha calibrado la ecuación de Framingham-Wilson en población de Gerona con una metodología validada obteniéndose la escala Regicor^(228,229), y también, mediante diseños transversales, se han obtenido las tablas Dorica⁽²³⁰⁾; pero tras la publicación de los resultados del Proyecto Score (*Systematic Coronary Risk Evaluation*)⁽²³¹⁾, en el que España participó con tres cohortes, la Sociedad Española de Medicina de Familia en consonancia con las Sociedades Europeas y el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular recomienda utilizar la escala Score para el cálculo de la mortalidad cardiovascular en su versión para países de bajo riesgo. Esta tabla calcula la probabilidad de desarrollar, en un plazo de 10 años, muerte de origen cardiovascular (enfermedad coronaria o cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, muerte súbita). El dintel establecido para considerar a un paciente como de RCV alto es que tenga una probabilidad $\geq 5\%$ de sufrir muerte cardiovascular, o que padezca Diabetes tipo 2, Diabetes tipo 1 con microalbuminuria o con un factor de riesgo muy elevado (CT $>320\text{mg}\%$, LDL-col $>240\text{mg}\%$ o PA $\geq 180/110$ mmHg).

El riesgo será más alto que el indicado en los gráficos en los siguientes casos:

- Individuos sedentarios e individuos con obesidad central.
- Individuos con deficiencias sociales.
- Individuos con diabetes: un nuevo análisis de la base de datos del SCORE indica que las personas con diabetes conocida presentan un riesgo muy aumentado, 5 veces superior las mujeres y 3 veces superior los varones.
- Individuos con bajas cifras de HDL-col, aumento de las concentraciones de triglicéridos, fibrinógeno, apolipoproteína B y lipoproteína (a), y tal vez aumento de las concentraciones de proteína C reactiva ultrasensible y homocisteína.
- Individuos asintomáticos con signos preclínicos de aterosclerosis, por ejemplo, en la ecografía.

Dos inconvenientes de estas tablas son que no incluyen a pacientes diabéticos ya que en las cohortes del SCORE no había datos fiables para su cálculo, y que la edad más elevada que alcanza la tabla es de 65 años. En cuanto a la exclusión de pacientes diabéticos, el Tercer Task Force Europeo⁽¹⁵⁸⁾ asume las recomendaciones del ATP III y aconseja considerar a los diabéticos tipo 2, y a los tipo 1 con microalbuminuria, como equivalentes coronarios y tratarlos con la misma intensidad que los pacientes en prevención secundaria (aunque realmente hoy se conoce que no todos los diabéticos se comportan así)⁽¹⁷⁹⁾.

Respecto a la edad de los pacientes, la única opción es calcular el RCV aplicando esta edad en el cálculo asumiendo que su RCV será superior al calculado.

En las tablas 19 y 20 se señalan las entidades nosológicas incluidas en cada concepto de riesgo cardiovascular, las tablas de riesgo que lo miden y las entidades que las recomiendan.

TABLA 19. TIPOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR SEGÚN LAS ENFERMEDADES INCLUIDAS.

RIESGO CORONARIO TOTAL:

Angina de esfuerzo de reciente comienzo.

Angina inestable.

Infarto de miocardio (sintomático y asintomático).

Muerte coronaria.

RIESGO DE INFARTO:

Infarto de miocardio sintomático.

Muerte de causa coronaria.

RIESGO CARDIOVASCULAR:

Mortalidad de causa cardiovascular.

Infarto de miocardio.

Angina.

Ictus.

Accidente isquémico transitorio.

Claudicación intermitente.

Insuficiencia cardíaca.

RIESGO DE MUERTE CARDIOVASCULAR:

Muerte cerebrovascular.

Muerte coronaria.

Otras causas de muerte cardiovascular.

TABLA 20. TABLAS PARA CALCULAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR Y ORGANISMO QUE LAS RECOMIENDA.

TABLAS	ORGANISMO
<p>COHORTE DE FRAMINGHAM.</p> <p>RIESGO CORONARIO TOTAL: Wilson, 1998⁽²²⁵⁾</p> <p>Sociedades Europeas, 1998⁽²³²⁾</p> <p>Tablas Regicor, 2003⁽²²⁹⁾</p>	<p>GEDAPS⁽²³⁴⁾</p> <p>Sociedades Europeas⁽²³²⁾/Ministerio de Sanidad y Consumo⁽²³⁵⁾.</p>
<p>RIESGO DE INFARTO: Sociedades Británicas, 1998⁽²³³⁾ AHA/ACC, 1999⁽²²⁴⁾ ATP III, 2001⁽¹³⁸⁾</p>	<p>Sociedades Británicas⁽²³³⁾. AHA/ACC⁽¹⁵⁷⁾ ATP III⁽¹³⁸⁾.</p>
<p>COHORTES EUROPEAS.</p> <p>RIESGO DE MUERTE CARDIOVASCULAR: Tablas SCORE, 2003⁽²³¹⁾</p>	<p>Sociedades Europeas⁽¹⁵⁸⁾ SEMFyC CEIPC⁽²³⁶⁾</p>

I.2.4.2.1.1 CONSIDERACIONES SOBRE LAS TABLAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Miden conceptos distintos (mortalidad, riesgo coronario...) por lo que no son comparables entre sí.

Ninguna de las tablas de riesgo vinculadas a recomendaciones de control están basadas exclusivamente en población española.

No deben aplicarse a pacientes:

En prevención secundaria.

En prevención primaria en sujetos con hipercolesterolemias primarias tipo HF y otras monogénicas (apo B-100 defectuosa familiar), disbetalipoproteinemia e hiperlipemia familiar combinada, pues infraestiman el riesgo.

No cuantifican la intensidad de algún FRCV.

Desconocemos si su aplicación supone algún beneficio para la población, es decir si en definitiva reduce la morbimortalidad cardiovascular.

Útiles para comparar poblaciones.

Diferencian de forma grosera alto y bajo riesgo.

Permite dirigir esfuerzos y optimizar recursos.

En pacientes dislipémicos es aconsejable evaluar el RCV mediante tablas de las que se hayan derivado recomendaciones precisas sobre el control de la dislipemia a través de guías contrastadas y recientes. Partiendo de esta base, se aconseja la utilización de las tablas de Framingham recomendada por el ATP-III y las del proyecto SCORE para poblaciones de bajo riesgo propuestas como referencia por las Sociedades Europeas y avalada por el CEIPC, teniendo en cuenta como ya se ha mencionado que clasifican como de riesgo alto a un porcentaje distinto de la población, de forma que las tablas del proyecto SCORE excluirá del tratamiento hipolipemiante a un porcentaje relevante de pacientes con riesgo alto según Framingham.

La aplicación de las tablas del SCORE a varones de edad avanzada triplica el número de sujetos clasificados de alto riesgo con respecto a REGICOR.

Recientemente, además, han aparecido algunas publicaciones comparando ambas tablas⁽²³⁷⁾ en las que se señala que la función REGICOR subestima el riesgo coronario y SCORE sobrestima el riesgo de muerte cardiovascular, y calibrando SCORE para población española⁽²³⁸⁾.

REGICOR presentó una buena correlación con Framingham. Con el punto de corte $\geq 10\%$ clasifica como riesgo alto a un número de personas similar a SCORE e inferior a Framingham. El modelo SCORE trataría con hipolipemiantes a un número parecido de pacientes que el modelo REGICOR $\geq 10\%$, pero con menor evidencia de efectividad del tratamiento⁽²³⁹⁾.

Con el fin de obtener Tablas de Riesgo en población española, en el año 2007 se ha iniciado en la Comunidad Valenciana el Proyecto Escarval⁽²⁴⁰⁾, cuyo objetivo principal es generar una Escala Predictiva de Riesgo Cardiovascular tras un periodo de seguimiento de cinco años.

I.3.5 DISLIPEMIA Y S. METABÓLICO.

La dislipemia es uno de los componentes del Síndrome Metabólico (SM). Éste es un conjunto de alteraciones clínicas y metabólicas caracterizado por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL-col), la elevación de los niveles séricos de triglicéridos, el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia⁽²⁴¹⁾. Se asocia a un incremento de 5 veces en la prevalencia de diabetes tipo 2⁽²⁴²⁾ y de 2-3 veces en la de enfermedad cardiovascular⁽²⁴³⁾, multiplicando por 3 el riesgo de muerte en varones⁽²⁴⁴⁾ y convirtiéndose en un grave problema de salud pública en la actualidad.

I.3.5.1 DEFINICIÓN.

Actualmente, todavía no existe un consenso sobre su definición.

Diversas instituciones como son la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽²⁴⁵⁾, el EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance)⁽²⁴⁶⁾, el Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (Adult Treatment Panel III [ATP-III]) o la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁽²⁴⁷⁾ han desarrollado diferentes criterios para definir el SM.

Para el grupo EGIR y la OMS, la existencia de resistencia a la insulina es inexcusable para el diagnóstico. Por el contrario, en los criterios propuestos por el ATP-III e IDF, este criterio está ausente y se sustituye por datos antropométricos y de laboratorio de fácil obtención en la práctica clínica. En el ATP-III la presencia de la obesidad central cobra gran protagonismo como criterio independiente, estado que en la definición de la IDF se convierte en condición indispensable.

La AACE (*American Association of Clinical Endocrinologist*)⁽²⁴⁸⁾ ha establecido unos nuevos criterios que podrían considerarse una combinación entre los criterios de ATP III y la OMS, incluyendo como criterio diagnóstico la sobrecarga oral de glucosa. La diferencia entre los criterios AACE y los previos es que prescinde del número de criterios diagnósticos para poder diagnosticar el SM, e incluye dentro de los mismos una serie de factores de riesgo imprecisos y difíciles de objetivar (edad avanzada, pertenencia a un grupo étnico de alto riesgo o inactividad física, entre otros), con importante variabilidad en la práctica que hacen que sea poco aplicable en la realidad.

En 2005 la IDF y la ADA publicaban sendos documentos en el que exponen sus dudas sobre la existencia de esta entidad basándose en la ambigüedad de los criterios utilizados para su definición.

En definitiva, incluso a pesar de las dudas planteadas en los últimos años acerca de la consideración del SM como entidad clínica independiente^(249,250), muchos son

los estudios que demuestran que los pacientes con SM presentan un RCV más elevado y desarrollan más frecuentemente DM tipo 2 con la consiguiente morbimortalidad y la necesidad de un tratamiento intensivo en este tipo de pacientes.

En las Tablas 21-26 se exponen los distintos criterios diagnósticos; los más aceptados y prácticos para su utilización en las consultas de Atención Primaria son los del NCEP-ATPIII.

■ DEFINICIÓN OMS.

TABLA 21. SÍNDROME METABÓLICO. CRITERIOS OMS (1999).

Diabetes, TAG y al menos 2 de los siguientes criterios:

	Hombres	Mujeres
Relación cintura/cadera	> 0,90 cm	> 0,85 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
HDL-col	< 35 mg/dl	< 39 mg/dl
Presión arterial	≥ 140/90 mmHg	≥ 140/90 mmHg
Microalbuminuria*	SI	SI

*Microalbuminuria: Excreción de albúmina urinaria > 20 ug/min o cociente albúmina/creatinina en orina ≥ 30 mg/g. TAG: Tolerancia anómala a la glucosa.

■ DEFINICIÓN EGIR.

TABLA 22. SÍNDROME METABÓLICO. CRITERIOS EGIR (1999).

Insulinemia en ayunas superior al percentil 75 y dos o más de los siguientes criterios:

	Hombres	Mujeres
Perímetro abdominal	> 94 cm	> 80 cm
Triglicéridos	≥ 180 mg/dl	≥ 180 mg/dl
HDL-col	< 40 mg/dl	< 40 mg/dl
Presión arterial	≥ 140/90 mm Hg	≥ 140/90 mm Hg

■ DEFINICIÓN ATP III.

TABLA 23. SÍNDROME METABÓLICO. CRITERIOS ATP III (2001).

	Hombres	Mujeres
Obesidad abdominal (perímetro cintura)	> 102 cm	> 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
HDL-col	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
Presión arterial	≥ 130 / ≥ 85 mmHg	≥ 130 / ≥ 85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl

En el año 2005 se modificaron algunos criterios⁽²⁰¹⁾ para adaptarse a los de la IDF quedando como se señalan a continuación:

TABLA 24. SÍNDROME METABÓLICO. CRITERIOS ATP III (2005).

	Hombres	Mujeres
Obesidad abdominal (perímetro cintura)	> 102 cm	> 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl o tratamiento	≥ 150 mg/dl o tratamiento
HDL-col	< 40 mg/dl o tratamiento	< 50 mg/dl o tratamiento
Presión arterial	≥ 130 / 85 mmHg o tratamiento	≥ 130 / 85 mmHg o tratamiento
Glucemia en ayunas	≥ 100 mg/dl	≥ 100 mg/dl

■ DEFINICIÓN AACE.

Esta definición no señala el número de criterios necesarios para el diagnóstico.

TABLA 25. SÍNDROME METABÓLICO. CRITERIOS AACE (2003).

	Hombres	Mujeres
Obesidad/sobrepeso	IMC \geq 25 kg/m ²	IMC \geq 25 kg/m ²
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl	\geq 150 mg/dl
HDL-col	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
Presión arterial	\geq 130 / 85 mmHg	\geq 130 / 85 mmHg
Glucemia en ayunas	\geq 100 mg/dl	\geq 100 mg/dl
Glucemia tras SOG	\geq 140 mg/dl	\geq 140 mg/dl

Otros FR: Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión o enfermedad coronaria. Síndrome de Ovario Poliquístico, sedentarismo, edad avanzada. Historia personal de DM tipo 2 o de enfermedad coronaria. Pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo.

SOG: Sobrecarga oral de glucosa.

■ DEFINICIÓN DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES (IDF).

TABLA 26. SÍNDROME METABÓLICO. CRITERIOS IDF (2005).

	Hombres	Mujeres
Obesidad abdominal (perímetro cintura)	\geq 94cm.	\geq 80 cm.
y dos o más de los criterios siguientes:		
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl o tratamiento	\geq 150 mg/dl o tratamiento
HDL-col	< 40 mg/dl o tratamiento	< 50 mg/dl o tratamiento
Presión arterial	\geq 130 / 85 mmHg o tratamiento	\geq 130 / 85 mmHg o tratamiento
Glucemia en ayunas	\geq 100 mg/dl o diagnóstico previo DM*	\geq 100 mg/dl o diagnóstico previo DM*

*DM: Diabetes Mellitus. HDL-col: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

I.3.5.2 PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO.

La prevalencia del SM varía según los criterios empleados como diagnóstico.

En Europa y con criterios de la OMS (excluidos los diabéticos), la prevalencia del SM es del 23% en los varones (con límites entre el 7 y el 33% según la edad) y del 12% en las mujeres (con límites entre el 5 y el 22% para edades entre 40 y 55 años). Si se utiliza la definición EGIR⁽²⁵¹⁾, las cifras de prevalencia en países europeos descienden ligeramente al 16% en varones y al 9,7% en mujeres.

En España, se ha demostrado la elevada prevalencia de resistencia insulínica y su importante poder predictivo para el desarrollo de SM⁽²⁵²⁾. En el estudio VIVA (Variability of Insulin with Visceral Adiposity)⁽²⁵³⁾, se ha detectado una prevalencia del 19,3% según los criterios de la OMS que desciende al 15,5% si los criterios son del EGIR.

En estudios llevados a cabo en distintas regiones de España se muestra el aumento de la prevalencia del SM con la edad. En la Comunidad Canaria⁽²⁵⁴⁾ la prevalencia global es del 24,4% y en la población rural y urbana de Segovia⁽²⁵⁵⁾ es del 18,1% en las mujeres frente al 15,7% en los varones, con una prevalencia global del 17% (criterios ATP-III). En este último estudio llama la atención la mayor prevalencia de SM en las mujeres respecto a los varones, a diferencia de otros estudios de ámbito nacional y europeos.

En el Estudio DORICA (dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular en España) cumplían criterios de SM el 12,15% en los hombres y de 9,9% en las mujeres⁽²⁵⁶⁾ con cifras globales del 31,8% en Valencia.

La Sociedad Española de Ateriosclerosis en su último informe⁽¹⁶⁷⁾ señala una prevalencia en población general del 24%, cuando se usan criterios NCEP-ATP III, y del 18% con criterios de la Organización Mundial de la Salud.

En Estados Unidos, el estudio NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey)⁽²⁵⁷⁾ en el que se aplicaron por vez primera los criterios ATP-III mostró una prevalencia global de SM del 22,8% en los varones y del 22,6% en las mujeres, que supera el 43% en la población mayor de 50 años⁽²⁵⁸⁾.

I.3.6 DISLIPEMIA Y ENFERMEDAD RENAL.

La prevalencia de la dislipemia es muy elevada en la enfermedad renal crónica, existiendo una relación inversa entre el grado de filtrado glomerular y la presencia de la misma. Está demostrado que la dislipemia interviene tanto en el desarrollo de la enfermedad renal como en la enfermedad vascular⁽²⁵⁹⁾.

El estudio GREACE (Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation)⁽²⁶⁰⁾ muestra que los pacientes dislipémicos no tratados con enfermedad arterial coronaria y función renal normal en el examen basal, disminuyen la aclaración de creatinina en un período de tres años. El tratamiento con estatinas previene esta pérdida y mejora significativamente la función renal.

En los últimos años se han publicado numerosas evidencias que ponen de manifiesto la relación continua entre el deterioro leve de la función renal y el riesgo cardiovascular que progresa hasta la insuficiencia renal en sus estadios finales⁽²⁶¹⁾ de tal modo que está muy bien establecido que los pacientes con afectación renal tienen un alto riesgo de mortalidad cardiovascular⁽²⁶²⁾.

Diversos estudios en pacientes hipertensos han demostrado que el descenso de la función renal se asocia con un mayor riesgo cardiovascular⁽²⁶³⁻²⁶⁵⁾ lo que ha propiciado que en el séptimo informe del Joint Nacional Committee se reconozca, por primera vez, que un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min es un factor mayor de riesgo cardiovascular⁽²⁶⁶⁾ de tal modo que la nefropatía terminal repercute negativamente en el pronóstico de los pacientes en cuanto a supervivencia y calidad de vida⁽²⁶⁷⁾.

I.3.6.1. FILTRADO GLOMERULAR COMO MARCADOR DE DAÑO RENAL.

A bien durante muchos años se ha utilizado la cuantificación de la creatinina sérica ($\geq 1,3$ mg/dl en mujeres y $\geq 1,4$ mg/dl en varones) para valorar el

funcionamiento renal, múltiples estudios han puesto de manifiesto que la determinación aislada de la Creatinina plasmática es un indicador poco sensible del Filtrado glomerular.

La creatinina es un producto del metabolismo muscular de la creatina y se elimina casi exclusivamente por filtración glomerular, pero es interesante señalar que la creatinina sérica (Cr_s) no es un buen indicador de daño renal ya que empieza a ascender cuando existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50% debido a que la relación entre la concentración sérica y el filtrado glomerular dibuja una hipérbola. Por otra parte, un mismo nivel de Cr_s en individuos distintos no siempre se corresponde con un FG similar. El nivel de Cr_s depende de otros factores además de la tasa de filtrado, como la edad, sexo, raza o tamaño corporal. El FG aumenta durante el embarazo y disminuye con la edad a partir de los 40 años a razón de 0,8-1 ml/min y año⁽²⁶⁸⁾. Por lo tanto y siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología, la determinación de la creatinina sérica no debe utilizarse de forma aislada para valorar el nivel de función renal (nivel de evidencia A) ya que puede provocar una infravaloración de la prevalencia de insuficiencia renal, particularmente en pacientes ancianos⁽²⁶⁹⁾, sino que en la práctica clínica habitual el filtrado glomerular (FG) debe estimarse a partir de las ecuaciones basadas en la creatinina sérica, mejor que con el aclaramiento de creatinina con recogida de orina de 24 horas, origen de frecuentes errores por la dificultad en su recogida (nivel de evidencia B). Sólo en situaciones especiales (malnutrición u obesidad, enfermedades músculo- esqueléticas, dietas especiales, cirrosis hepática, amputación de extremidades y otras) debe calcularse el aclaramiento de creatinina con recogida de orina de 24 horas (nivel de evidencia B)⁽²⁷⁰⁾.

La guía de la National Kidney Foundation (NKF)⁽²⁷¹⁾ propone determinar el grado de función renal mediante ecuaciones basadas en la creatinina sérica, el sexo, el peso y la edad como la fórmula de Cockcroft y Gault⁽²⁷²⁾ o la ecuación abreviada del estudio Modification Diet of Renal Disease (MDRD)⁽²⁷³⁾ por estar validadas en mayor número de estudios y de pacientes (nivel de evidencia B).

En la población adulta sana y en estudios epidemiológicos poblacionales sobre el riesgo cardiovascular son necesarios más estudios para validar definitivamente estas fórmulas (evidencia de grado B).

I.3.6.2 CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se define como la reducción progresiva e irreversible del filtrado glomerular⁽²⁷⁴⁾ expresada por un filtrado glomerular (FG) o por un aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73m}$.

La NKF clasifica la IRC en 5 estadios, en función del filtrado glomerular renal (Tabla 27).

TABLA 27. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	FILTRADO GLOMERULAR
-	Riesgo aumentado de ERC	≥ 60 con factores de riesgo*
I	Daño renal con FG normal	$\geq 90 \text{ ml/min}$
II	Leve	60-89 ml/min
III	Moderado	30-59 ml/min
IV	Severo	15-29 ml/min
V	Fallo renal (diálisis)	$<15 \text{ ml/min}$

ERC: Enfermedad renal crónica. FG: Filtrado glomerular. *Factores de riesgo de ERC: edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, raza afroamericana y bajo nivel educativo o social.

A continuación se exponen las fórmulas más habituales para la determinación del Filtrado glomerular renal:

- **Aclaramiento de creatinina endógena (con recolección de orina de 24 horas):**

$$FG = \text{Vol orina (ml/min)} \times (\text{Creatinina orina} / \text{Creatinina sérica})$$

El resultado se debe estandarizar a la superficie corporal (SC), multiplicando por 1,73/SC.

Existen varias fórmulas para el cálculo de la superficie corporal⁽²⁷⁵⁾, utilizándose habitualmente por su menor complejidad las siguientes:

$$\text{Fórmula de Dubois-Dubois}^{(276)}: SC (m^2) = 0.007184 \times \text{Altura (m)}^{0,725} \times \text{Peso (kg)}^{0,425}.$$

$$\text{Fórmula de Mosteller}^{(277)}: SC (m^2) = ([\text{Altura (cm)} \times \text{Peso (kg)}] / 3.600)^{0,5}.$$

- **Fórmula de Cockcroft-Gault:**

$FG = (140 - \text{edad}) \times \text{Peso (Kg)} / 72 \times \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$, o bien (si el resultado de la creatinina se expresa en UI):

$$FG = (140 - \text{edad}) \times \text{Peso (Kg)} / 0,81 \times \text{Creatinina sérica (mmol/l)}$$

En las mujeres se debe multiplicar el resultado por 0,85.

La fórmula de Cockcroft-Gault debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal.

- **Fórmula MDRD-7 (Modification of Diet in Renal Disease study):**

Si las unidades son en $\mu\text{mol/l}$ (Uremia y creatininemia en $\mu\text{mol/l}$):

$$FG = 170 \times (\text{Creatinina sérica} \times 0,0113)^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,176} \times 0,762 \text{ (si mujer)} \times 1,18 \text{ (si afroamericano)} \times (\text{Urea} \times 2,8)^{-0,17} \times (\text{Albúmina sérica})^{0,318}.$$

Si las unidades son en mg/dl (Uremia y creatininemia en mg/dl):

$$FG = 170 \times \text{Creatinina sérica}^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,176} \times \text{N ureico}^{-0,17} \times \text{Albúmina sérica}^{0,318} \times (0,762 \text{ si mujer}) \times (1,18 \text{ si afroamericano}).$$

- **MDRD abreviada o modificada:**

$$FG (\text{ml/min}/1,73\text{m}^2) = 186 \times [\text{Creatinina plasmática (mg/dl)}]^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si afroamericano}).$$

Para calcular la fórmula de Cockcroft-Gault se necesita conocer el peso del individuo y, además, el resultado debe ser corregido, mediante otra fórmula, a una superficie corporal de 1,73 m². Para la fórmula o ecuación MDRD abreviada sólo se necesita conocer la edad y el sexo. Se considera que la ecuación abreviada del MDRD tiene una mayor fiabilidad que la fórmula de Cockcroft-Gault y es más fácil de calcular por lo que se preconiza su uso en la práctica asistencial diaria.

El aclaramiento de creatinina convencional y el filtrado estimado con la fórmula de Cockcroft-Gault reflejan el filtrado glomerular esperado para pacientes con niveles de creatinina sérica en rango normal, pero cuando este filtrado es bajo (<30 ml/min) lo sobrestiman; en estos casos se aconseja utilizar la fórmula MDRD, o bien la media aritmética del aclaramiento de creatinina y el de urea con recogida de orina de 24 horas, aplicando la misma fórmula⁽²⁷⁸⁾.

La utilización de la ecuación MDRD-abreviada en consulta de atención primaria permite detectar un número significativo de pacientes con insuficiencia renal desconocida entre los pacientes con Creatinina dentro del rango normal, siendo más útil en pacientes añosos, mujeres e hipertensos⁽²⁷⁹⁾.

Situaciones en las que no se recomienda la utilización de ecuaciones para medir la función renal:

- Fracaso renal agudo.
- Desnutrición.
- Patología muscular.
- Hepatopatía grave.
- Amputación de extremidades.
- Dietas especiales: vegetarianas, ricas en creatina.
- Fármacos que bloquean la secreción de creatinina (cimetidina, trimetoprim).

I.3.7 TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA.

La investigación desarrollada en los años 90 que se concretó en grandes estudios clínicos de prevención cardiovascular primaria y secundaria puso de manifiesto la reducción de la morbi-mortalidad con el uso de estatinas^(280,281).

El tratamiento eficaz de las hiperlipemias implica una reducción de la incidencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebro-vascular lo que redundará en un marcado ahorro de costes. Este tratamiento se debe afrontar de modo gradual iniciándose siempre con medidas no farmacológicas y añadiendo fármacos si no se alcanzan los objetivos de control o los pacientes ya presentan alguna enfermedad cardiovascular.

I.3.7.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

El primer paso en cualquier plan terapéutico de un paciente con dislipemia, tanto si se encuentra en prevención primaria como secundaria, es la modificación del estilo de vida que incluye un cambio de los hábitos dietéticos que reduzca la ingestión de grasas saturadas y colesterol, la práctica de ejercicio físico con el objetivo de alcanzar el peso ideal y el abandono de hábitos tóxicos como el consumo de tabaco y alcohol. En los pacientes en prevención secundaria debe iniciarse simultáneamente tratamiento con fármacos si ya se conocía la hipercolesterolemia o si el LDL-col supera inicialmente los 130 mg/dl (3.4 mmol/l).

- DIETA.

La introducción de las grasas trans de origen industrial en la alimentación humana no ha carecido completamente de ventajas (ha abaratado costes y ha mejorado la palatabilidad y conservación de los alimentos), y se consideraba inofensiva (de hecho era recomendada por los expertos en nutrición como alternativa más saludable que la mantequilla o las grasas vegetales saturadas). Sin embargo, a partir de 1990 se ha acumulado una evidencia incontrovertible de que su consumo es altamente nocivo para la salud, incluso en cantidades muy escasas.

Produce dislipidemia, disfunción endotelial y activación de los mecanismos de oxidación e inflamación, junto a activación y adhesión de células inflamatorias a la pared vascular; todo ello conlleva arteriosclerosis acelerada y aumento de la morbimortalidad cardiovascular. Probablemente también contribuye a la actual pandemia de obesidad central, hipertensión y diabetes⁽²⁸²⁾.

Las características de la dieta recomendada para la prevención y tratamiento de la arteriosclerosis según NCEP-ATP III⁽¹³⁷⁾ y la Sociedad Española de Arterioesclerosis⁽²³⁵⁾ se señalan en la Tabla 28.

Se recomienda actualmente⁽²⁸³⁾ la adición de 2 g diarios de fitoesteroles que se hallan en vegetales no refinados, ya que al ser estructuralmente similares al colesterol bloquean su absorción intestinal, una etapa clave en su transporte reverso. Igualmente, se recomienda la ingestión diaria de fibra soluble por su efecto sobre la reducción del LDL-col.

TABLA 28. DIETA PARA LA PREVENCIÓN DE LA ARTERIOESCLEROSIS.

NUTRIENTES	NCEP-ATP III	SEA
GRASAS Total Saturadas Poliinsaturadas Monoinsaturadas	25-35% del total de calorías. < 7% del total de calorías. Hasta un 10% de calorías. Hasta un 20% de calorías	30-35% < 10% < 7% 15-20%
GLÚCIDOS	50%-60% del total de calorías. Procedencia: Alimentos ricos en glúcidos complejos (cereales, frutas y verduras).	45%-50%
PROTEINAS	15% del total de calorías.	12%-16%
COLESTEROL	< 200 mg/día.	< 300 mg/día
FIBRA	20-30 g/día.	Alimentos vegetales e hidratos de carbono complejos ricos en fibra.
TOTAL DE CALORIAS	Para prevenir el sobrepeso. El balance energético debe incluir, al menos, actividad física moderada (200 Kcal/día)	Para conseguir y mantener el peso ideal.

Puede esperarse una reducción de un 5-10% en la colesterolemia y hasta un 50% para la hipertrigliceridemia con la dieta.

- EJERCICIO FÍSICO.

- En Prevención primaria se debe recomendar la realización de ejercicio aeróbico como correr, andar deprisa, montar en bicicleta, nadar, saltar a la comba, patinar o esquiar más de 30 minutos y 3 o más días por semana, con una intensidad capaz de mantener las pulsaciones entre el 60 y el 85% de la frecuencia cardiaca máxima teórica (220 menos la edad).
- A los pacientes que hayan padecido cardiopatía isquémica debe aconsejarse el ejercicio en función de su capacidad funcional (imprescindible realizar previamente una prueba de esfuerzo).

I.3.7.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

La decisión de iniciar el tratamiento farmacológico hipolipemiente no sólo depende de los valores del Colesterol total o de sus fracciones (HDL-col, LDL-col) sino también del riesgo cardiovascular global del paciente. La presencia de un único factor de riesgo en un individuo no es un buen predictor de riesgo cardiovascular. La mayoría de Guías de Práctica Clínica inciden en la necesidad de detectar factores de riesgo confluyentes que maten el tratamiento y los objetivos a alcanzar.

Al igual que sucede con la HTA, a mayor riesgo cardiovascular que presente el paciente mayor es el beneficio de la intervención. La reducción de un 10% de las cifras de colesterol se acompaña de una disminución durante 5 años del 25% del riesgo de cardiopatía isquémica; la reducción de 40 mg/dl del colesterol de las LDL (LDL-col) se acompaña de una disminución del 20% del riesgo de complicaciones coronarias, estas cifras dependen del riesgo inicial y de la edad de los pacientes⁽²⁸⁴⁾.

Los fármacos disponibles para el tratamiento de la dislipemia se clasifican en 5 grupos: resinas, fibratos, estatinas, ácido nicotínico y ezetimiba. Su utilización depende del tipo de dislipemia. La eficacia para reducir LDL-col es variable según la estatina utilizada. Al duplicar la dosis de cualquier estatina aumenta su potencia.

Indicaciones:

- Hipercolesterolemias: son de elección las Estatinas, tanto en prevención primaria como secundaria. La elección de la estatina se hará en función del porcentaje de cLDL a reducir. En caso de contraindicación o mala tolerancia podemos usar, como alternativa, Resinas o Ezetimiba.
- Hipertrigliceridemias: la mayoría son secundarias a obesidad, sedentarismo, diabetes, fármacos o alcohol, por lo que el tratamiento etiológico, junto con la modificación dietética, hace pocas veces necesario usar fármacos, siendo de elección los Fibratos. En caso de intolerancia puede intentarse el tratamiento con los ácidos grasos omega tres.
- Dislipemias mixtas: se tratan en función de la elevación del colesterol.

Cuando no se alcanzan los objetivos del tratamiento con un solo fármaco, se pueden asociar fármacos con diferente mecanismo de acción, buscando un efecto sinérgico, incluso a dosis menores de las habituales. Las combinaciones más recomendables son la de Estatinas con Resinas (es la que presenta mayor experiencia de uso) o con Ezetimiba. Esta última asociación (estatina y ezetimiba) ha despertado gran interés al actuar sobre distintos mecanismos en el metabolismo del colesterol al inhibir la HMG-CoA reductasa y la absorción del colesterol en el intestino, respectivamente, logrando un descenso adicional del LDL-col del 13-20%, independiente del ya obtenido con las estatinas y reduciendo los niveles de proteína C reactiva ultrasensible como marcador del efecto pleiotrópico en forma similar al efecto que se obtiene con estatinas en dosis altas^(285,286) si bien un estudio de publicación reciente⁽²⁸⁷⁾ en pacientes con hipercolesterolemia familiar y

tras dos años de seguimiento no se observaron diferencias significativas en el espesor íntima-media carotídea valorado mediante ecografía a pesar de la disminución de aproximadamente 50 mg/dl en el cLDL a favor del grupo asignado a la terapia combinada y una significativa reducción de la concentración plasmática de proteína C reactiva.

Las conclusiones de estudios pronósticos en marcha dilucidarán el lugar que en el futuro puede ocupar esta asociación en el arsenal terapéutico.

Un aspecto fundamental de la terapéutica es la adherencia al tratamiento, pues un elevado número de pacientes con dislipemia no realizan un buen cumplimiento terapéutico.

Las medidas recomendadas por el NCEP (ATP III) para mejorar el cumplimiento terapéutico en dislipemias se concretan en:

- Simplificar los regímenes terapéuticos.
- Proveer al paciente de instrucciones explícitas y con una buena técnica de comunicación para enseñar al paciente cómo seguir su tratamiento.
- Impulsar el uso de notas para ayudar a los pacientes a recordar su régimen terapéutico.
- Usar sistemas que refuercen la adherencia y mantengan el contacto con el paciente.
- Animar a que la familia y los amigos colaboren.
- Reforzar y recompensar la adherencia.
- Incrementar el número de visitas para posibilitar al paciente que alcance su objetivo.
- Incrementar el acceso al cuidado.
- Involucrar al paciente en su propio cuidado a través de la automonitorización.

I.3.7.2.1 ESTATINAS.

Comercializados a finales de los años 80, los inhibidores competitivos de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa (**estatinas**) revolucionaron el tratamiento de la hipercolesterolemia, avalados por grandes estudios clínicos de prevención cardiovascular primaria y secundaria, al conseguir una notable reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular, como consecuencia de importantes disminuciones del colesterol total y LDL-colesterol, asociado a un excelente tolerancia y seguridad^(280,281).

Estudios recientes han puesto de manifiesto que la disminución en la morbimortalidad cardiovascular por la utilización terapéutica de estatinas no es solo consecuencia de la reducción de los niveles del colesterol total y LDL-col, sino por los denominados efectos pleiotrópicos⁽²⁸⁸⁾ sobre la placa de ateroma al poseer efectos antioxidantes, mejorar la disfunción endotelial, reducir la génesis de trombos y disminuir el componente inflamatorio de la lesión aterosclerótica.

Por otro lado, el tratamiento con estatinas reduce ligeramente la proteinuria y enlentece la evolución de la Insuficiencia Renal Crónica, especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular⁽²⁸⁹⁾.

I.3.7.2.1.1 EVOLUCIÓN DE LAS ESTATINAS.

Debido a que más de dos tercios del colesterol se sintetizan en el hígado, el objetivo terapéutico de las hiperlipemias se ha centrado en inhibir la síntesis hepática de colesterol. Este objetivo ganó importancia y jerarquía cuando, en sus trabajos, Brown y Goldstein descubrieron los receptores celulares que captan el colesterol y cuya ausencia produce la hipercolesterolemia familiar.

La primera estatina conocida fue la mevastatina, pero no pudo utilizarse por su toxicidad. Actualmente hay comercializadas en el mundo 7 estatinas:

El primer inhibidor de la HMG-CoA reductasa usado en pacientes con dislipemia fue la **lovastatina**, compuesto aislado de cultivos de *aspergillus*, que se aprobó en 1987. Mediante leves modificaciones estructurales de la lovastatina se obtuvieron la **pravastatina**, derivado hidroxilado obtenido por fermentación y la **simvastatina**, derivado metilado. Las tres tienen en común un anillo de hidronaftaleno en su estructura química. **Simvastatina** y **lovastatina** son profármacos, mientras que **pravastatina** se administra en su forma activa. **Fluvastatina**, **atorvastatina**, **rosuvastatina** y **pitavastatina**, son compuestos de síntesis administrados en su forma activa⁽²⁹⁰⁾.

En España se han comercializado, hasta Agosto de 2009, 6 estatinas: Lovastatina (1990), Simvastatina (1991), Pravastatina (1992), Fluvastatina (1996) y Atorvastatina (1997); otra estatina sintética, la Cerivastatina, comercializada en 1998 fue retirada del mercado en 2001 por presentar un mayor riesgo de rabdomiolisis grave.

En la figura 1 se expone la estructura química de la 5 estatinas comercializadas actualmente en España.

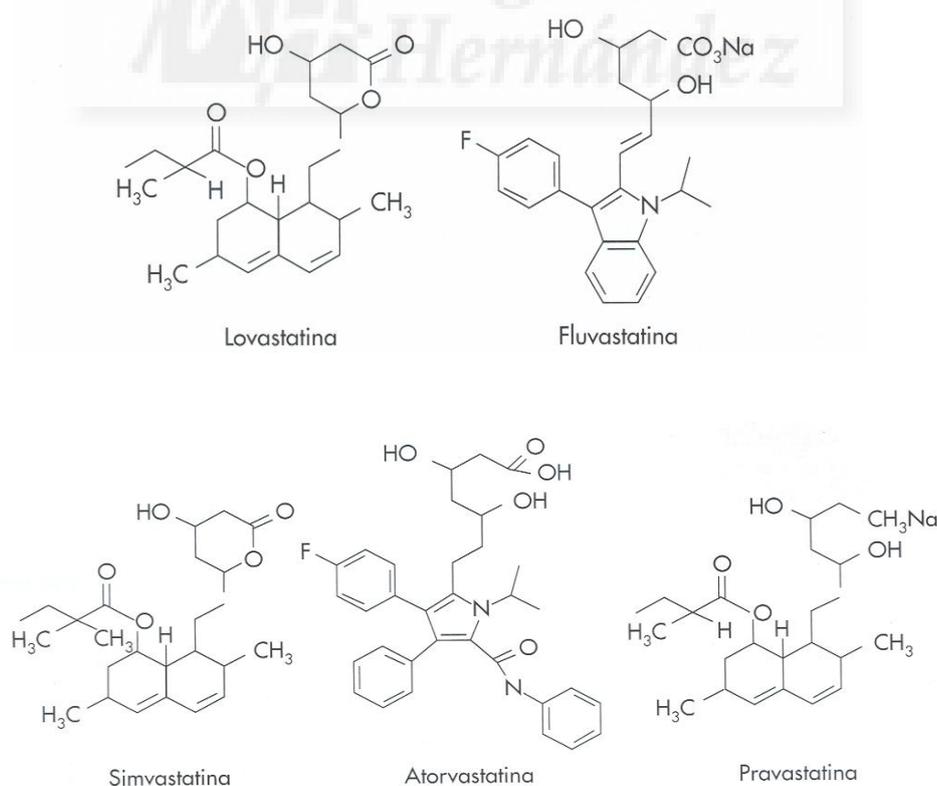


FIGURA 1. ESTATINAS: ESTRUCTURA QUÍMICA.

I.3.7.2.1.2 MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS ESTATINAS.

Estos fármacos inhiben la HMG-CoA reductasa, enzima que limita fisiológicamente la biosíntesis del colesterol al impedir la formación de ácido mevalónico (Fig. 2)⁽²⁹¹⁾. Como consecuencia de la disminución de la síntesis de colesterol se produce un incremento en el número de receptores de LDL tanto intra como extrahepáticos con un aumento del catabolismo de las lipoproteínas de baja densidad y consecuentemente un disminución en la concentración sérica del LDL-col.

La inhibición por parte de las estatinas de moléculas intermedias que intervienen en la síntesis del colesterol (isoprenoides no esteroideos: farnesil pirofosfato y geranil pirofosfato), podría ser la responsable de los efectos pleiotrópicos no dependientes de la reducción de los lípidos plasmáticos⁽²⁹²⁾.

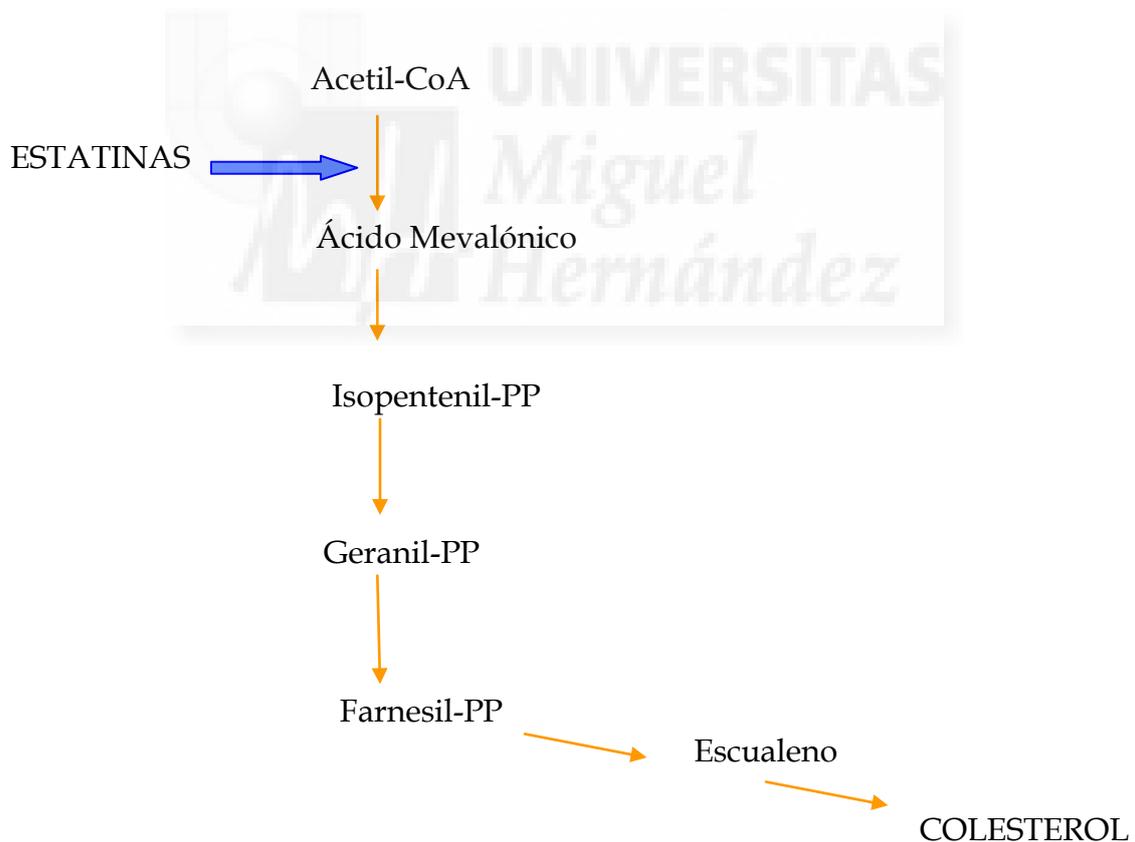


Fig. 2. SÍNTESIS CELULAR DEL COLESTEROL.

I.3.7.2.1.3 CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LAS ESTATINAS.

En la Tabla 29 se muestran las principales características de las estatinas disponibles en España hasta Agosto de 2009⁽²⁹³⁾.

TABLA 29. CARACTERÍSTICAS DE LAS ESTATINAS COMERCIALIZADAS EN ESPAÑA HASTA AGOSTO DE 2009.

Características	Lovastatina	Pravastatina	Simvastatina	Atorvastatina	Fluvastatina
Dosis máxima (mg/d)	80	40	80	80	40
Máxima reducción en el LDL-col sérico (%)	40	34	47	60	24
Reducción producida en los triglicéridos séricos (%)	16	24	18	29	10
Incremento en el HDL-col sérico (%)	8,6	12	12	6	8
Vida media en plasma (hs)	2	1-2	1-2	14	1,2
Efecto de los alimentos en la absorción de la droga	Incrementada	Disminuida	No	No	Insignificante
Horario óptimo de administración	Con las comidas (mañana y noche)	Antes de acostarse	Noche	Noche	Antes de acostarse
Penetración en el SNC	Si	No	Si	No	No
Excreción renal de la dosis absorbida (%)	10	20	13	2	<6
Mecanismo del metabolismo hepático. Citocromo P-450	Isoenzima 3A4	Sulfatación	Isoenzima 3A4	Isoenzima 3A4	Isoenzima2C9

No está definido si existe o no un efecto de clase de las estatinas, aunque sí existen pequeñas diferencias en cuanto a farmacocinética y cronobiología (todas las estatinas tienen variaciones circadianas excepto la atorvastatina) que condicionan la elección de la estatina en función del perfil del paciente.

La administración de las estatinas se realiza en toma nocturna para aumentar su eficacia ya que es conocido que la actividad enzimática de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa es mayor por la noche⁽²⁹⁴⁾.

También existen diferencias en el grado de unión a proteínas plasmáticas, siendo la más baja la de pravastatina (55% frente al 95% del resto).

I.3.7.2.1.4 INTERACCIONES DE LAS ESTATINAS.

En la Tabla 30 se señalan las principales sustancias que interaccionan con las estatinas^(295,296).

TABLA 30. DROGAS Y SUSTANCIAS QUE INTERFIEREN CON EL METABOLISMO DE LAS ESTATINAS.

Mecanismo de acción	Efecto	Drogas o sustancias.
Inhibición del citocromo P-450 3A4	Aumento de las concentraciones séricas de la droga	Claritromicina, eritromicina, troleandomicina, ciclosporina, tacrolimus, delavirdina mesilato, ritonavir, fluconazol, itraconazol, ketoconazol, fluoxetina, jugos de cítricos, mibefradil, nefazodona, verapamilo.
Inducción del citocromo P-450 3A4	Disminución de las concentraciones séricas de la droga	Barbitúricos, carbamacepina, griseofulvina, nafcilina, fenitoína, primidona, rifabutina, rifampicina, troglitazona.
Inhibición del citocromo P-450 2C9	Puede aumentar las concentraciones séricas de fluvastatina	Amiodarona, cimetidina, trimetoprima-sulfametoxazol, fluoxetina, fluvoxamina, isoniazida, itraconazol, ketoconazol, metronidazol, sulfpirazona, ticlopidina, zafirlukast.
Inducción del citocromo P-450 2C9	Puede disminuir las concentraciones séricas de fluvastatina.	Barbitúricos, carbamacepina, fenitoína, primidona, rifampicina.

INTERACCIÓN CON WARFARINA.

Excepto la pravastatina, el resto de estatinas interaccionan con warfarina. La administración conjunta de atorvastatina y warfarina produjo una pequeña reducción del tiempo de protrombina durante los primeros días de tratamiento, que volvió a la normalidad a los 15 días de tratamiento con esta estatina. No obstante, los pacientes que reciban warfarina deben ser monitorizados cuando se añade atorvastatina a su tratamiento.

ESTATINAS Y ALIMENTOS.

Todas las estatinas se absorben por vía oral, aunque la biodisponibilidad de lovastatina y simvastatina es mucho más baja. Todas son liposolubles pero la pravastatina en mucho menor grado. Si la pravastatina se administra con los alimentos se reduce su biodisponibilidad aproximadamente un 35%, comparada con la obtenida en su administración antes de las comidas. Esta reducción de biodisponibilidad se observa también para fluvastatina, por eso se recomienda espaciar su administración respecto a las comidas al menos 4 horas.

Una comida con un contenido medio en grasa parece reducir la absorción de atorvastatina, no obstante, estas alteraciones farmacocinéticas parecen no afectar a la efectividad hipolipemiente de atorvastatina.

Debe recomendarse evitar coincidir la ingesta del zumo de pomelo concomitantemente con la toma de simvastatina y lovastatina, por lo menos en grandes cantidades o bien reducir la dosis de la estatina⁽²⁹⁷⁾.

La administración de lovastatina después de una comida aumenta su concentración plasmática en un 50% en comparación con el estado de ayunas.

1.3.7.2.1.5 EFECTOS SECUNDARIOS DE LAS ESTATINAS.

Las estatinas son fármacos seguros utilizados a largo plazo, pero tienen dos reacciones adversas, la miotoxicidad y hepatotoxicidad, que aunque infrecuentes pueden revestir suma gravedad. A continuación se detallan los efectos secundarios más comunes:

- Piel: Rash.
- Sistema Nervioso: Falta de concentración, trastornos del sueño, cefalea, neuropatía periférica.
- Hígado: Hepatitis, pérdida del apetito, pérdida de peso, e incremento de las aminotransferasas séricas de 2 a 3 veces del límite superior del rango normal. Cerca del 1% de los pacientes sufren un aumento de las transaminasas hepáticas superior a 3 veces su valor normal y está directamente relacionada con la dosis⁽²⁹⁸⁾. Los niveles de enzimas hepáticas deben medirse a las 6 y 12 semanas después de comenzar el tratamiento y posteriormente cada 6 meses.
- Gastrointestinal: Dolor abdominal, náuseas, diarrea.
- Músculos: Mialgias o debilidad muscular, miositis (usualmente con CPK >1000 U/l). La miopatía es uno de los efectos adversos más conocidos de las estatinas. En los ensayos clínicos su incidencia fue baja (0,1-0,2%) y según los datos de la FDA la mortalidad por rabdomiolisis con fallo renal secundaria a este grupo de fármacos es <1/1.000.000 de prescripciones⁽²⁹⁹⁾.

La toxicidad muscular ocurre más frecuentemente cuando se utilizan dosis altas en tratamiento combinado con otros fármacos que utilizan fundamentalmente el citocromo P450 para su metabolismo (fibratos, ciclosporina, antifúngicos azoles, antibióticos macrólidos, Inhibidores de las proteasas del VIH, verapamilo, amiodarona)⁽²⁹⁸⁾ o en determinadas condiciones clínicas (abuso de alcohol, insuficiencia renal o diabetes).

- Sistema inmune: Síndrome de lupus-like (lovastatina, simvastatina, o fluvastatina)
- Unión a proteínas: Disminuye la unión de la warfarina (lovastatina, simvastatina, fluvastatina).

I.3.7.2.1.6 CONSUMO DE ESTATINAS EN ESPAÑA.

El consumo total de hipolipemiantes ascendió durante el período 1987-2000 a 389.133 millones de pesetas (ptas) (2.339 millones de euros) y 2.580 millones de Dosis Diarias Definidas. El consumo de cada año superó al del anterior, oscilando desde 4.504 millones de ptas en 1987 a 71.389 millones de ptas en el 2000; y desde 63,6 a 420,9 millones de Dosis Diarias Definidas. El Coste Tratamiento Día se incrementó a su vez desde 71 a 170 ptas. El subgrupo de mayor consumo fue el de las estatinas con el 73,4% del consumo total en importe y el 54,8% en número de Dosis Diarias Definidas, y con tendencia a aumentar⁽³⁰⁰⁾.

Se ha pasado de una proporción estimada de población en tratamiento del 0,45% en 1987 al 2,89% en el año 2000, con un nº estimado superior a 1.150.000 pacientes. En ese intervalo, la proporción no dejó de aumentar cada año. Del 2,89% de tratamientos el 91,70% eran estatinas.

Los datos publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo en cuanto a consumo de medicamentos en el SNS durante 2007 a través de receta, sitúan al subgrupo *Inhibidores de la HMG CoA reductasa* como el primero en importe (781,65 millones de €) y el 4º en número de envases (34.479,35 -en miles), con un incremento sobre el años 2006 del 0,00% y 9,63% respectivamente⁽³⁰¹⁾.

Hay que resaltar que el grupo C10AX (Otros agentes modificadores de lípidos) ha incrementado su importe en un 40,35% y el nº de envases en un 39,96%.

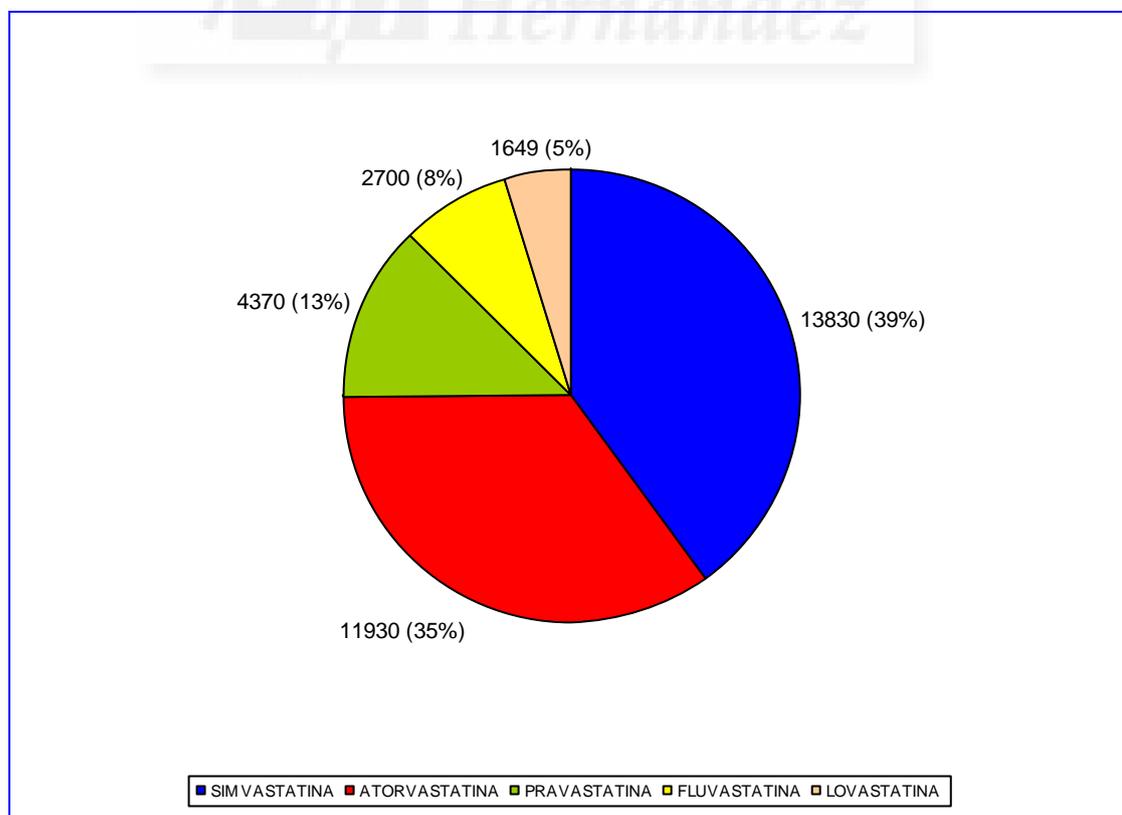
En cuanto a principios activos la atorvastatina con 475,01 millones €, la pravastatina con 103,39 millones € y la simvastatina con 103,12 millones € de importe ocupan el 1º, 17º y 18º puesto en los principios activos (monofármacos) con mayor importe⁽³⁰²⁾ (Tabla 31) .

TABLA 31. PRINCIPIOS ACTIVOS (MONOFÁRMACOS) DE MAYOR CONSUMO EN EL S.N.S. EN 2007 ORDENADOS POR IMPORTE.

PRINCIPIO ACTIVO	Importe total (en millones de Euros).
1º Atorvastatina	475,01
2º Clopidogrel	240,37
3º Omeprazol	230,56
4º Risperidona	183,57
5º Pantoprazol	157,50
6º Olanzapina	153,44
7º Tiotropio bromuro	148,51
.../...	
17º Pravastatina	103,39
18º Simvastatina	103,12

Si tenemos en cuenta el número de envases de estatinas prescritos, simvastatina y atorvastatina son las más utilizadas con un 39% y 35% del total, respectivamente. (Figura 3).

FIGURA 3. CONSUMO DE ESTATINAS EN ESPAÑA (EN MILES DE ENVASES) EN EL AÑO 2007.



I.3.7.2.1.7 EFECTO PLEIOTRÓPICO DE LAS ESTATINAS.

Desde su comercialización, las estatinas han supuesto un gran avance en el tratamiento de las dislipemias pero al mismo tiempo se han ido descubriendo otros efectos beneficiosos que se han agrupado en el denominado **efecto pleiotrópico**⁽²⁸⁸⁾ (o efecto en múltiples direcciones) que les confieren propiedades muy positivas en áreas muy dispares de la patología. Así pues, la corrección de las alteraciones lipídicas con estatinas produce un efecto antiaterosclerótico de etapas múltiples sobre la pared del vaso y el sistema de la coagulación que explicaría el beneficio clínico en la prevención o recurrencia de accidentes vasculares, coronarios y cerebrales, incluso en ausencia de hiperlipemia⁽³⁰³⁾, pero además actuaría aumentando la densidad mineral ósea reduciendo el riesgo de fractura^(304,305) (efecto que se incrementa con la prolongación del tratamiento y que sería mediado por la actuación sobre el metabolismo de los isoprenoides, causando apoptosis de los osteoclastos, en similitud con lo que se ha señalado con los bifosfonatos), o produciendo beneficios en pacientes con estenosis aórtica, psoriasis, esclerosis múltiple así como disminuyendo el riesgo de padecer degeneración macular asociada a la edad (DMAE), el rechazo de órganos tras el trasplante o el riesgo de neumonía en pacientes diabéticos⁽³⁰⁶⁾.

EFECTOS PLEIOTRÓPICOS:

► Mejoría de la disfunción endotelial.

La disfunción endotelial es uno de los fenómenos más precoces en la génesis de la placa de ateroma. Es consecuencia de estímulos inflamatorios que condicionan una disminución en la disponibilidad del óxido nítrico, elemento fundamental en el equilibrio homeostático vascular, que va a desencadenar un aumento de la adhesión plaquetar por aumento del Tromboxano A₂ y de células inflamatorias (monocitos y linfocitos T) a la pared vascular, un aumento de la permeabilidad del endotelio con depósitos de LDL oxidadas en la capa íntima y una proliferación de células musculares lisas por liberación de citocinas y factores de crecimiento⁽³⁰⁷⁾.

➤ Incremento de la biodisponibilidad de óxido nítrico.

El óxido nítrico (ON) endotelial produce entre otros los siguientes efectos:

Vasodilatación.

Inhibición de la agregación plaquetaria.

Inhibición de la adhesión leucocitaria.

Inhibición de la proliferación de células musculares lisas.

Inhibición de la oxidación.

Actúan negativamente sobre el ON: Hipercolesterolemia. Tabaco. Proteínas glicadas. LDL oxidadas. Algunas citocinas⁽³⁰⁸⁾.

➤ Efecto sobre la síntesis de endotelina.

En condiciones normales el endotelio mantiene una situación de vasodilatación por predominio de factores vasodilatadores (NO y prostaciclina) sobre los vasoconstrictores (endotelina y tromboxano A₂).

En el proceso de vasoespasmo interviene un incremento de la síntesis de endotelina-1, potente vasoconstrictor⁽³⁰⁹⁾.

➤ Efecto antioxidante⁽³¹⁰⁾.

Las LDL oxidadas son partículas con carga negativa. Esta electronegatividad tiene efectos citotóxicos y se considera que el efecto antioxidante de las estatinas estaría en función de la disminución de las LDL electronegativas y la disminución de la concentración de colesterol de éstas.

➤ Efecto antiinflamatorio.

La inflamación como elemento involucrado en la patogenia de la aterosclerosis causa incrementos de los reactantes de fase aguda como es la PCR o el fibrinógeno. Marcadores de inflamación como la PCR, el amiloide sérico o la misma IL-6 están elevados en síndromes coronarios agudos.

Estos marcadores modifican su concentración sérica en función de la mayor o menor intensidad de la inflamación teniendo un importante valor predictivo,

superando la PCR el valor predictivo de la hipercolesterolemia en cuanto al riesgo de rotura de las placas de ateroma.

■ Reducción de PCR sérica.

La Proteína C Reactiva es considerada un marcador inespecífico pero sensible de inflamación. La elevación de la PCR expresa el grado de inflamación y no la extensión o la severidad de las estenosis vasculares⁽³¹¹⁾.

Varios estudios prospectivos han informado sobre el valor predictivo de la PCR que ayudaría a la estratificación del riesgo post-infarto y a la de pacientes candidatos a revascularización miocárdica. Por otro lado otros estudios han puesto de manifiesto el valor predictivo negativo de la PCR de modo que la recurrencia de eventos coronarios fue escasa con valores de PCR < 3 mg/l (normales) y alta en pacientes con valores de PCR de 3 ó más mg/l independientemente de revascularización previa o no⁽³¹²⁾.

■ Reducción de moléculas de adhesión celular : VCAM-1, ICAM-1 inmunoglobulinas implicadas en la adhesión de leucocitos y Selectina-E⁽³¹³⁾.

■ Estabilización de la placa aterosclerótica. La inestabilidad de la placa de ateroma se relaciona, entre otros factores, con la producción de metaloproteinasas por parte de los macrófagos activados. En modelos experimentales y humanos, las estatinas son capaces de reducir la expresión de metaloproteinasas en la placa de ateroma y la cantidad de macrófagos favoreciendo su estabilidad de la placa⁽³¹⁴⁾.

➡ Efectos adicionales:

- Antitrombótico.
- Estimulación del reclutamiento de los progenitores de células endoteliales. Inmunomodulación.
- Inhibición de la hipertrofia miocárdica.
- Efectos sobre la estenosis aórtica.

I.3.7.2.1.8 ESTUDIOS CON ESTATINAS.

El efecto de las estatinas en la prevención de la enfermedad cardiovascular se ha analizado en múltiples ensayos clínicos desde el año 1994 en que se publicó el estudio 4S ⁽³¹⁵⁾.

La presencia o no de enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica) determina la división entre estudios de prevención primaria y secundaria. Inicialmente el diseño de los estudios con estatinas separaba claramente ambos tipos de prevención pero últimamente son estudios mixtos con un número variable de pacientes con enfermedad cardiovascular.

En la Tabla 32 se muestran los ensayos clínicos más importantes que comparan las estatinas con placebo o con el tratamiento habitual.

TABLA 32. PRINCIPALES ESTUDIOS CON ESTATINAS Y AÑO DE PUBLICACIÓN.

PREVENCIÓN PRIMARIA.	PRINCIPIO ACTIVO
WOSCOPS (1995) ⁽³¹⁶⁾	PRAVASTATINA
AFCAPS/TexCAPS (1998) ⁽³¹⁷⁾	LOVASTATINA
ALLHAT-LLT (2002) ⁽³¹⁸⁾	PRAVASTATINA
ASCOT-LLA (2003) ⁽³¹⁹⁾	ATORVASTATINA
CARDS (2004) ⁽³²⁰⁾	ATORVASTATINA
PREVENCIÓN SECUNDARIA.	PRINCIPIO ACTIVO
4S (1994) ⁽³¹⁵⁾	SIMVASTATINA
CARE (1996) ⁽³²¹⁾	PRAVASTATINA
LIPID (1998) ⁽³²²⁾	PRAVASTATINA
MIRACL (2001) ⁽³²³⁾	ATORVASTATINA
LIPS (2002) ⁽³²⁴⁾	FLUVASTATINA
GREACE (2004) ⁽²⁶⁰⁾	ATORVASTATINA
PROVE IT-TIMI (2004)** ⁽³²⁵⁾	ATORVASTATINA-PRAVASTATINA
REVERSAL (2004)** ⁽³²⁶⁾	ATORVASTATINA-PRAVASTATINA
IDEAL (2005)** ⁽³²⁷⁾	ATORVASTATINA-SIMVASTATINA
SPARCL (2006) ⁽³²⁸⁾	ATORVASTATINA
MIXTOS.	PRINCIPIO ACTIVO
PROSPER (2002) ⁽³²⁹⁾	PRAVASTATINA
HPS (2002) ⁽³³⁰⁾	SIMVASTATINA
TNT (2005) ⁽³³¹⁾	ATORVASTATINA

** Comparan dos estatinas en lugar de estatina con placebo o con el tratamiento habitual.

CARACTERÍSTICAS MÁS RELEVANTES DE LOS ESTUDIOS.

La edad media de los pacientes incluidos en los estudios de prevención primaria está entre los 47 y 63 años, y la mayoría son varones. La colesterolemia total oscila entre los 201 y 277 mg/dl y el LDL-col entre los 126 y 197 mg/dl. Las estatinas reducen el LDL-col en más de un 25%.

Todos los estudios de prevención primaria muestran una reducción estadísticamente significativa del número de infartos, mientras que sólo el estudio ASCOT obtiene una reducción estadísticamente significativa de los ictus.

La disminución de la mortalidad total no se ha demostrado en prevención primaria, pero sí el descenso de la morbi-mortalidad coronaria en el meta-análisis de Pignone⁽³³²⁾. Este autor insiste en que en la práctica ha de tenerse en cuenta que la "reducción absoluta del riesgo es proporcional al riesgo basal" del individuo susceptible de tratamiento y también matiza que los estudios se han realizado en varones de edad media y es un desafío su extrapolación a otras poblaciones como mujeres, ancianos o no europeos.

El porcentaje de pacientes con cardiopatía isquémica varía desde un 100% hasta un 14,2% del estudio PROSPER, trabajo específicamente diseñado para ancianos. Estos estudios incluyen personas con un amplio rango de edad, desde los 18 hasta los 80 años, y un mayor porcentaje de mujeres y diabéticos que en los estudios de prevención primaria.

Los ensayos 4S, CARE, LIPID, LIPS, HPS están realizados en pacientes con cardiopatía isquémica en más de un 50% de los casos.

Los estudios con estatinas en su mayoría no tienen un LDL-col objetivo de control y la estrategia terapéutica se basa en administrar una dosis fija de estatinas que se mantiene hasta el final del estudio.

El objetivo principal de la mayoría de los ensayos clínicos es la reducción de la enfermedad coronaria.

Los estatinas utilizadas en prevención secundaria han demostrado su eficacia en la reducción del número de infartos de miocardio (excepto en los estudios LIPS y ALLHAT-LLT), ictus (4S, CARE, LIPID, HPS y SPARCL), mortalidad coronaria (4S, LIPID, HPS y PROSPER) y mortalidad total (4S, LIPID y HPS).

El estudio ASCOT-LLA y el CARE obtienen reducciones significativas del número de ictus y el WOSCOPS de la mortalidad cardiovascular.

El estudio ASCOT-LLA y el WOSCOPS son los dos estudios principalmente de prevención primaria que han demostrado un resultado significativo en otros resultados diferentes al infarto de miocardio. Sin embargo, hay que considerar que el estudio WOSCOPS tiene un 5% de personas con angina estable y el ASCOT-LLA presenta un 9,8% de pacientes con un accidente isquémico transitorio, un 5% arteriopatía periférica y exige la presencia de tres o más de los siguientes factores como *criterios de inclusión*: hipertrofia ventricular izquierda, anormalidades electrocardiográficas, arteriopatía periférica, ictus o accidente isquémico transitorio, varón, edad ≥ 55 años, microalbuminuria o proteinuria, fumador, cociente colesterol total/HDL ≥ 6 , antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz y, por último, diabetes tipo 2.

El número necesario de pacientes a tratar (NNT) estimado a los 10 años del tratamiento con estatinas para evitar un infarto de miocardio es superior a 20 en la mayoría de de prevención primaria, siendo en prevención secundaria inferior a esta cifra. El NNT para prevenir un ictus es más alto que el NNT del infarto de miocardio debido a que el riesgo en el grupo control y la RRR de ictus son inferiores que las obtenidas en el infarto de miocardio⁽³³³⁾.

Estudios más recientes como el TNT, estudio randomizado, doble ciego (Atorvastatina 10mg vs Atorvastatina 80mg), confirman el beneficio del uso de las estatinas, aunque se demuestra que a dosis mayores se obtendrían mejores resultados. Se incluyeron 10.001 pacientes entre 35-75 años, con enfermedad coronaria estable y valores de LDL-col < 130 y TGC < 600 . El seguimiento fue realizado a 4,9 años. Los resultados obtenidos mostraron un LDL promedio de 101 mg/dl con Atorvastatina 10mg y de 77 mg/dl con Atorvastatina 80mg.

Reforzando el concepto de "intensidad de tratamiento", en el estudio PROVE IT-TIMI, se compararon los efectos de un tratamiento hipolipemiante intensivo con atorvastatina 80 mg versus un tratamiento hipolipemiante convencional (pravastatina 40 mg) en 4162 pacientes post- síndrome isquémico agudo (IAM o angina inestable), efectuándose un seguimiento de 2 años de duración. Los niveles basales de LDL-col fueron similares en ambos grupos, pero al final del período de seguimiento los pacientes del grupo atorvastatina presentaban un nivel de LDL-col significativamente inferior respecto a los pacientes tratados con pravastatina (62 mg/dL versus 95 mg/dL, $p < 0,001$). La incidencia del punto final primario compuesto por la incidencia de muerte, IAM, angina inestable que requiere rehospitalización, revascularización, y ACV fue 26,3% en el grupo pravastatina y 22,4% en el grupo atorvastatina (RRR 16%, IC 95%: 5-26%; $p = 0,005$). Se observó también una reducción en el punto final combinado compuesto por muerte, IAM o revascularización de urgencia (16,7% versus 12,9%, RRR 25%; $p = 0,0004$).

La conclusión de los investigadores del ensayo PROVE IT-TIMI es que en pacientes recientemente hospitalizados por síndromes isquémicos agudos (IAM o angina inestable) un régimen de tratamiento intensivo con estatinas reduce significativamente el riesgo de mortalidad y eventos cardíacos mayores respecto al régimen basado en dosis estándares de estatinas.

El estudio TNT, junto con otros estudios, como el CARDS y el ASCOT, ponen de manifiesto las evidencias que demuestran los beneficios adicionales del tratamiento intensivo con atorvastatina, no sólo en la reducción considerable de los niveles de LDL-col, sino en la reducción de los eventos cardiovasculares en pacientes coronarios, diabéticos e hipertensos.



II. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

II. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

El envejecimiento de la población de los países occidentales ha supuesto la aparición de enfermedades crónicas en las que la actitud del paciente ante ellas toma especial relevancia en tanto que afecta a su calidad de vida, considerada ésta como medida de la diferencia entre las expectativas y la experiencia de la persona respecto a su salud. Dentro de este contexto, la relación médico-paciente debemos entenderla desde un modelo biopsicosocial en el que los esfuerzos para medir la dimensión de calidad de vida, como un instrumento para comprender las mencionadas expectativas, son de suma importancia.

II.1 ANTECEDENTES.

Aunque disponemos de estudios sobre calidad de vida relacionada con la salud en múltiples patologías⁽³³⁴⁻³⁴⁴⁾, éstos son escasos en el ámbito de las dislipemias.

La búsqueda en parte de la llamada literatura gris (grey literatura) evidencia que se ha producido un aumento de la publicación de Tesis doctorales en la última década sobre calidad de vida relacionada con la salud en general y utilizando el cuestionario PECVEC en particular⁽³⁴⁵⁻³⁵⁶⁾, pero no hemos encontrado ninguna que haga referencia a Calidad de vida y Dislipemia^(357,358).

II.2 PERTINENCIA DE LA INVESTIGACION.

La evaluación subjetiva del estado general de salud es un buen predictor de la mortalidad⁽³⁵⁹⁻³⁶¹⁾, la limitación funcional⁽³⁶²⁾ y el uso de los servicios sanitarios^(363,364).

La hipótesis de Testa y Simonson⁽³⁹⁾ plantea que junto con la disminución del riesgo y la consecución de años de vida sanos, para mejorar *la calidad de vida*, hay que contemplar factores propios del tratamiento (seguridad, eficacia y conveniencia) y de las características inherentes del paciente (cumplimiento).

La calidad de vida relacionada con la salud es un parámetro importante que debe valorarse en situaciones de enfermedad, para cuantificar cómo se modifica cuando se realizan actuaciones terapéuticas sobre los enfermos.

Es habitual el desarrollo de investigaciones en múltiples direcciones y la aparición de resultados de ensayos clínicos controlados, pero son escasos los estudios en donde se hace mención del efecto de los fármacos sobre la salud y la calidad de vida de los ciudadanos.

Un reciente estudio⁽³⁶⁵⁾ señala que los pacientes cardíacos con dislipemia obtienen puntuaciones altas en los test de calidad de vida relacionada con la salud, al contrario de lo que sucede en los pacientes cardíacos con hipertensión, siendo desconocidas las causas de estos resultados.

La búsqueda bibliográfica sistematizada encuentra pocos estudios que informen sobre la calidad de vida en pacientes dislipémicos tratados con estatinas. Los estudios publicados se centran en pacientes con hiperlipemia familiar, son hospitalarios o tienen escasa población estudiada⁽³⁶⁶⁻³⁷⁴⁾.

Se han publicado más trabajos que evalúan la calidad de vida de pacientes con otras enfermedades crónicas como son la hipertensión o la diabetes mellitus⁽³⁷⁵⁻³⁷⁹⁾.

Es un tema relevante para la práctica clínica, ya que se conoce que el deterioro de la CVRS es en sí mismo un factor de riesgo cardiovascular, independiente de otros factores de riesgo⁽³⁸⁰⁻³⁸³⁾, buen predictor de la mortalidad⁽³⁸⁴⁾ e indicador de gravedad del proceso ligado a la hospitalización y mortalidad, situándose como un marcador independiente del pronóstico⁽³⁸⁵⁻³⁸⁹⁾ lo que la convierte en un instrumento importante a la hora de tomar decisiones terapéuticas individualizadas.

II.3 FINALIDAD DEL ESTUDIO.

Quantificar, a través de un estudio transversal y observacional, la calidad de vida relacionada con la salud en población rural dislipémica española tratada con estatinas y establecer la relación entre calidad de vida y adherencia terapéutica, riesgo cardiovascular o grado de control de la enfermedad dislipémica.

Conocer si la hipótesis de Testa y Simonson enunciada para la HTA se cumple en el tratamiento hipolipemiante, y más específicamente en el tratamiento con estatinas, pudiéndose formular la hipótesis de trabajo de que los fármacos inhibidores de la HMG CoA reductasa podrían mejorar la calidad de vida relacionada con la salud.





III. HIPÓTESIS CONCEPTUAL Y OBJETIVOS.

III. HIPÓTESIS CONCEPTUAL Y OBJETIVOS.

III.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL.

A través de un estudio descriptivo y observacional, de base poblacional, queremos evaluar la CVRS con las dimensiones definidas por el cuestionario PECVEC y la EVA del cuestionario Euroqol-5D, en todos los pacientes diagnosticados de Dislipemia y tratados con estatinas de dos poblaciones de ámbito rural.

III.2 OBJETIVOS.

III.2.1 OBJETIVO PRINCIPAL.

- Cuantificar, en población rural española, la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes dislipémicos tratados con estatinas a través del cuestionario PECVEC y de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D.

III.2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- Evaluar si el sexo influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Valorar si la edad influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Evaluar si la actividad laboral influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Valorar si la Hipertensión influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Valorar si la Diabetes Mellitus influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Evaluar si la Obesidad influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Evaluar si la existencia de Síndrome Metabólico influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Valorar si la existencia previa de enfermedad cardiovascular influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.

- Valorar si el cumplimiento terapéutico influye en la calidad de vida de los pacientes en tratamiento con estatinas.
- Evaluar si el hábito de fumar influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Valorar si el grado de control de la dislipemia influye en la calidad de vida relacionada con la salud.
- Cuantificar el riesgo cardiovascular de los pacientes del estudio aplicando las tablas de Wilson-1998 (basada en el Framingham Heart Study), Regicor y Score.
- Relacionar el número de factores de riesgo cardiovascular con la CVRS.
- Analizar la relación entre el nivel de riesgo cardiovascular y la calidad de vida en pacientes tratados con estatinas.
- Analizar la validez de constructo del cuestionario PECVEC.





IV. PACIENTES Y MÉTODO.

IV PACIENTES Y MÉTODO.

IV.1 PACIENTES Y RECURSOS.

El estudio se ha desarrollado en el ámbito de la Atención Primaria en los consultorios de Cañada y Campo de Mirra (Alicante), dos poblaciones rurales del Departamento 18 (ELDA) de la Conselleria de Sanidad de la Comunidad Valenciana adscritas al C. S. de Biar. Geográficamente se encuentran situadas en la Comunidad Valenciana, al noroeste de la provincia de Alicante y utilizan preferentemente el valenciano como lengua de comunicación.

Son poblaciones con una economía tradicional basada en la agricultura, predominando el cultivo de la vid, el olivo, cereales y frutales. Paralelamente a la agricultura hay algunas pequeñas industrias relacionadas con el sector del textil, de la madera o de los juguetes, con una creciente presencia de la industria del plástico.

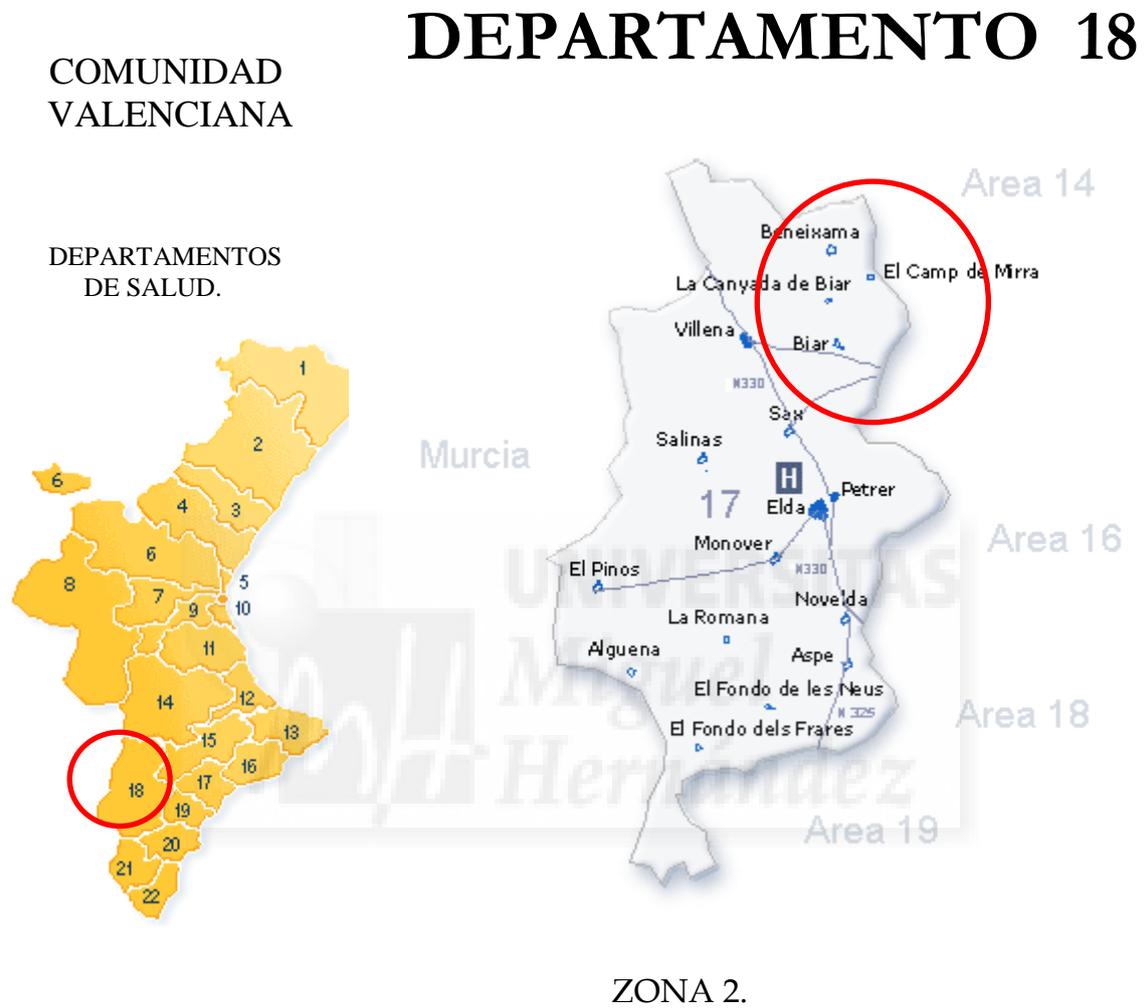
En los últimos años, las instituciones locales, provinciales y autonómicas están elaborando proyectos de desarrollo del turismo interior con el objetivo de que en el futuro tengan un gran peso en la economía de la zona.

IV.1.1 REFERENTES HISTÓRICOS.

Las localidades de Cañada y Campo de Mirra formaron parte del municipio de Biar hasta 1775, año en que se unieron con el de Beneixama. En 1836 se constituyó el municipio Campo-Cañada, independiente de Beneixama y en 1843 ambas localidades se separaron para formar definitivamente municipios independientes.

En la Figura 4 se muestra la situación geográfica de las poblaciones fuente del estudio. El mapa de localidades hace referencia a la distribución en Áreas sanitarias, anterior a la creación de los Departamentos de salud (Mayo de 2005). El Área 17 coincide con el actual Departamento 18 (Elda)⁽³⁹⁰⁾.

FIGURA 4. DEPARTAMENTO DE ELDA. AGENCIA VALENCIANA DE SALUD.



IV.1.2 ENTORNO GEOGRÁFICO Y DEMOGRÁFICO.

Los consultorios de Cañada y Campo de Mirra pertenecen a la zona básica de salud nº 2 del Departamento nº 18 de la Agencia Valenciana de Salud (Figura 4). Esta zona comprende las localidades de Biar (en donde está ubicado el Centro de Salud), Beneixama y las citadas Cañada y Campo de Mirra y tiene como Hospital de referencia el situado en la localidad de Elda.

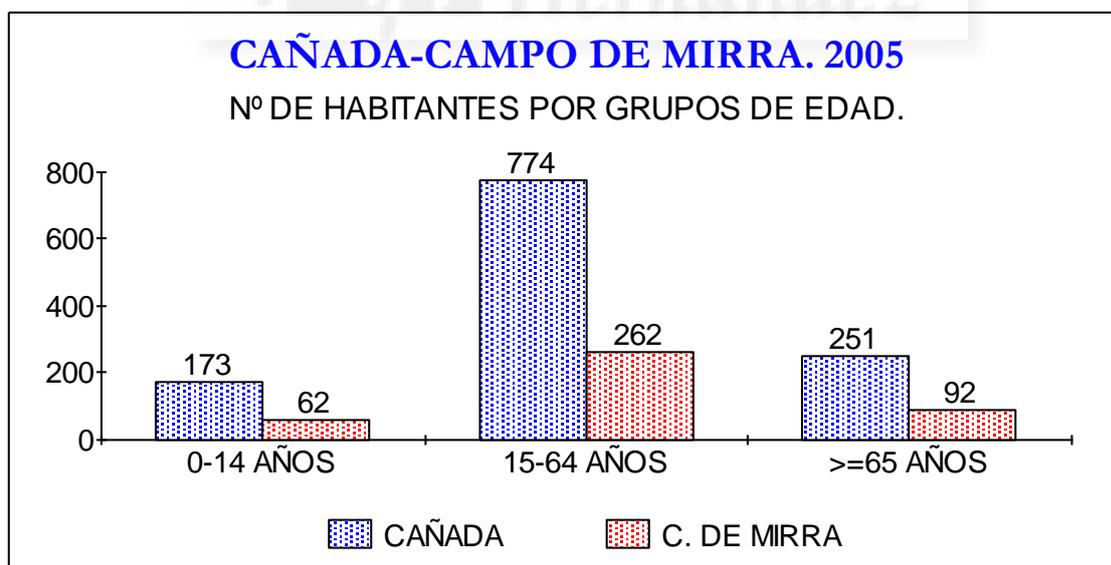
Ambas poblaciones suman un total de 1614 habitantes (1198 Cañada y 416 Campo de Mirra), siendo mayores de 14 años 1379 como se muestra en la Tabla 33 y la Figura 4.

TABLA 33. PIRÁMIDE DE POBLACIÓN EN SU CONJUNTO (CAÑADA Y CAMPO DE MIRRA).

GRUPO DE EDAD	Nº DE HABITANTES (%)
0-14 años	235 (14,56)
15-64 años	1036 (64,19)
≥65 años	343 (21,25)

Fuente: Padrón Municipal a 1 de Enero de 2005.

FIGURA 4. HABITANTES POR GRUPO DE EDAD.



En el ANEXO III se señalan otras características que amplían la información sobre el perfil de las poblaciones en donde se ha realizado el estudio.

Las características socio-demográficas de la zona de salud a la que pertenecen los dos consultorios quedan reflejadas en las TABLAS 34-36, Biar tiene la población con menor índice de vejez (17,82%) y Cañada, proporcionalmente, el mayor número de habitantes con edad igual o mayor de 85 años (3,01%):

**TABLA 34. POBLACIÓN ZONA DE SALUD n° 2. Departamento 18 (ELDA).
Agencia Valenciana de Salud.**

MUNICIPIO GRUPO DE EDAD	BENEIXAMA	BIAR	CAMPO DE MIRRA	CAÑADA
0 a 14 años	237 hab. (12,57%)	522 hab. (14,42%)	62 hab. (14,90%)	173 hab. (14,40%)
15 a 64 años	1244 hab. (65,96%)	2453 hab. (67,76%)	262 hab. (62,98%)	774 hab. (64,61%)
≥ 65 años	405 hab. (21,47%)	645 hab. (17,82%)	92 hab. (22,12%)	251 hab. (20,95%)
TOTAL	1886 hab. (100%)	3620 hab. (100%)	416 hab. (100%)	1198 hab. (100%)

MUNICIPIO GRUPO DE EDAD	BENEIXAMA	BIAR	CAMPO DE MIRRA	CAÑADA
(≥ 85 años)	47 hab. (2,49%)	72 hab. (1,99%)	8 hab. (1,92%)	36 hab. (3,01%)

Entre paréntesis porcentaje respecto al total de habitantes del municipio.

**TABLA 35. POBLACIÓN ZONA DE SALUD n° 2. Departamento 18 (ELDA).
INDICADORES SOCIALES (I).**

	MUNICIPIO			
	BENEIXAMA	BIAR	CAMPO DE MIRRA	CAÑADA
Edad media poblacional (en años)	42,6	40,1	42,4	41,8
TASAS				
De natalidad	6,0	8,5	7,5	6,9
De fecundidad	26,4	32,7	31,9	28,1
De maternidad	132,9	165,8	183,2	179,7
De mortalidad	8,7	10,8	27,4	8,7
De Crecimiento vegetativo	-2,7	-2,3	- 19,9	-1,7

**TABLA 36. POBLACIÓN ZONA DE SALUD n° 2 .Departamento 18.
INDICADORES SOCIALES (II).**

	MUNICIPIO			
	BENEIXAMA	BIAR	CAMPO DE MIRRA	CAÑADA
ÍNDICES				
De dependencia *	56,0	49,9	65,2	55,1
De Vejez *	21,5	17,8	22,1	21,0
De Senectud *	10,7	9,7	7,8	11,7
De Envejecimiento *	171,7	129,0	167,2	153,9
De Dependencia de mayores *	35,4	28,1	40,8	33,4

* Definiciones en Glosario de términos.

El total de pacientes dislipémicos conocidos es de 134 (3 de ellos en tratamiento con Fibratos), con una prevalencia del 8,3% (IC95%: 7,0-9,6) en la población total, del 5,2% (IC95%: 3,9-6,6) en el grupo de edad de 15 a 64 años y del 17,2% (IC95%: 13,2-21,2) en los pacientes con 65 años o más.

La prevalencia de Hipertensión arterial conocida en las personas mayores de 14 años en los municipios de Cañada y Campo de Mirra es del 21,1% (IC95%: 18,9-23,3) y de Diabetes Mellitus del 6,9% (IC95%: 5,6-8,2). 58 pacientes conocidos padecen simultáneamente hipertensión y diabetes (4,2%, IC95%: 3,1-5,3).

IV.1.3 ENTORNO SANITARIO.

El Equipo de Atención Primaria de la zona de salud se distribuye del siguiente modo:

En el Centro de Salud de Biar desempeñan sus funciones:

- 2 Médicos especialistas en MFyC
- 1 Pediatra
- 2 Enfermeras
- 1 Matrona
- 1 Auxiliar de Clínica
- 1 Auxiliar Administrativo
- 1 Celador.

En el consultorio de Beneixama:

- 1 Médico especialista en MFyC y
- 1 Enfermera cubren la asistencia sanitaria de esa población.

En los consultorios de Cañada y Campo de Mirra prestan sus servicios:

- 1 médico especialista en MFyC 5 días/semana en Cañada y 3 días/semana en Campo de Mirra.
- 1 Enfermera 5 días/semana en Cañada y 3 días/semana en Campo de Mirra.

Los avisos domiciliarios se realizan cualquier día de la semana, independientemente de que haya o no consulta ese día en la localidad.

Los consultorios comparten con el resto de la zona de salud:

1 Pediatra 2 días a la semana en Cañada y Beneixama y 1 día en Campo de Mirra.

1 Matrona 1 día a la semana en cada consultorio.

1 Médico especialista en MFyC y un enfermero cubren las libranzas de los profesionales miembros del E.A.P. que realizan Atención Continuada.

Los consultorios no cuentan con personal auxiliar de clínica ni administrativo, desempeñando estas funciones los propios profesionales sanitarios.

Los Ayuntamientos de Cañada y Campo de Mirra y Beneixama colaboran durante una hora al día en la organización de la cita de la consulta médica.

La asistencia sanitaria se presta en horario de 8 a 15h. estando la atención continuada (de 15 a 8h y 24 horas los festivos) centralizada en el Centro de Salud de Biar .

Existe un Servicio de mensajería que se encarga del transporte al Hospital de Elda de las muestras biológicas para su análisis.

El Hospital de referencia es el Hospital de Elda que se encuentra en una isocrona de 20 minutos, existiendo en la localidad de Villena a 5 Km de Cañada y 7 de Campo de Mirra un Centro Sanitario Integrado dotado de Servicios de Laboratorio, Radiología y Urgencias dependiente del Hospital de Elda que funcionan las 24 horas.

Una base del SAMU (servicio de emergencia) está ubicada en la localidad de Villena.

En Villena se encuentran las unidades de apoyo: USM, Unidad de Conductas Adictivas, Planificación Familiar y Odontología, así como las consultas de Neurología, Dermatología, Cirugía, Cardiología, COT, Reumatología, RHB, ORL, y Oftalmología dependientes del Hospital de Elda.

En Elda está situado el Centro de Salud Pública y la Unidad de Prevención del Cáncer de Mama.

IV.1.4 RECURSOS HUMANOS.

En el estudio han participado 2 Médicos de Familia formados en el postgrado en el Departamento de Medicina Clínica del Hospital de San Juan en Alicante.

IV.1.5 RECURSOS MATERIALES.

Para el desarrollo del presente estudio se ha utilizado:

- La Historia de Salud en Atención Primaria.
- Hoja de recogida de datos.
- Peso y talla calibrados.
- Cinta métrica.
- Esfigmomanómetro de mercurio.
- Fonendoscopio.
- Cuestionarios de medida de Calidad de Vida:
 - Perfil de Calidad de Vida para Enfermos Crónicos (PECVEC). (Anexo IV).
 - EVA Cuestionario EQ-5D (Euroqol-5D). (Anexo V).
- Tablas de Cálculo de Riesgo Cardiovascular:
 - Wilson (Framingham -1998). (Anexo VI).
 - Regicor. (Anexo VII).
 - Score. (Anexo VIII).
- Ordenador portátil Acer Travel Mate 4001LMi. Sistema Operativo Windows XP. Office 2003: Excel, Power Point, Word.

IV.1.5.1 CUESTIONARIOS DE MEDIDA DE CALIDAD DE VIDA.

La CVRS se ha evaluado con dos instrumentos:

El Perfil de Calidad de Vida para Enfermos Crónicos (PECVEC), versión española⁽¹²²⁾ del cuestionario alemán Profil der lebensqualität bei chronisschkranken (PLC), cuestionario genérico de medida de calidad de vida desarrollado a principios de la década de los años 90 en el Instituto de Medicina Sociológica de Dusseldorf por el Profesor Siegrist⁽³⁹¹⁾, denominado en inglés Profile of Quality of Life in the Chronically Ill⁽³⁹²⁾ y adaptado al castellano con el nombre de Perfil de Calidad de Vida para Enfermos Crónicos (PECVEC)⁽³⁹³⁻³⁹⁵⁾.

La Escala Visual Analógica (EVA) del Cuestionario Euroqol-5D (EQ-5D)⁽¹²³⁾, instrumento genérico de medida de la calidad de vida relacionado con la salud que puede ser utilizado en investigación clínica y servicios sanitarios.

Ambos cuestionarios han sido validados en población española y utilizados en numerosos estudios que confirman su validez y fiabilidad^(124,352,396).

IV.1.5.1.1 CUESTIONARIO PECVEC (Perfil de Calidad de Vida para Enfermos Crónicos):

La razón principal para el desarrollo de este cuestionario fue de tipo conceptual.

Los autores señalaban la gran preponderancia, que se observaba al revisar las investigaciones sobre calidad de vida relacionada con la salud, de los aspectos somáticos y psicológicos del bienestar sobre los aspectos sociales e interpersonales⁽⁴⁴⁾, de tal modo que en el desarrollo del PECVEC se asignó idéntico peso a los dos aspectos básicos del bienestar: el funcionalismo (functional impairment) y el bienestar (well-being), extraídas de la definición de la salud de la OMS y de la conceptualización de la salud aportada por René Dubos, es decir, la salud como capacidad para lograr objetivos propios o impuestos, "*...un estado de vida basado en un relativo equilibrio psíquico y funciones orgánicas intactas que le permite a las personas llevar a cabo objetivos propios o ajenos por medio de sus propias acciones...*"⁽⁷³⁾.

■ Descripción del cuestionario.

El instrumento de medida alemán *Profil der Lebensqualität Chronischkranken (PLC)*^(391,397) fue elegido para ser adaptado y validado en lengua española por sus propiedades de multidimensionalidad conceptual de la Calidad de Vida, reproducibilidad, fiabilidad, validez y sensibilidad al cambio demostradas en estudios previos. Su adaptación al español, la comprobación estadística de sus propiedades psicométricas y su equivalencia transcultural han sido documentadas^(393,394,398). El desarrollo del PECVEC ha estado dirigido a potenciar los aspectos sociales, equiparándolos a los somáticos y psicológicos. Por otro lado en la concepción del cuestionario se dio idéntico peso a dos aspectos básicos en la medición: el funcionalismo y el bienestar. Se ha utilizado en múltiples investigaciones, pudiéndose aplicar tanto en población sana como a pacientes con procesos patológicos⁽³⁹⁹⁾.

El cuestionario PECVEC tiene una estructura factorial, introduciendo el término de constructo multifactorial, adoptando un doble concepto (capacidad de actuación y bienestar), en las tres dimensiones de la salud subjetiva (física, psíquica y social). Así, la capacidad de actuación física viene dada por la capacidad de rendimiento, la de actuación psíquica por la capacidad de disfrute y relajación y la social por la capacidad de relación. Por otra parte, el bienestar físico lo representan los síntomas, el psíquico lo recoge el estado de ánimo positivo y negativo, y el social por el sentimiento de pertenencia a un grupo.

El cuestionario, del cual existen también versiones anglosajona y rusa, es un instrumento genérico, autocumplimentable, de medida global de la CVRS que ofrece la posibilidad de añadir módulos específicos para determinadas enfermedades (diabetes, HTA, insuficiencia cardiaca o cardiopatía isquémica) y permite realizar comparaciones entre pacientes con diferentes diagnósticos o dentro de un mismo grupo tratado.

Está constituido sobre la base del sistema modular:

- Un módulo central invariable de 40 ítems concebido para abarcar los problemas comunes a todo paciente crónico (mayor o menor discapacidad profesional, aislamiento social, etc).

Los ítems están agrupados en 6 escalas correspondientes a las 6 dimensiones de la CVRS :

I. Capacidad física (8 ítems). Abarca la capacidad de rendimiento corporal e intelectual tanto en la vida privada como en la profesional.

II. Función psicológica (8 ítems). Se refiere a la capacidad de disfrute y relajación, esto es, capacidad de regeneración psíquica, apetito, calidad del sueño, etc., y capacidad de compensación de disgustos y decepciones.

III. Estado de ánimo positivo (5 ítems). Comprende la animosidad positiva: atención, buen humor, optimismo, equilibrio emocional, etc.

IV. Estado de ánimo negativo (8 ítems). Se refiere a los aspectos esenciales de la animosidad negativa: tristeza, nerviosismo, irritabilidad, sentimiento de amenaza, de desesperación, etc.

En su conjunto, las escalas de estado de ánimo positivo y de estado de ánimo negativo constituyen lo que denominan bienestar psicológico.

V. Funcionamiento social (6 ítems). Comprende los aspectos relacionados con la capacidad de relación, esto es, capacidad para establecer y mantener relaciones y comunicación con otras personas. Capacidad para interesarse y abrirse a otros.

VI. Bienestar social (5 ítems). Abarca lo relativo a la pertenencia a un «grupo»: apoyo socioemocional expresado como proximidad a otras personas, prestación de ayuda y sentimientos de soledad y autoexclusión.

Los ítems tienen un escalamiento tipo Likert de 5 puntos con descriptores de intensidad (nada en absoluto, un poco, moderadamente, mucho, muchísimo) y de calidad (nada en absoluto, malamente, moderadamente, bien, muy bien) y un rango de puntuación de 0 a 4. Estos ítems se agrupan en 6 escalas donde los valores medios de cada escala resultan de los valores de los ítems

divididos por el número de ellos. Los resultados de la medición de la calidad de vida son puntuaciones en cada escala y no resultado de una puntuación general. En 12 ítems, de los 40 que componen el módulo central, está recodificado el rango de puntuación (0= 4, 1= 3, 2= 2, 3= 1, 4= 0) de modo que los valores escalares tengan una determinación unidireccional en altura: cuanto mayor es la puntuación en una escala tanto mejor es la calidad de vida del aspecto medido.

Todos los ítems se refieren a cómo se sintieron los pacientes en los últimos 7 días, y valoran la CVRS en las tres áreas esenciales de la vida humana: física, psíquica y social en sus dos vertientes, funcionalismo (es decir capacidad para alcanzar objetivos definidos como propios o ajenos) y bienestar (humor, emociones positivas o negativas, motivaciones y cognición, de acuerdo con la definición de la OMS). Tabla 37.

TABLA 37. ESTRUCTURA ESCALAR DEL PECVEC.

DIMENSIONES DE LA CVRS	FUNCIONAMIENTO	BIENESTAR
FÍSICA	Capacidad física	Síntomas
EMOCIONAL	Funcionamiento emocional	Ánimo positivo Ánimo negativo
SOCIAL	Funcionamiento social	Bienestar social.

Tomado de Manual del PECVEC. Universidad de Oviedo. Servicio de Publicaciones, 1997.

- Un módulo específico: Listado de Síntomas, que evalúa el Bienestar Físico y que abarca aspectos específicos en algunas enfermedades (HTA, DM).
- Un módulo de cuatro preguntas adicionales para controlar factores de confusión ajenos a la enfermedad o al tratamiento y que pueden variar las magnitudes de la calidad de vida: Apoyo social, acontecimientos vitales influyentes próximos o lejanos y deterioro sexual.

■ Indicaciones y contraindicaciones del cuestionario.

El cuestionario PECVEC fue diseñado inicialmente para evaluar la calidad de vida en pacientes crónicos, pero es considerado útil para ser aplicado también en población general tanto en el contexto de estudios clínicos como en evaluaciones terapéuticas.

Tiene dos contraindicaciones evidentes: Procesos graves que amenacen la vida del enfermo, en los que se ha comprobado que la validez de las escalas del cuestionario no es satisfactoria y en pacientes con enfermedades que deterioren de modo importante la capacidad de autovaloración.

Como norma general, el PECVEC está establecido como un cuestionario autoadministrable, si bien en casos justificados, excepcionalmente, puede administrarse mediante entrevistas programadas.

IV.1.5.1.2 CUESTIONARIO EQ-5D. (Euroqol-5D).

El cuestionario Euroqol-5D⁽⁴⁰⁰⁾ es un instrumento genérico de medida de la calidad de vida relacionado con la salud.

Se diseñó con el objetivo de que pudiera ser utilizado en la investigación clínica y de servicios sanitarios y permitiera realizar comparaciones entre distintos países. Con este propósito debía incluir múltiples dimensiones. Debía ser aplicable a la población general y a pacientes, no limitándose a describir el estado de salud y la calidad de vida, sino que debía también detectar y cuantificar los cambios en el estado de salud.

El instrumento se pensó para proporcionar tres tipos de información:

- Un perfil descriptivo de la calidad de vida del individuo en dimensiones.
- Un valor de la calidad de vida global del individuo.
- Un valor que representa la preferencia del individuo para estar en un determinado estado de salud.

Esta última produce la obtención de una tarifa social de valores que, junto con los años de vida, forman un índice del resultado de las intervenciones sanitarias, el año de vida ajustado por calidad (AVAC)⁽⁴⁰¹⁾.

La elaboración del cuestionario fue llevada a cabo por un equipo multidisciplinario europeo, desarrollándose simultáneamente en Gran Bretaña, Holanda, Noruega, Suecia y Dinamarca. Su contenido se eligió de la revisión de las dimensiones más importantes que incluían los instrumentos de medición genéricos desarrollados, como el Sickness Impact Profile y el Nottingham Health Profile, así como de la experiencia personal de los investigadores que iniciaron el proyecto. En 1992, un grupo de investigadores españoles se unió al proyecto europeo del EuroQol, realizando el proceso de adaptación cultural⁽¹²⁴⁾.

En España, el cuestionario Euroqol-5D tiene demostrada su validez para población general española⁽³⁹⁶⁾, de Navarra⁽⁴⁰²⁾, para pacientes críticos⁽⁴⁰³⁾ y datos recogidos de población diabética española⁽⁴⁰⁴⁾.

El cuestionario se estructura en tres partes:

- La primera (Sistema descriptivo) describe el estado de salud en cinco dimensiones (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión). El paciente selecciona su estado de salud actual marcando la afirmación más apropiada para cada una de las dimensiones, se puntúan de 1 a 3 traduciendo una severidad progresiva (ausencia de problemas, algunos problemas, problemas extremos).
- La segunda parte es una escala visual analógica (EVA), escala vertical de 20 cm. de longitud, graduada de 0 a 100 en la que el paciente valora su estado de salud actual entre *peor estado de salud imaginable* (0) y *mejor estado de salud imaginable* (100).
- En la tercera parte el paciente manifiesta si considera que su salud es peor, igual o mejor que hace un año.

El cuestionario está pensado para ser autoadministrado, es decir, para que el propio sujeto lea, interprete y responda a los enunciados de los ítems que lo configuran. También se puede administrar en forma de entrevista personalizada o en entrevistas telefónicas, con cambios menores en las instrucciones de administración y la formulación de las preguntas, afectando muy poco los modos de administración. a las puntuaciones obtenidas⁽⁴⁰⁵⁾.

Su utilización en múltiples circunstancias y patologías y la existencia de versiones en diferentes lenguas (catalán y euskera) son importantes antecedentes para el uso en España de este cuestionario, si bien hay que señalar que su capacidad discriminativa y su sensibilidad para la medición de la salud o el seguimiento de pacientes individualmente es inferior a un instrumento específico, por lo que no se trata de un instrumento de cribado o diagnóstico. Los autores recomiendan que se utilice junto con un instrumento específico de CVRS siempre que sea factible y cuando se requieran unos índices altos de poder discriminativo y/o de sensibilidad al cambio⁽¹²³⁾.

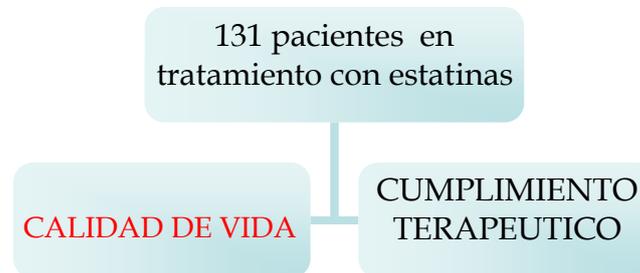
En el presente trabajo se ha utilizado sólo la EVA del cuestionario Euroqol-5D para la valoración de la CVRS, dada la gran disparidad de las respuestas en el resto de las partes del cuestionario y la dificultad en su interpretación que hizo que se desestimara su análisis tras realizar un primer estudio piloto.

IV.1.5.1.1 CUMPLIMENTACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS.

Aunque el conjunto de los autores recomiendan que los cuestionarios sean autoadministrados, en este estudio se realizó entrevista personal a once pacientes por sus características específicas (nivel de estudios, defectos visuales, dificultad en la comprensión de los ítems etc.). En este último caso, la entrevista ha sido realizada siempre por el médico de cabecera, en la consulta de Atención Primaria como una actividad más de la labor asistencial, ajustando los tiempos de consulta e intentando evitar el sesgo de que el paciente se sienta observado.

IV.2 MÉTODO.

IV.2.1 ESQUEMA GENERAL DEL ESTUDIO.



Estudio descriptivo, observacional, transversal, diseñado para analizar la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes dislipémicos mediante los cuestionarios PECVEC y EUROQOL-5D.

IV.2.2 PROTOCOLO Y DISEÑO DEL ESTUDIO.

IV.2.2.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.

IV.2.2.1.1 ÁMBITO DEL ESTUDIO.

Atención Primaria. 2 Consultorios de ámbito rural de la provincia de Alicante (España). La presión asistencial media es de 65 pacientes/día, siendo la consulta de actividad administrativa responsable del 55% de dicha presión asistencial, datos que coinciden con otras consultas de la Agencia Valenciana de Salud⁽⁴⁰⁶⁾.

IV.2.2.1.2 TIPO DE ESTUDIO Y DURACIÓN.

Estudio descriptivo, observacional, transversal, de base poblacional .

La labor de campo se desarrolló durante los meses de Junio a Diciembre de 2005

IV.2.2.1.3 FACTOR DE ESTUDIO.

Calidad de vida relacionada con la salud.

IV.2.2.1.4 CRITERIOS DE EVALUACIÓN.

La medida de la calidad de vida relacionada con la salud, el cumplimiento terapéutico, el grado de control de la enfermedad y la cuantificación del riesgo cardiovascular son los criterios de valoración utilizados en el estudio.

IV.2.2.1.5 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Pacientes pertenecientes a 2 poblaciones de ámbito rural (Cañada y Campo de Mirra) atendidas por el mismo médico de familia. Se estudia a todos los pacientes dislipémicos tratados con estatinas incluidos en la base de datos de las consultas.

IV.2.2.1.5.1 CRITERIOS DE INCLUSION.

- ▶ Pacientes de ambos sexos, de 15 o más años de edad, pertenecientes a las consultas del estudio y que otorguen su consentimiento oral a participar en el estudio.
- ▶ Estar diagnosticado de dislipemia en su HSAP, y tratados por lo menos 6 meses con el mismo fármaco hipolipemiente. Se verificó en la HSAP la certeza del diagnóstico de dislipemia con los criterios de CEIPC y SEMFyC.
- ▶ Estar incluidos en la base de datos de pacientes en tratamiento con estatinas.

IV.2.2.1.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes con afectación neurológica o psicológica que impida la cumplimentación de los cuestionarios .
- Pacientes con enfermedad grave que amenace su vida.
- Pacientes en los cuales la enfermedad ha deteriorado la capacidad de autovaloración.
- Pacientes cuya situación patológica pudiera interferir con el desarrollo del estudio: Problemas físicos, sociales o psicológicos que les impida seguir un tratamiento por sí solos.

IV.2.2.1.5.3 CRITERIOS DE RETIRADA.

- ✘ Defunción durante el estudio.
- ✘ El paciente decide no continuar en el estudio.
- ✘ El paciente no cumplimenta en su totalidad los cuestionarios.
- ✘ Presencia de algún proceso agudo que requiera modificar el tratamiento durante el estudio.
- ✘ Finalización del tratamiento antes de finalizar el estudio.
- ✘ El investigador considera que el paciente no colabora en el estudio.

IV.2.2.1.5.4 RECLUTAMIENTO DE LOS PACIENTES.

Se aprovechó la visita a la consulta por motivos médicos o administrativos para invitar al paciente a participar en el estudio. Se les solicitó su consentimiento oral, y se les informó que el estudio pretendía valorar la calidad de vida. No se les informó sobre los aspectos que hacían referencia al cumplimiento para evitar influir en el mismo (efecto Hawthorne)⁽⁴⁰⁷⁾.

La rama de Cumplimiento terapéutico supuso realizar dos visitas en el domicilio del paciente. En la primera, que se hizo al día siguiente de su aceptación, se tomó la presión arterial y se hizo el recuento de los comprimidos presentes en el envase de la medicación. La segunda visita fue realizada 2 ó 3 días antes de la fecha previsible de finalización de la medicación prescrita y se completó con una nueva toma de la presión arterial y recuento de comprimidos.

IV.2.2.1.6 PROCEDIMIENTO Y CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES.

Tras la aceptación por el paciente de su participación en el estudio se le citó para la visita de inclusión. En ésta se midió peso, talla, TA, perímetro abdominal, se solicitó analítica si la última hacía más de 3 meses que se le había realizado, se completó la HSAP sobre factores de riesgo cardiovascular, si procedía, y se entregaron los cuestionarios de CVRS.

- El peso y la talla se obtuvieron empleando una báscula y tallímetros estandarizados.
- El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso (en kg) entre el cuadrado de la talla (en metros). Se consideró sobrepeso el IMC entre 25 y 29,9 Kg/m² y obesidad el IMC \geq 30 Kg/m².
- El perímetro abdominal se midió con el individuo de pie, tomando como referencia la mitad de la distancia entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca.
- La presión arterial (PA) se midió al menos en 2 ocasiones en el mismo brazo, con 1-2 min de intervalo entre ambas, mediante un esfigmomanómetro de mercurio calibrado de acuerdo con las directrices internacionales⁽²¹³⁾.
- Las determinaciones analíticas fueron realizadas en sangre venosa tras al menos 12 h. de ayuno e incluyeron la medición en suero de glucosa, triglicéridos, colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-col), ácido úrico y creatinina. Cuando las cifras de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-col) no fueron facilitadas directamente, se estimaron mediante la fórmula de Friedewald⁽⁴⁰⁸⁾. Las determinaciones fueron realizadas en el laboratorio del Hospital de Elda (Departamento 18 de la Agencia Valenciana de Salud).

- Se consideró que tenían hipertensión arterial (HTA) todas las personas con tratamiento farmacológico antihipertensivo o que tenían diagnóstico previo de HTA, independientemente de sus cifras tensionales.
- Se consideró como enfermedad cardiovascular la presencia de un diagnóstico médico previo de cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica confirmada por el especialista médico.
- Se consideró fumadora a la persona que en el momento del estudio consumía cigarrillos en cualquier cantidad, aunque fuera de manera ocasional. El resto de sujetos fueron considerados no fumadores.
- Se consideró que tenían dislipidemia todas las personas en tratamiento farmacológico hipolipemiante, con independencia de las cifras de lípidos, o con diagnóstico previo de dislipidemia⁽¹⁴⁶⁾.
- Se consideró diabéticas a todas las personas con tratamiento farmacológico para la diabetes, independientemente de las cifras de glucemia, o con diagnóstico previo de diabetes.
- En *Número de medicamentos crónicos* se consideró el número de Especialidades farmacéuticas que tomaba de manera continuada el paciente en estudio.
- La magnitud del cumplimiento terapéutico se cuantificó calculando en cada paciente el porcentaje de cumplimiento (PC), a partir de los comprimidos restantes en el envase prescrito, mediante el método del recuento de comprimidos en su domicilio:

$$PC = \frac{\text{n}^\circ \text{ de comprimidos presuntamente tomados por el enfermo}}{\text{n}^\circ \text{ de comprimidos prescritos por el médico}} \times 100$$

Se consideraron buenos cumplidores si tenían un PC entre el 80 y el 110%, hipocumplidores si era menor del 80% e hipercumplidores si era mayor del 110%⁽⁴⁰⁹⁾. También se acordó analizar la adherencia terapéutica

considerando como buen cumplidor, al ser una patología crónica, si presentaba un recuento de comprimidos entre 90 y 110%.

- Con respecto al grado de control de las enfermedades, se estimó que la dislipemia estaba controlada cuando el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-col) era menor de 130 mg/dl en pacientes no diabéticos o en prevención primaria e inferior a 100 mg/dl si el paciente era diabético o tenía antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, según los criterios del CEIPC ⁽¹⁵⁸⁾.
- Se utilizaron las funciones originales de Framingham-98, Regicor y Score para el cálculo del riesgo cardiovascular. Se consideró que eran pacientes de RCV alto los que presentaron un riesgo $\geq 10\%$ en las tablas de Framingham-98 y Regicor, y los que mostraron un riesgo de muerte cardiovascular $\geq 5\%$ en las tablas del Score.
- Según los criterios del Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), también se consideró alto riesgo medido con tablas SCORE a los sujetos diabéticos o con cifras de presión arterial $\geq 180/110$ mmHg, colesterol total ≥ 320 mg/dl o LDL-col ≥ 240 mg/dl⁽¹⁵⁸⁾.

IV.2.2.1.7 CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO.

■ VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.

Edad del paciente al inicio del estudio (en años):

Variable cuantitativa continua.

Variable cualitativa ordinal con dos categorías:

0= menor de 65 años, 1= igual o mayor de 65 años.

Sexo:

Variable cualitativa dicotómica. 1= hombre, 2= mujer.

Actividad laboral:

Variable cualitativa dicotómica. 0=No, 1= Sí.

■ VARIABLES CLÍNICAS.

Talla (en cm.).

Variable cuantitativa continua.

Peso (en Kg.).

Variable cuantitativa continua.

Índice de Masa Corporal (IMC) de Quetelet: $\text{Peso (Kg)}/\text{Talla}^2$ (en metros).

Variable cuantitativa continua (Kg/m^2).

Variable cualitativa con tres categorías:

0= Normopeso ($\text{IMC}<25$),

1= Sobrepeso ($\text{IMC}\geq 25$ y <30),

2= Obesidad ($\text{IMC}\geq 30$).

Perímetro abdominal (en cm.).

Variable cuantitativa continua.

Glucemia basal (en mg%).

Variable cuantitativa continua.

Creatinina (en mg%).

Variable cuantitativa continua.

Estimación Filtrado glomerular (en ml/minuto):

Fórmula Cockcroft-Gault. Variable cuantitativa continua.

Fórmula MDRDabreviada. Variable cuantitativa continua.

Tipo de Prevención cardiovascular:

Primaria Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

Secundaria Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

Tratamiento.

Variable cualitativa. 1=Atorvastatina, 2= Fluvastatina, 3= Lovastatina, 4=Pravastatina, 5= Simvastatina.

Número de medicamentos crónicos consumidos.

Variable cuantitativa discreta.

Variable cualitativa con dos categorías:

0= menos de 3 medicamentos, 1= igual o más de 3 medicamentos.

Medida de CVRS:

Dimensiones del Cuestionario PECVEC. Variable cuantitativa continua.

CVRS Buena/Mala. Variable cualitativa con dos categorías:

0= Mala, 1= Buena.

Variables moderadoras cuestionario PECVEC.

Apoyo social: Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

Sucesos adversos para la sensación de bienestar en los últimos seis meses: Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

Sucesos adversos para la sensación de bienestar en la última semana: Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

Cambios o deterioro en la sexualidad: Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

EVA Cuestionario Euroqol-5D. Variable cuantitativa continua.

EVA Menor/Mayor de 50. Variable cualitativa con dos categorías:

0= Mala, 1= Buena.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS.

Hipertensión arterial

Variable cualitativa dicotómica: 0=NO, 1=SÍ.

Presión Arterial Sistólica (en mm Hg).

Variable cuantitativa continua.

Presión Arterial Diastólica (en mm Hg).

Variable cuantitativa continua.

Colesterol total (en mg%).

Variable cuantitativa continua.

HDL-Col (en mg%).

Variable cuantitativa continua.

LDL-Col (en mg%).

Variable cuantitativa continua. Calculada por la fórmula de Friedewald⁽⁴⁰⁸⁾ para valores de TG <400mg%, si no la proporciona el laboratorio.

Triglicéridos (en mg%).

Variable cuantitativa continua.

Diabetes.

Variable cualitativa dicotómica: 0=No, 1=Sí.

Hábito tabáquico.

Variable cualitativa dicotómica. 0=No, 1=Sí.

Número de factores de riesgo.

Variable cuantitativa discreta.

Riesgo cardiovascular:

Tabla de WILSON (Framingham-98).

Variable cuantitativa discreta (en % RCV).

Variable cualitativa ordinal con dos categorías:

0= menor de 20%, 1= igual o mayor de 20%.

Tabla REGICOR.

Variable cuantitativa discreta (en % RCV).

Variable cualitativa ordinal con dos categorías:

0= menor de 10%, 1= igual o mayor de 10%.

Variable cualitativa ordinal con dos categorías:

0= menor de 20%, 1= igual o mayor de 20%.

Tabla SCORE.

Variable cuantitativa discreta (en % RCV).

Variable cualitativa ordinal con dos categorías:

0= menor de 5%, 1= igual o mayor de 5%.

Cumplimiento terapéutico.

Variable cuantitativa continua (en % comprimidos).

Variable cualitativa con dos categorías:

0= cumplidor (PC 80-110%), 1= incumplidor (PC <80% ó >110%).

Variable cualitativa con dos categorías:

0= cumplidor (PC 90-110%), 1= incumplidor (PC <90% ó >110%).



IV.2.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos fueron codificados e introducidos en la base de datos diseñada a tal efecto con la hoja de cálculo Excel 2003 para Windows.

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa informático SPSS para Windows versión 12.0.

En el análisis de la muestra se calcularon medidas descriptivas de tendencia central (media aritmética, mediana) y de dispersión (desviación estándar) para variables cuantitativas, y se expresó la frecuencia absoluta y el porcentaje para variables cualitativas. El porcentaje se señaló mediante el símbolo % después del número.

Para analizar la relación entre dos variables cualitativas se ha utilizado la prueba de Ji-cuadrado (χ^2) de *Pearson*, aplicando el test exacto de *Fisher* cuando el 20% o más de los valores esperados era inferior a 5. En algunos casos se ha realizado una agrupación de categorías para estudiar la relación siempre que la agrupación de la categoría tuviera coherencia clínica.

La asociación lineal entre dos variables cuantitativas se analizó mediante el coeficiente de correlación lineal de *Pearson*, para la significación del coeficiente de correlación lineal se ha aplicado la prueba t con n-2 grados de libertad. Si las variables no cumplían criterios de normalidad se aplicó el coeficiente de correlación ordinal de *Spearman*.

Para comparar las medias de una variable cuantitativa en los dos grupos independientes de una variable cualitativa binaria hemos utilizado la prueba *t de Student-Fisher* y el análisis de la varianza (ANOVA) si la variable cualitativa incluye tres o más categorías. Se analizó la homogeneidad de varianzas con la prueba de *Levene*.

Si las variables no cumplían criterios de normalidad se utilizaron las pruebas no paramétricas (U de *Mann-Whitney* si la variable cualitativa incluye dos categorías o prueba de *Kruskal-Wallis* si la variable cualitativa incluye más de dos categorías).

Se describe la proporción de individuos con puntuación máxima (efecto techo) y la proporción de individuos con puntuación mínima (efecto suelo) en cada una de las escalas del cuestionario PECVEC.

Se calculó el coeficiente alfa de Cronbach⁽¹⁰⁴⁾, en cada una de las escalas del cuestionario PECVEC, para analizar la consistencia interna del cuestionario. Este coeficiente calcula la interrelación entre las varianzas de todos los ítems. Sus valores pueden oscilar entre 0 y 1; se considera aceptable por encima de 0,50, bueno, con valores mayores de 0,60 y excelente si sus valores alcanzan 0,80 o más.

Según Nunnally se considera que un valor de alfa superior a 0,7 es suficiente para poder utilizar el cuestionario en la comparación entre grupos de pacientes⁽¹⁰¹⁾.

Se realizó un análisis factorial exploratorio de los datos con el método de extracción ejes principales, extrayendo un factor para cada escala. La adecuación de los datos a un análisis factorial se analizó con la medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y la de esfericidad de Bartlett; valores de $KMO \geq 0,80$ se consideran buenos, $KMO < 0,50$ y/o $p > 0,05$ en la prueba de esfericidad indicarían que los datos no serían adecuados para el análisis factorial.

Se elaboró un modelo de regresión lineal con cada una de las escalas del PECVEC y otro con la EVA del EuroQol-5D con el objetivo de eliminar posibles factores de confusión e intentar predecir sus puntuaciones. El peso relativo de la influencia de cada uno de estos factores sobre la variable dependiente (cada una de las escalas de calidad de vida del cuestionario PECVEC y la EVA del cuestionario Euroqol-5D) viene definido por Beta, también llamado "tamaño de efecto".

Las variables predictoras que se consideraron, siguiendo criterios clínicos, hasta llegar al modelo final fueron: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo,

síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal, obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft-Gault, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se utilizaron los métodos de inclusión por pasos hacia delante (*Forward*) y hacia atrás (*Backward*) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables. Los criterios de inclusión y exclusión (por pasos) de las variables en los modelos, se realizaban con la prueba de razón de verosimilitud, con el criterio de inclusión $P \leq 0,05$ y de exclusión $P > 0,10$.

En cada uno de los modelos y para comprobar que se cumplían las condiciones de aplicación, se realizó un análisis de residuales: la normalidad se verificó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, independencia con la de Dubin-Watson, ausencia de colinealidad con la tolerancia y la ausencia de valores influyentes que afecten al modelo con la máxima distancia Cook.

De los modelos seleccionados se exponen las variables que lo componen, los coeficientes β , sus intervalos de confianza y el grado de significación.

Para todos los contrastes de hipótesis realizados el nivel de significación estadística aceptado se fijó en igual o menos del 5% ($p \leq 0,05$).

El análisis inferencial realizado incluyó el cálculo de los intervalos con nivel de confianza del 95%. Se consideraron estadísticamente significativos aquellos cuyos valores no incluían el 0 y diferencias significativas si no compartían valores.

IV.2.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.

La búsqueda bibliográfica (último acceso 25 Noviembre 2009) se realizó en las bases de datos que se señalan a continuación:

1. MEDLINE.
2. EMBASE Drug & Pharmacology.
3. Índice Médico Español (IME).
4. TESEO (Base de Datos de Tesis Doctorales).

1. MEDLINE.

La estrategia de búsqueda se ha realizado utilizando los descriptores, unidos por los operadores “and”, y/o “or”:

- a) MESH: Quality of life, health, dyslipidemia, hyperlipidemia, hypercholesterolemia, antilipemic agents.
- b) Palabras claves: health-related quality of life, cholesterol, hyperlipaemia, hypercholesterol, lipid lowering treatment.

Se obtuvieron 443 resultados.

2. EMBASE Drug & Pharmacology.

Se realizó la búsqueda con las palabras clave dyslipidemia, hyperlipidemia y quality of life unidas por el operador booleano “and” y precedidas por “exp” (explod). Se obtuvieron 304 trabajos. Cuando se utilizó como término mayor de búsqueda los resultados fueron 32.

3. Índice Médico Español (IME).

Búsqueda con las palabras clave:

- calidad de vida salud en el campo título en español..... Se obtuvieron 99 artículos.
- calidad de vida (desde 1999) en el campo título en español..... Se obtuvieron 445 artículos.
- calidad de vida (después de 2003) en el campo título en español..... Se obtuvieron 244 artículos.

4. Base de datos de Tesis Doctorales (TESEO)

Búsqueda en el campo "Título/Resumen" con las palabras clave unidas por el operador y: calidad de vida, calidad de vida relacionada con la salud, dislipemia, hiperlipemia, hipercolesterolemia. Se obtuvieron 11 trabajos.

Las referencias bibliográficas se han citado según el orden de entrada en el documento (requisitos internacionales de uniformidad. Estilo Vancouver 2008)⁽⁴¹⁰⁾.

IV.2.5 ASPECTOS ÉTICOS.

El estudio no plantea problemas éticos, las exploraciones forman parte de lo que debería ser una buena práctica clínica y se informó a todos los pacientes de los objetivos del estudio, solicitando su consentimiento para participar.

Se mantuvo la confidencialidad de los pacientes. Para proteger su intimidad, en la base de datos se omitieron los datos que pudieran identificarles, como nombres y apellidos, asignándoles un código que solamente conocía su médico de cabecera-investigador.



V. RESULTADOS.

V. RESULTADOS.

Los resultados, para el total de los 120 pacientes participantes en el estudio, se muestran siguiendo el orden empleado en el diseño estadístico. En primer lugar se expone el análisis univariante de las variables sociodemográficas y clínicas, posteriormente aparecen los resultados del análisis bivariante tras analizar la influencia de cada una de las variables en las dimensiones de calidad de vida que constituyen el cuestionario PECVEC y en la EVA del cuestionario Euroqol-5D; y, por último, los resultados de los análisis de regresión lineal realizados con cada uno de las dimensiones del PECVEC y la EVA.

ESQUEMA GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN.

Con fecha 30 de Junio de 2005 existían un total de 131 pacientes dislipémicos en tratamiento con estatinas, pertenecientes a las consultas del estudio. Se realizaron dos brazos de investigación: Calidad de vida relacionada con la salud y Cumplimiento terapéutico (figura 5).

En el presente estudio se exponen los resultados de la rama de Calidad de vida relacionada con la salud.



FIGURA 5. ESQUEMA GENERAL DEL ESTUDIO.

V.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO.

De los 131 pacientes dislipémicos en tratamiento con estatinas a 30 de Junio de 2005, 5 fueron excluidos y 6 abandonaron el estudio tras su inicio, finalizando el estudio 120 pacientes (Figura 6 y Tabla 38).



FIGURA 6. PERFIL DEL ESTUDIO.

TABLA 38. PACIENTES DISLIPÉMICOS DEL ESTUDIO. PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ESTATINAS.

PACIENTES DISLIPÉMICOS EN TRATAMIENTO CON ESTATINAS	N	PORCENTAJE	IC 95%
EXCLUIDOS	5	3,8	0,5-7,1
ABANDONAN	6	4,6	1,0-8,2
FINALIZAN	120	91,6	86,9-96,4
TOTAL	131	100,0	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

Las causas de exclusión del estudio se relacionan en la Tabla 39.

TABLA 39. CAUSAS DE EXCLUSIÓN DE PACIENTES DEL ESTUDIO.

CAUSAS DE EXCLUSION	N	PORCENTAJE	IC 95%
DETERIORO COGNITIVO.	2	40	0 - 82,9
PROCESO NEOPLÁSICO.	2	40	0 - 82,9
NO ACEPTA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO	1	20	0 - 55,1
TOTAL	5	100	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

Se estudiaron un total de 126 pacientes (96,2%; IC95%: 92,9-99,5). Finalizaron el estudio 120 pacientes (95,2%; IC95%: 91,5-99,0) y 6 (4,8%; IC95%: 1,0-8,5) lo abandonaron (Tabla 40).

TABLA 40. PACIENTES DEL ESTUDIO.

PACIENTES DEL ESTUDIO	N	PORCENTAJE	IC 95%
ABANDONAN	6	4,8	1,0 - 8,5
FINALIZAN	120	95,2	91,5 - 99
TOTAL	126	100,0	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

Las causas de abandono del estudio se relacionan en la Tabla 41. De los exitus durante el estudio, 2 lo fueron simultáneamente por accidente de tráfico y 2 por accidente cerebrovascular agudo.

TABLA 41. CAUSAS DE ABANDONO DE PACIENTES DEL ESTUDIO.

CAUSAS DE ABANDONO	N	PORCENTAJE	IC 95%
EXITUS DURANTE EL ESTUDIO.	4	66,6	28,9 - 104,4
FINALIZACION DEL TRATAMIENTO.	1	16,7	0 - 46,5
NO CUMPLIMENTAR CUESTIONARIOS.	1	16,7	0 - 46,5
TOTAL	6	100,0	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

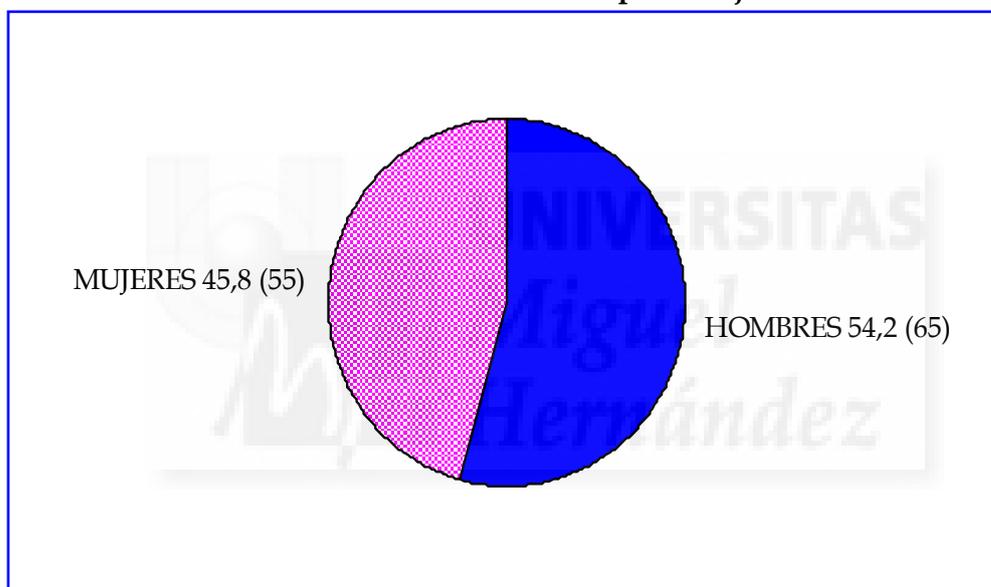
V.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

La población estudiada, formada por 120 pacientes dislipémicos en tratamiento con estatinas, es predominantemente masculina (54,2%) con una media de edad de 66,73 años, superando las mujeres a los hombres en 4,77 años.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO.

De los 120 pacientes que finalizaron el estudio, 65 son varones (54,2%; IC95%: 45,3-63,1) y 55 mujeres (45,8%; IC95%: 36,9-54,7) como se señala en la Figura 7.

FIGURA 7. DISTRIBUCIÓN POR SEXO. En porcentaje.



Entre paréntesis número de pacientes.

DISTRIBUCIÓN POR EDAD.

La edad media de los pacientes, al inicio del estudio, fue de 66,73 años con una desviación estándar de 11,98 y un intervalo de confianza del 95% entre 64,57 y 68,90 años. El rango de edades osciló entre 24 y 86 años.

La edad media de los varones fue de 64,55 años con una desviación estándar de 12,80 e intervalo de confianza del 95% de 61,38-67,72.

La edad media de las mujeres fue de 69,32 años con una desviación estándar de 10,48 e intervalo de confianza del 95% de 66,49-72,15, siendo significativamente mayor ($p= 0,029$) que la de los hombres. Tabla 42.

TABLA 42. EDAD SEGÚN SEXO.

EDAD	N	Media	DE	IC 95%	Mínimo	Máximo
HOMBRE	65	64,55	12,80	61,38-67,72	24	86
MUJER	55	69,32	10,48	66,49-72,15	45	84
TOTAL	120	66,73	11,98	64,57-68,90	24,50	86,50

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC :Intervalo de confianza.

Se han establecido dos categorías para distribuir la población por grupos de edad y sexo como se expone en las Tabla 43. Eran menores de 65 años 52 pacientes (43,3%), siendo 68 los pacientes con edad igual o superior a 65 años (56,7% de la población estudiada).

TABLA 43. GRUPOS DE EDAD.

EDAD	N	Porcentaje	IC 95%
< 65 años	52	43,3	34,5-52,2
≥ 65 años	68	56,7	47,8-65,5
Total	120	100,0	

N: Número de pacientes.

En cuanto al sexo, 34 de los hombres (52,31%) y 18 de las mujeres (32,73%) eran menores de 65 años (Tabla 44).

TABLA 44. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO.

EDAD	<65 años	≥65 años	TOTAL
HOMBRE	34 (52,31%)	31 (47,69%)	65 (54,2%)
MUJER	18 (32,73%)	37 (67,27%)	55 (45,8%)
TOTAL	52	68	120 (100%)

Entre paréntesis: Porcentaje respecto al sexo.

La distribución por grupo de edad y sexo se expone en las Tabla 45.

TABLA 45. DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO (I).

GRUPOS DE EDAD (años)	SEXO				TOTAL	
	HOMBRES		MUJERES			
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%
20-29	1 (1,5)	0-4,5	0	0,0-0,0	1 (0,8)	0-2,5
30-39	1 (1,5)	0-4,5	0	0,0-0,0	1 (0,8)	0-2,5
40-49	6 (9,2)	2,2-16,3	3 (5,5)	0-11,5	9 (7,6)	2,8-12,2
50-59	12 (8,5)	9,0-27,9	10 (18,1)	8,0-28,4	22 (18,3)	11,4-25,3
60-69	21 (32,3)	20,9-43,7	12 (21,8)	10,9-32,7	33 (27,5)	19,5-35,5
70-79	17 (26,2)	15,5-36,8	18 (32,7)	20,3-45,1	35 (29,2)	21,0-37,3
80-89	7 (10,8)	3,2-18,3	12 (21,8)	10,9-32,7	19 (15,8)	9,3-22,4
TOTAL	65 (100,0)		55 (100,0)		120 (100,0)	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

En el grupo de edad igual o mayor de 65 años, 31 pacientes (45,59%) son hombres y 37 (54,41%) mujeres, existiendo más diferencia en el grupo de menos de 65 años, donde 34 pacientes (65,38%) son hombres y 18 (34,62%) son mujeres (χ^2 : 4,651; $p=0,031$). Tabla 46.

TABLA 46. DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO (II).

GRUPOS DE EDAD (años)	SEXO				TOTAL	
	HOMBRES		MUJERES			
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%
< 65 años	34 (28,4)	20,3-36,4	18 (15,0)	8,6-21,4	52 (43,3)	34,5-52,2
≥ 65 años	31 (25,8)	18,0-33,7	37 (30,8)	22,6-39,1	68 (56,7)	47,8-65,5
TOTAL	65 (54,2)	45,3-63,1	55 (45,8)	36,9-54,7	120 (100)	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. Entre paréntesis: Porcentaje respecto al total de pacientes.

DISTRIBUCION POR ACTIVIDAD.

La mayoría de los pacientes (70 pacientes, 58,3%; IC95%: 49,5-67,2) eran jubilados, seguidos en número por trabajadores remunerados (36 pacientes, 30,0%; IC95%: 21,8-38,2) y amas de casa (14 pacientes, 11,7%; IC95%: 5,9-17,4), como se muestra en la Tabla 47.

TABLA 47. DISTRIBUCIÓN POR ACTIVIDAD.

ACTIVIDAD	N	Porcentaje	IC 95%
Jubilados	70	58,3	49,5-67,2
Ama de casa	14	11,7	5,9-17,4
Trabajador remunerado	36	30,0	21,8-38,2
TOTAL	120	100,0	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

La distribución de la variable actividad laboral en 2 categorías se refleja en la Tabla 48.

TABLA 48. DISTRIBUCION POR ACTIVIDAD. 2 CATEGORÍAS.

ACTIVIDAD	N	Porcentaje	IC 95%
NO	84	70,0	61,8-78,2
SÍ	36	30,0	21,8-38,2
TOTAL	120	100,0	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

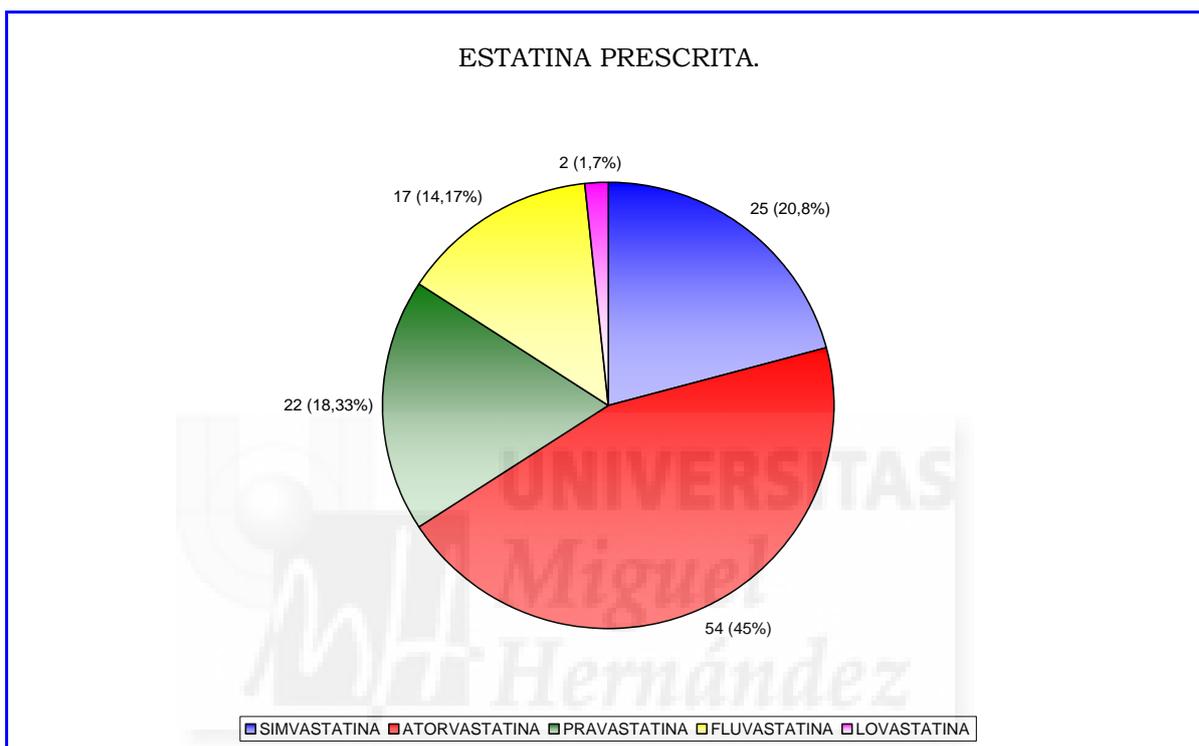
V.1.2 CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS CONSUMIDAS.

70 pacientes (58,3%, IC95%: 49,5-67,2) tomaban 3 ó más especialidades farmacéuticas de forma crónica.

ESTATINA PRESCRITA.

De los pacientes incluidos en el estudio, 54 (45%; IC95%: 36,1-53,9) estaban tomando atorvastatina y 25 (20,8%; IC95%: 13,6-28,1) simvastatina. La estatina menos utilizada era la lovastatina (1,7%; IC95%: 0-4,0). (Figura 8).

FIGURA 8. ESTATINA PRESCRITA.



DURACIÓN DEL TRATAMIENTO.

Al inicio del estudio, los pacientes llevaban una media de 41,48 meses (DE 32,66; IC95%: 35,6-47,4) en tratamiento.

58 pacientes (48,3%) estaban menos de 3 años en tratamiento con estatinas como se expone en la Tabla 49.

TABLA 49. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO.

DURACIÓN (meses)	N (%)	IC 95%
< 12	15 (12,5)	6,6-18,4
12-23	22 (18,3)	11,4-25,3
24-35	21 (17,5)	10,7-24,3
36-47	14 (11,7)	5,9-17,6
48-59	12 (10,0)	4,6-15,4
60-71	9 (7,5)	2,8-12,2
72-83	8 (6,7)	2,2-11,1
84-95	6 (5,0)	1,1-8,9
96-107	7 (5,8)	1,6-10,0
≥ 108	6 (5,0)	1,1-8,9
TOTAL	120 (100,0)	

N: Número de pacientes. IC: Intervalo de confianza.

V.1.3 CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES CLÍNICAS DEL ESTUDIO.

V.1.3.1 VARIABLES CUANTITATIVAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

V.1.3.1.1 VALORES DE LA PRESIÓN ARTERIAL DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO.

En la Tabla 50 se muestran los valores medios de la Presión arterial sistólica y diastólica de los pacientes incluidos en el estudio.

TABLA 50. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO (N=120).

PRESIÓN ARTERIAL	Media (DE)	Mediana	IC 95%	Mínimo	Máximo
PAS MEDIA (mm Hg)	133,71 (12,07)	136	131,53-135,89	100,0	152,0
PAD MEDIA (mm Hg)	80,03 (8,13)	80	78,56-81,50	56,0	96,0

N: Número de pacientes. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

V.1.3.1.2 VALORES DE LA CREATININA PLASMÁTICA Y FILTRADO GLOMERULAR.

El valor medio de la creatinina plasmática en los pacientes del estudio fue de 0,91 mg%, (DE 0,26; IC95%: 0,86-0,95) y el filtrado glomerular estimado osciló entre los 78,44 ml/minuto (DE 24,68; IC95% 73,4-82,94) con la fórmula de Cockcroft-Gault corregida por superficie corporal y los 84,50 ml/minuto (DE 23,42; IC95%: 80,23-88,77) resultado de aplicar la fórmula MDRD abreviada. Tabla 51.

11 (9,17%; IC95%: 4,0-14,3) de los pacientes dislipémicos estudiados presentaron insuficiencia renal según la fórmula MDRD abreviada y 24 (20%; IC95%: 12,8-27,2) con la de Cockcroft-Gault corregida por superficie corporal.

Considerando las cifras de Creatinina plasmática, solo 7 (5,83%; IC95%: 1,6-10,0) pacientes presentaban valores compatibles con el diagnóstico de insuficiencia renal.

TABLA 51. VALORES DE LA CREATININA PLASMÁTICA Y ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR (N=120).

	Media (DE)	Mediana	IC 95%	Mínimo	Máximo
CREATININA	0,91 (0,26)	0,88	0,86-0,95	0,50	2,50
COCKCROFT-GAULT^{sc}	78,44 (24,68)	74,35	73,4-82,94	20,40	153,80
MDRD^{abrev}	84,50 (23,42)	81,38	80,23-88,77	19,58	151,82

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.
sc: Fórmula corregida por superficie corporal. abrev: Abreviada.

V.1.3.1.3 VALORES DE LA GLUCEMIA PLASMÁTICA Y PERFIL LIPÍDICO.

El valor medio de la glucemia de los pacientes incluidos en el estudio es de 107,98 mg%, cifra que se reduce a 98,46 mg% si se excluyen los pacientes diabéticos. 41 pacientes (41,8%; IC95%: 32,1-51,6) no diagnosticados de Diabetes Mellitus tenían cifras entre 100 y 126 mg% de glucemia en ayunas. Tabla 52.

El valor medio del colesterol plasmático fue de 200,29 mg% (DE 27,99; IC95%: 194,5-206,1) y el de los triglicéridos de 125,94 mg% (DE 58,54; IC95%: 115,4-136,5).

El perfil lipídico completo de los pacientes del estudio se expone en la Tabla 52.

TABLA 52. VALORES DE LA GLUCEMIA PLASMÁTICA Y PERFIL LIPÍDICO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS (en mg%). (N=120).

	Media (DE)	Mediana	IC 95%	Mínimo	Máximo
GLUCEMIA BASAL	107,98 (27,99)	101,00	102,7-113,3	72	233
COLESTEROL TOTAL	200,29 (32,32)	197,50	194,5-206,1	133	268
HDL- col	56,24 (12,20)	53,00	54,0-58,5	35	93
LDL- col	118,85 (30,62)	117,50	113,3-124,4	55	184
TRIGLICÉRIDOS	125,94 (58,54)	112,00	115,4-136,5	49	382

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

V.1.3.1.4 ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y PERÍMETRO ABDOMINAL.

La media del Índice de Masa Corporal ha sido de 29,32 Kg/m² (DE 3,80; IC95%: 28,6-30,0) y rango de 22,19 - 39,42 Kg/m², siendo superior en las mujeres que en los hombres. Esta diferencia no es significativa (p= 0,129).

Tienen sobrepeso 56 pacientes (46,67%; IC95%: 37,7-55,6), con predominio de los varones (56,92%). De los 48 pacientes (40,0%; IC95%: 31,2-48,8) con obesidad son mujeres más de la mitad (50,90%).

El IMC agrupado en tres categorías se muestra en la Tabla 53.

TABLA 53. INDICE DE MASA CORPORAL (N=120).

IMC	HOMBRES N (%)	MUJERES N (%)	TOTAL N (%)
<25 Kg/m ²	8 (12,31)	8 (14,55)	16 (13,33%)
25-29,9 Kg/m ²	37 (56,92)	19 (34,55)	56 (46,67%)
≥ 30 Kg/m ²	20 (30,77)	28 (50,90)	48 (40,0%)
TOTAL	65	55	120 (100,0%)

IMC: Índice de masa corporal. N: Número de pacientes (porcentaje del total).

La media del Perímetro abdominal ha sido de 100,1 cm. (DE 9,24; IC95%: 98,4-101,78), con rango entre 80-128 cm, siendo superior en los hombres que en las mujeres. Esta diferencia no es significativa (p= 0,81). Tabla 54.

26 hombres (40,0%; IC95%: 28,1-51,9) tienen un Perímetro abdominal superior a 102 cm. y en 47 mujeres (85,45%; IC95%: 76,1-94,8) es superior a 88 cm.

Si consideramos el perímetro abdominal igual o superior a 94 cm en hombres y a 80 cm en mujeres, 55 (84,61%; IC95%: 75,8-93,4) de los pacientes varones y la totalidad de las 55 mujeres incluidas en el estudio exceden de estas cifras.

TABLA 54. VALORES ANTROPOMÉTRICOS.

	HOMBRES (N=65)		MUJERES (N=55)		TOTAL	
	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIA (DE)	IC 95%
PERÍMETRO ABDOMINAL (cm)	101,46 (8,52)	99,35-103,57	98,51 (9,86)	95,84-101,18	100,1 (9,24)	98,4-101,78
ÍNDICE MASA CORPORAL (Kg/m²)	28,85 (3,45)	27,99-29,70	29,91 (4,18)	28,78-31,04	29,33 (3,82)	28,6-30,0

N: Número de pacientes DE: Desviación estándar. IC 95%: Intervalo de confianza 95%.

V.1.3.2 VARIABLES CUALITATIVAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

V.1.3.2.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

75 pacientes (62,5%; IC95%: 53,8-71,2) de los 120 que finalizaron el estudio tenían antecedentes de Hipertensión arterial y 22 (18,3%; IC95%: 11,4-25,3) estaban diagnosticados de Diabetes Mellitus.

Eran fumadores 17 (14,2%; IC95%: 7,9-20,4) de los pacientes estudiados, y 49 (40,83%; IC95%: 32,0-49,6) eran obesos.

En cuanto al perfil lipémico, 11 pacientes (9,2%) tenían cifras de Colesterol total superiores a los 250 mg/dl, elevándose a 59 (49,2%) los pacientes con cifras por encima de 200 mg/dl. 78 pacientes (65% de la población estudiada) presentaban valores inferiores a 130 mg/dl de Colesterol-LDL, 113 (94,2%) tenían cifras de Colesterol-HDL superiores a 40 mg/dl y 108 (90%) presentaban valores de Triglicéridos por debajo de 200 mg/dl. Tabla 55.

TABLA 55. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR	SI N (%)	IC 95%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	75 (62,5%)	53,8-75,2
DIABETES	22 (18,3%)	11,4-25,3
CONSUMO DE TABACO	17 (14,2%)	7,9-20,4
OBESIDAD	49 (40,83%)	32,0-49,6
COLESTEROL TOTAL \geq 250 mg.	11 (9,2%)	4,0-14,3
COLESTEROL TOTAL \geq 220 mg	32 (26,7%)	18,8-34,6
COLESTEROL TOTAL \geq 200 mg	59 (49,2%)	40,2-58,1
COLESTEROL - LDL \geq 130 mg	42 (35%)	26,5-43,5
COLESTEROL - LDL \geq 100 mg	87 (72,5%)	64,5-80,5
COLESTEROL - HDL \geq 40 mg	113 (94,2%)	90,0-98,4
COLESTEROL - HDL \geq 50 mg	76 (63,3%)	54,7-72,0
TRIGLICÉRIDOS \geq 200 mg	12 (10,0%)	4,6-15,4
TRIGLICÉRIDOS \geq 150 mg	35 (29,2%)	21-37,3

Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

V.1.3.2.2 TIPO DE PREVENCIÓN.

97 pacientes (80,8%; IC95%: 73,8-87,9) se encontraban en Prevención primaria, siendo 39 (32,5%; IC95%: 24,1-40,9) los pacientes Diabéticos y/o en Prevención secundaria como se expone en las Tablas 56 y 57.

TABLA 56. TIPO DE PREVENCIÓN (I). (N=120).

TIPO DE PREVENCIÓN	SI N (%)	IC 95%
PRIMARIA	97 (80,8%)	73,8-87,9
SECUNDARIA	23 (19,2%)	12,1-26,2
TOTAL	120	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

TABLA 57. TIPO DE PREVENCIÓN (II). (N=120).

	PREV. SECUNDARIA Y/O DIABETES N (%)	IC 95%
SI	39 (32,5)	24,1-40,9
NO	81 (67,5)	59,1-75,9
TOTAL	120	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%

De los 22 pacientes diabéticos en tratamiento con estatinas, 6 (27,3%; IC: 8,7-45,9) se encontraban en prevención secundaria. Tabla 58.

TABLA 58. PACIENTES DIABÉTICOS SEGÚN ESTADO DE PREVENCIÓN.

TIPO DE PREVENCIÓN	N (%)	IC 95%
PRIMARIA	16 (72,7)	54,1-91,3
SECUNDARIA	6 (27,3)	8,7-45,9
TOTAL	22 (100,0)	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%

V.1.3.2.3 GRADO DE CONTROL DE LOS LÍPIDOS.

En las Tablas 59 y 60 se muestra el grado de control de las cifras de los lípidos sanguíneos en su conjunto y del Colesterol-LDL global y en los pacientes diabéticos y/o en prevención secundaria. 61 pacientes (50,8%; IC95%: 41,9-59,8) tenían cifras de Colesterol total menor de 200mg%, siendo 55 (45,8%; IC95%: 36,9-54,7) los que alcanzaban las cifras-objetivo de Colesterol-LDL.

TABLA 59. CONTROL DE LOS LÍPIDOS.

LÍPIDOS	GRADO DE CONTROL (mg)	N (%)	IC 95%
COLESTEROL TOTAL	<250	109 (90,8)	85,7-96,0
COLESTEROL LDL	<200	61 (50,8)	41,9-59,8
COLESTEROL LDL	<130	78 (65,0)	56,5-73,5
LDL	<100	33 (27,5)	19,5-35,5
COLESTEROL HDL	<50	44 (36,7)	28,0-45,3
HDL	<40	7 (5,8)	1,6-10,0
TGC	<200	108 (90,0)	84,6-95,4
	<150	85 (70,8)	62,7-79,0

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%. TGC: Triglicéridos.

TABLA 60. GRADO DE CONTROL GLOBAL DE COLESTEROL-LDL (c-LDL <130 mg en PP y < 100 mg en PS y/o DM).

CONTROL COLESTEROL- LDL	N (%)	IC 95%
SI	55 (45,8)	36,9-54,7
NO	65 (54,2)	45,3-63,1
TOTAL	120 (100,0)	

PP: Prevención primaria. PS: Prevención secundaria. N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

18 pacientes (78,26%; IC95%: 61,4-95,1) de los 23 que estaban en Prevención secundaria no alcanzaban los objetivos de Colesterol-LDL, y 7 de los pacientes diabéticos y/o en prevención secundaria (17,95%; IC95%: 5,9-30,0) alcanzaban los objetivos de control del Colesterol-LDL. Tablas 61-63.

TABLA 61. GRADO DE CONTROL DE COLESTEROL-LDL EN PACIENTES DIABÉTICOS.

COLESTEROL- LDL<100 mg	PACIENTES DIABÉTICOS. N (%)	IC 95%
SI	3 (13,64)	0-28,0
NO	19 (86,36)	7,0-100,7
TOTAL	22	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

TABLA 62. GRADO DE CONTROL DE COLESTEROL-LDL EN PACIENTES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA.

COLESTEROL- LDL<100 mg	PACIENTES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA. N (%)	IC 95%
SI	5 (21,74)	4,9-38,6
NO	18 (78,26)	61,4-95,1
TOTAL	23	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

TABLA 63. GRADO DE CONTROL DE COLESTEROL-LDL EN PACIENTES DIABÉTICOS O EN PREVENCIÓN SECUNDARIA.

COLESTEROL- LDL<100 mg	PACIENTES DIABÉTICOS Y/O EN PREVENCIÓN SECUNDARIA. N (%)	IC 95%
SI	7 (17,95)	5,9-30,0
NO	32 (82,05)	70-94,1
TOTAL	39	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

V.1.3.2.4 SÍNDROME METABÓLICO.

En la Tabla 64 se expone la frecuencia, en la población estudiada, de los factores que componen el Síndrome Metabólico según los criterios del NCEP ATP III y la IDF. Los criterios más prevalentes fueron la Presión arterial igual o mayor de 130/85 y el Perímetro abdominal según los criterios de la IDF.

TABLA 64. FRECUENCIA DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

CRITERIOS	N (%)	IC 95%
PRESION ARTERIAL	102 (85,0)	78,6-91,4
GLUCEMIA	63 (52,5)	43,6-61,4
PERÍMETRO DE CINTURA*	79 (65,8)	57,3-74,3
PERÍMETRO DE CINTURA †	110 (91,7)	86,7-96,6
TRIGLICÉRIDOS ≥ 150 mg%	35 (29,2)	21,0-37,3
HDL-Col ‡	16 (13,3)	7,3-19,4

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

* ≥ 102 cm en hombres ó ≥ 88 cm en mujeres. † ≥ 94 cm en hombres ó ≥ 80 cm en mujeres.
‡ < 40 mg/dl en hombres ó < 50 mg/dl en mujeres.

Tomando como referencia la definición del NCEP, 56 (46,7%; IC5%: 37,7-55,6) pacientes padecían Síndrome Metabólico, número que se elevaba a 67 (55,8%; IC95%: 46,9-64,7) al aplicar los criterios de la IDF. Tablas 65 y 66.

TABLA 65. PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO (Criterios NCEP).

SM (ATP III 2005)	N (%)	IC 95%
SI	56 (46,7)	37,7-55,6
NO	64 (53,3)	44,4-62,3
TOTAL	120 (100)	

SM: Síndrome Metabólico. NCEP: National Cholesterol Education Program. ATP: Adult Treatment Panel III.
N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza 95%.

TABLA 66. PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO (Criterios IDF).

SM (IDF)	N (%)	IC 95%
SI	67 (55,8)	46,9-64,7
NO	53 (44,2)	35,3-53-1
TOTAL	120 (100)	

SM: Síndrome Metabólico. IDF: Criterios Federación Internacional de Diabetes (IDF).

N: Número de pacientes (porcentaje del total).

V.1.3.2.5 CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO.

La adherencia al tratamiento, medida con el método de Recuento de comprimidos, la cumplen 80 (66,7%; IC95%: 58,2-75,1) ó 69 pacientes (57,5%; IC 95%: 48,7-66,3) respectivamente, según la definición que se establezca como paciente cumplidor (80-110% ó 90-110%). Tablas 67 y 68.

TABLA 67. CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO (80-110%).

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO 80-110	N (%)	IC 95%
CUMPLIDOR	80 (66,7%)	58,2-75,1
INCUMPLIDOR	40 (33,3%)	24,9-41,8
TOTAL	120 (100%)	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 68. CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO (90-110%).

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO 90-110	N (%)	IC 95%
CUMPLIDOR	69 (57,5%)	48,7-66,3
INCUMPLIDOR	51 (42,5%)	33,7-51,3
Total	120 (100%)	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza del 95%.

V.1.3.2.6 RIESGO CARDIOVASCULAR.

De los 120 pacientes incluidos en el estudio, 23 (19,2%; IC95%: 12,1-26,2) tenían antecedentes personales de enfermedad cardiovascular. Tabla 69.

TABLA 69. PACIENTES CON ANTECEDENTES PERSONALES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	N (%)	IC 95%
SI	23 (19,2)	12,1-26,2
NO	97 (80,8)	73,8-87,9
TOTAL	120	

N: Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza.

La valoración del riesgo cardiovascular de los 97 pacientes (80,8%; IC95%: 73,8-87,9) sin diagnóstico de enfermedad cardiovascular se muestra en la Tabla 70.

TABLA 70. RIESGO CARDIOVASCULAR MEDIO.

TABLA DE RIESGO CV	N	MEDIA (DE)	MEDIANA	IC 95%	Mínimo	Máximo
SCORE	97	3,65 (3,41)	3,00	2,96-4,34	0	16
REGICOR	97	5,15 (3,24)	4,00	4,50-5,81	1	18
FRAMINGHAM 98	97	11,20 (7,61)	10,00	9,66-12,73	1	45

CV: Cardiovascular. N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

La valoración del riesgo cardiovascular de los pacientes que se encontraban en prevención primaria, con exclusión de los pacientes diabéticos, queda reflejada en la Tabla 71.

TABLA 71. RIESGO CARDIOVASCULAR MEDIO (EXCLUIDOS LOS DIABÉTICOS).

TABLA DE RIESGO CV	N	MEDIA (DE)	MEDIANA	IC 95%	Mínimo	Máximo
SCORE	81	2,81 (2,64)	2,00	2,23 - 3,40	0	16
REGICOR	81	4,48 (2,47)	4,00	3,93 - 5,02	1	12
FRAMINGHAM 98	81	9,85 (6,29)	8,00	8,46-11,24	1	37

CV: Cardiovascular. N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

Presentaban riesgo cardiovascular alto entre 14 (14,4%; IC95%: 7,4-21,4) y 22 (22,7%; IC95%: 14,3-31,0) pacientes al ser medidos con las tablas Score, Regicor y Wilson (Framingham 98). Tablas 72 y 73. Con la Tabla Regicor, que estima el riesgo coronario total, ningún paciente obtuvo riesgo alto al establecer el punto de corte en la posibilidad igual o mayor al 20% de sufrir un evento cardiovascular en 10 años.

TABLA 72. RIESGO CARDIOVASCULAR *. DOS CATEGORIAS. (N = 81).

TABLA DE RIESGO CARDIOVASCULAR	RIESGO CV (%)	N (%)	IC 95%
SCORE	NO ALTO (< 5)	71 (87,7)	80,5-94,8
	ALTO (≥ 5)	10 (12,3)	5,2-19,5
REGICOR	NO ALTO (< 10)	76 (93,8)	88,6-99,1
	ALTO (≥ 10)	5 (6,2)	0,9-11,4
REGICOR	NO ALTO (< 20)	81 (100,0)	100,0-100,0
	ALTO (≥ 20)	0	0,0-0,0
FRAMINGHAM-98	NO ALTO (< 20)	72 (88,9)	82,0-95,7
	ALTO (≥ 20)	9 (11,1)	4,3-18,0

CV: Cardiovascular. N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

*Excluidos los pacientes diabéticos.

TABLA 73. RIESGO CARDIOVASCULAR. DOS CATEGORIAS. (N = 97).

TABLA DE RIESGO CARDIOVASCULAR	RIESGO CV (%)	N (%)	IC 95%
SCORE	NO ALTO (< 5)	75 (77,3)	69,0-85,7
	ALTO (≥ 5)	22 (22,7)	14,3-31,0
REGICOR	NO ALTO (< 10)	86 (88,7)	82,3-95,0
	ALTO (≥ 10)	11 (11,3)	5,0-17,7
REGICOR	NO ALTO (< 20)	97 (100)	100,0-100,0
	ALTO (≥ 20)	0	0,0-0,0
FRAMINGHAM-98	NO ALTO (< 20)	83 (85,6)	78,6-92,6
	ALTO (≥ 20)	14 (14,4)	7,4-21,4

CV: Cardiovascular. N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

V.1.3.2.6.1 NÚMERO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Considerando los factores de riesgo cardiovascular Diabetes, Hipertensión, Dislipemia y Consumo de tabaco, en la Tabla 74 se expone su frecuencia en los pacientes del estudio. 28 pacientes (23,3%, IC: 15,8-30,9) presentan 2 ó más de estos factores de riesgo.

TABLA 74. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Nº DE FACTORES	N (%)	IC 95%
0	35 (29,2)	21,0-27,3
1	57 (47,5)	38,6-56,4
2	27 (22,5)	15,0-30,0
3	1 (0,8)	0-2,5
TOTAL	120	

Número de pacientes (porcentaje del total). IC: Intervalo de confianza.

V.2 RESULTADOS DEL OBJETIVO PRIMARIO.

V.2.1 CUANTIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. CUESTIONARIO PECVEC.

Los resultados de la Calidad de vida relacionada con la salud medida con el cuestionario PECVEC se muestran en la Tabla 75. En todas las dimensiones la puntuación supera los dos puntos, mostrándose Bienestar social (3,03 DE: 0,48; IC95%: 2,95-3,12) y Estado de ánimo negativo (2,99 DE: 0,61; IC95%: 2,88-3,10) como las dimensiones que alcanzan mayor puntuación.

TABLA 75. RESULTADOS DEL CUESTIONARIO PECVEC EN LOS PACIENTES DEL ESTUDIO.

DIMENSIÓN	Media (DE)	Mínimo	Máximo	Media (DE)/n° ítems	IC 95%
I Capacidad Física (8 ítems)	22,15 (5,27)	7	32	2,77 (0,66)	2,6-2,9
II Función Psicológica (8 ítems)	21,42 (5,06)	6	32	2,68 (0,63)	2,6-2,8
III Estado de ánimo positivo (5 ítems)	12,07 (3,74)	0	19	2,42 (0,75)	2,3-2,6
IV Estado de ánimo negativo (8 ítems)	23,92 (4,84)	9	32	2,99 (0,61)	2,9-3,1
V Función Social (6 ítems)	16,24 (3,69)	2	23	2,70 (0,62)	2,6-2,8
VI Bienestar Social (5 ítems)	15,18 (2,40)	9	20	3,04 (0,48)	2,9-3,1

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

En las tablas que se muestran a continuación (76-81), los valores de cada una de las dimensiones evaluadas se presentan en forma de medidas de tendencia central y dispersión.

TABLA 76. CAPACIDAD FÍSICA.

MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
2,77 (0,66)	2,65-2,89	2,88	0,88	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 77. FUNCIÓN PSICOLÓGICA.

MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
2,68 (0,63)	2,56-2,79	2,63	0,75	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 78. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO.

MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
2,42 (0,75)	2,28-2,55	2,40	0,00	3,80

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 79. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO.

MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
2,99 (0,61)	2,88-3,10	3,00	1,13	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 80. FUNCIÓN SOCIAL.

MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
2,71 (0,62)	2,59-2,82	2,83	0,33	3,83

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 81. BIENESTAR SOCIAL.

MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
3,03 (0,48)	2,95-3,12	3,00	1,80	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

V.2.1.1 PUNTUACIONES FINALES DE CVRS SEGÚN EL SEXO.

Los hombres obtienen mayor puntuación que las mujeres en cuatro de las seis dimensiones: Capacidad Física (2,84 DE 0,63; IC95%: 2,69-3,00), Función psicológica (2,77 DE 0,55; IC95%: 2,63-2,90), Estado de ánimo positivo (2,49 DE 0,69; IC95%: 2,32-2,66) y Estado de ánimo negativo (3,09 DE 0,60; IC95%: 2,94-3,23), pero siendo sólo estadísticamente significativa en esta última. (Tablas 82-87).

TABLA 82. CAPACIDAD FÍSICA.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	2,84 (0,63)	2,69-3,00	2,86	1,00	4,00
MUJER	2,68 (0,68)	2,50-2,86	2,88	0,88	3,75

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 83. FUNCIÓN PSICOLÓGICA.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	2,77 (0,55)	2,63-2,90	2,88	1,25	4,00
MUJER	2,57 (0,71)	2,38-2,76	2,50	0,75	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 84. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	2,49 (0,69)	2,32-2,66	2,40	0,80	3,80
MUJER	2,32 (0,81)	2,10-2,54	2,40	0,00	3,60

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 85. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	3,09 (0,60)	2,94-3,23	3,13	1,13	4,00
MUJER	2,87 (0,59)	2,71-3,03	2,88	1,38	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 86. FUNCIÓN SOCIAL.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	2,66 (0,56)	2,52-2,80	2,67	1,33	3,83
MUJER	2,76 (0,67)	2,58-2,94	2,83	0,33	3,83

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 87. BIENESTAR SOCIAL.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	3,02 (0,47)	2,91-3,14	3,00	2,00	4,00
MUJER	3,05 (0,50)	2,92-3,19	3,20	1,80	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

V.2.1.2 PUNTUACIONES FINALES DE CVRS SEGÚN LA EDAD.

En las tablas 88-93 se muestran las puntuaciones finales de calidad de vida según la edad de los pacientes. Se presentan en forma de medidas de tendencia central y dispersión. Los pacientes menores de 65 años obtienen mayor puntuación en Capacidad física (2,77 DE 0,67; IC95%: 2,59-2,96), Estado de ánimo negativo (3,09 DE 0,62; IC95%: 2,92-3,27) y Bienestar social (3,07 DE 0,49; IC95%: 2,94-3,21), sin tener significación estadística en ninguna de las seis escalas.

TABLA 88. CAPACIDAD FÍSICA.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	2,77 (0,67)	2,59-2,96	2,75	0,88	4,00
≥ 65 años	2,76 (0,65)	2,61-2,92	2,88	1,00	3,88

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 89. FUNCIÓN PSICOLÓGICA.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	2,67 (0,61)	2,50-2,84	2,63	1,38	4,00
≥ 65 años	2,68 (0,65)	2,53-2,84	2,69	0,75	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 90. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	2,27 (0,66)	2,09-2,46	2,40	0,60	3,40
≥ 65 años	2,52 (0,80)	2,33-2,72	2,60	0,00	3,80

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 91. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	3,09 (0,62)	2,92-3,27	3,00	1,50	4,00
≥ 65 años	2,91 (0,59)	2,77-3,05	3,00	1,13	3,88

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 92. FUNCIÓN SOCIAL.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	2,64 (0,63)	2,47-2,82	2,67	1,17	3,83
≥ 65 años	2,75 (0,60)	2,60-2,90	2,83	0,33	3,83

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 93. BIENESTAR SOCIAL.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	3,07 (0,49)	2,94-3,21	3,10	2,00	4,00
≥ 65 años	3,01 (0,47)	2,89-3,12	3,00	1,80	4,00

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

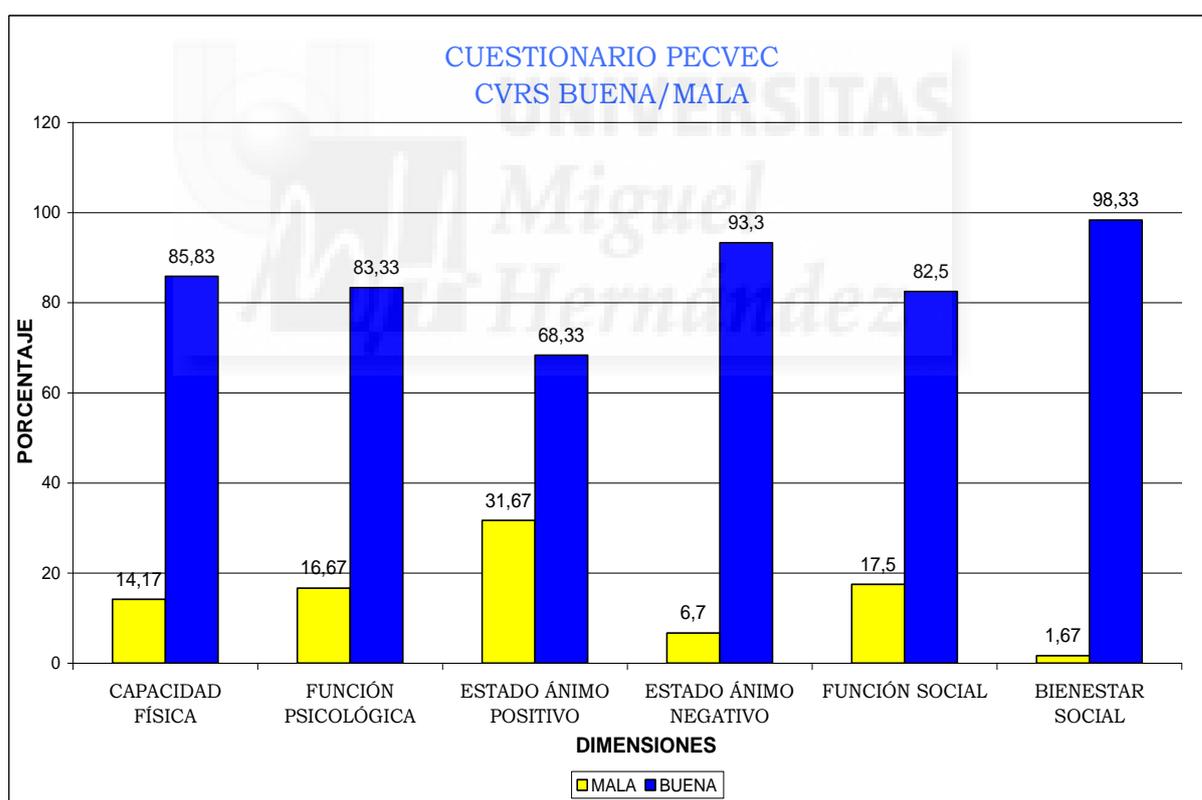
La división de las seis subescalas (dimensiones) de la Calidad de vida relacionada con la salud en dos categorías (mala/buena) se expone a continuación. En las seis dimensiones del PECVEC, se observó una elevada proporción de pacientes en la categoría de calidad de vida buena-muy buena (Tabla 94 y figura 9).

TABLA 94. DISTRIBUCIÓN DE LAS DIMENSIONES DEL CUESTIONARIO PECVEC 2 CATEGORÍAS.

DIMENSIONES	MALA-REGULAR N (%)	BUENA-MUY BUENA N (%)	TOTAL
CAPACIDAD FÍSICA	17 (14,17%)	103 (85,83%)	120
FUNCIÓN PSICOLÓGICA	20 (16,67%)	100 (83,33%)	120
ESTADO ÁNIMO POSITIVO	38 (31,67%)	82 (68,33%)	120
ESTADO ÁNIMO NEGATIVO	8 (6,7%)	112 (93,3%)	120
FUNCIÓN SOCIAL	21 (17,5%)	99 (82,5%)	120
BIENESTAR SOCIAL	2 (1,67%)	118 (98,33%)	120

N: Número de pacientes (porcentaje del total). Mala-Regular (0-2). Buena-Muy buena (2,1-4).

FIGURA 9. DISTRIBUCIÓN DE LAS DIMENSIONES DEL CUESTIONARIO PECVEC EN 2 CATEGORÍAS.



CVRS: Calidad de vida relacionada con la salud.

V.2.1.3 CONSISTENCIA INTERNA Y VALIDEZ DEL CONSTRUCTO.

La Tabla 95 muestra los efectos Suelo y Techo y los coeficientes alfa de Cronbach de cada escala del PECVEC. Los porcentajes de Techo y Suelo oscilaron entre 0 y 5,8.

Excepto en la escala Bienestar Social (0,44), los coeficientes alfa de Cronbach fueron mayores de 0,70, oscilando entre 0,73 (Función Social) y 0,84 (Capacidad Física y Estado de Ánimo Positivo), con un valor promedio de 0,74.

TABLA 95. EFECTOS TECHO-SUELO Y CONSISTENCIA INTERNA DE LAS ESCALAS DEL CUESTIONARIO PECVEC.

DIMENSIÓN.	%Techo	%Suelo	Alfa de Cronbach
I Capacidad física (8 ítems)	2,5	0	0,84
II Función Psicológica (8 ítems)	1,7	0	0,82
III Estado de ánimo positivo (5 ítems)	0	0,8	0,84
IV Estado de ánimo negativo (8 ítems)	5,8	0	0,78
V Función social (6 ítems)	0	0	0,73
VI Bienestar Social (5 ítems)	2,5	0	0,44

El análisis factorial exploratorio mostró una matriz factorial con los pesos de cada ítem, respecto del factor extraído, superiores a 0,45 excepto en uno de los ítems de la dimensión Función Social y cuatro de la de Bienestar Social.

Los porcentajes explicados de la varianza para los factores extraídos oscilaron entre el 23,81% de la dimensión que mide Bienestar Social y el 50,96% de la escala que evalúa el Estado de Ánimo Positivo (Tabla 96).

TABLA 96. ANÁLISIS FACTORIAL DE CADA UNA DE LAS ESCALAS DEL CUESTIONARIO PECVEC.

DIMENSIÓN	PESOS FACTORIALES	COMUNALIDAD
I CAPACIDAD FÍSICA		
(Varianza explicada: 40,53%)		
Capacidad funcional	0,58	0,31
Trabajo diario	0,69	0,44
Trabajo físico	0,77	0,54
Concentración	0,53	0,26
Soportar estrés	0,78	0,55
Continuar aficiones	0,57	0,39
Animarse	0,62	0,41
Fatiga	0,50	0,26
II FUNCIÓN PSICOLÓGICA		
(Varianza explicada: 37,64%)		
Desconectar	0,72	0,51
Olvidar preocupaciones	0,74	0,55
Comer con apetito	0,40	0,21
Dormir	0,65	0,38
Disfrutar con algo	0,72	0,44
Luchar	0,56	0,45
Hacer por sentirse mejor	0,56	0,41
Soportar decepciones	0,49	0,29
III ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		
(Varianza explicada: 50,96%)		
Atento y concentrado	0,71	0,43
Feliz	0,77	0,47
Activo	0,67	0,39
Tranquilo	0,69	0,41
Esperanzado	0,72	0,44
IV ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		
(Varianza explicada: 31,96%)		
Triste	0,49	0,26
Tenso y nervioso	0,55	0,41
Apático e indiferente	0,55	0,26
Preocupado	0,51	0,32
Cansado	0,53	0,34
Enfadado	0,65	0,33
Asustado	0,61	0,41
Desesperado	0,61	0,44
V FUNCIÓN SOCIAL		
(Varianza explicada: 35,10%)		
Interesarse por algo	0,63	0,32
Contacto con amigos	0,65	0,34
Ayudar a los demás	0,70	0,36
Contar a otros	0,30	0,09
Interesarse por otros	0,58	0,26
Hacer algo por otros	0,61	0,29
VI BIENESTAR SOCIAL		
(Varianza explicada: 23,81%)		
Solo	0,21	0,14
Cercano a una persona	0,95	0,28
A gusto con la familia	0,42	0,25
Ser rechazado	-0,04	0,06
Ser comprendido	0,26	0,11

V.2.1.4 INFLUENCIA DE LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN SOBRE LA CVRS.

Los factores de confusión controlados (apoyo social, acontecimientos vitales influyentes, problemas agudos de salud en las últimas semanas y deterioro sexual), moderadores de la calidad de vida relacionada con la salud, se encontraron en los porcentajes:

- Presencia de Apoyo Social Primario: 100%.
- Ausencia de Eventos Vitales Influyentes en los últimos 6 meses: 82,93%.
- Ausencia de Problemas Agudos en el momento de registro: 82,8%.
- Deterioro sexual: 22,5%.

APOYO SOCIAL PRIMARIO.

Ningún paciente del estudio señaló la existencia de falta de respaldo social (Tabla 97).

TABLA 97. APOYO SOCIAL.

DIMENSIÓN	APOYO SOCIAL	N	Media (DE)
I Capacidad Física	NO	0	
	SI	120	2,77 (0,66)
II Función Psicológica	NO	0	
	SI	120	2,68 (0,63)
III Estado de ánimo positivo	NO	0	
	SI	120	2,42 (0,75)
IV Estado de ánimo negativo	NO	0	
	SI	120	2,99 (0,61)
V Función Social	NO	0	
	SI	120	2,70 (0,62)
VI Bienestar Social	NO	0	
	SI	120	3,04 (0,48)

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar.

ACONTECIMIENTO VITAL EN LOS ÚLTIMOS 6 MESES.

Todos los pacientes que referían haber tenido un suceso vital importante en los últimos 6 meses puntuaron más bajo en CVRS, excepto en la dimensión Bienestar Social, pero no tuvieron significación estadística estas diferencias (Tabla 98).

TABLA 98. ACONTECIMIENTO VITAL EN LOS ÚLTIMOS 6 MESES.

DIMENSIÓN	SUCESO VITAL	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
I Capacidad Física	NO	86	2,80 (0,67)	t= 0,772 p= 0,442	-0,16 - 0,37
	SI	34	2,69 (0,64)		
II Función Psicológica	NO	86	2,72 (0,60)	t= 1,252 p= 0,213	-0,09 - 0,41
	SI	34	2,56 (0,70)		
III Estado de ánimo positivo	NO	86	2,47 (0,71)	t= 1,169 p= 0,245	-0,12 - 0,48
	SI	34	2,29 (0,83)		
IV Estado de ánimo negativo	NO	86	3,04 (0,60)	t= 1,320 p= 0,189	-0,08 - 0,40
	SI	34	2,88 (0,60)		
V Función Social	NO	86	2,72 (0,64)	t= 0,309 p= 0,758	-0,21 - 0,29
	SI	34	2,68 (0,57)		
VI Bienestar Social	NO	86	3,01 (0,46)	t= -0,823 p= 0,412	-0,27 - 0,11
	SI	34	3,09 (0,52)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

ACONTECIMIENTO VITAL EN LOS ÚLTIMOS 6 DÍAS.

Todos los pacientes que referían haber tenido un suceso vital importante en los últimos 6 días puntuaron más bajo en CVRS, excepto en la dimensión Estado de ánimo negativo, pero solo obtuvo significación estadística la dimensión que mide el Estado de ánimo positivo (**p= 0,006**) (Tabla 99).

TABLA 99. ACONTECIMIENTO VITAL EN LOS ÚLTIMOS 6 DÍAS.

DIMENSIÓN	SUCESO VITAL	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
I Capacidad Física	NO	106	2,81 (0,67)	t= 1,860 p= 0,065	-0,02 - 0,71
	SI	14	2,46 (0,46)		
II Función Psicológica	NO	106	2,70 (0,62)	t= 1,288 p= 0,200	-0,12 - 0,59
	SI	14	2,47 (0,73)		
III Estado de ánimo positivo	NO	106	2,48 (0,73)	t= 2,820 p= 0,006	0,17 - 0,99
	SI	14	1,90 (0,70)		
IV Estado de ánimo negativo	NO	106	2,99 (0,62)	t= -0,178 p= 0,859	-0,37 - 0,31
	SI	14	3,02 (0,47)		
V Función Social	NO	106	2,72 (0,63)	t= 0,626 p= 0,532	-0,24 - 0,46
	SI	14	2,61 (0,52)		
VI Bienestar Social	NO	106	3,05 (0,46)	t= 1,134 p= 0,259	-0,12 - 0,43
	SI	14	2,90 (0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

CAMBIOS O DETERIORO EN LA SEXUALIDAD.

La puntuación de CVRS fue significativamente menor en todos los pacientes con cambios o deterioro en su sexualidad excepto en la dimensión Estado de ánimo negativo (Tabla 100).

TABLA 100. CAMBIOS EN LA SEXUALIDAD.

DIMENSIÓN	CAMBIOS	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
I Capacidad Física	NO	93	2,88 (0,64)	t= 3,570 p= 0,001	0,22 - 0,76
	SI	27	2,39 (0,58)		
II Función Psicológica	NO	93	2,81 (0,55)	t= 4,539 p= 0,000	0,33 - 0,83
	SI	27	2,23 (0,70)		
III Estado de ánimo positivo	NO	93	2,57 (0,62)	t= 3,579 p= 0,001	0,29 - 1,05
	SI	27	1,90 (0,91)		
IV Estado de ánimo negativo	NO	93	3,03 (0,57)	t= 1,313 p= 0,192	-0,09 - 0,43
	SI	27	2,86 (0,71)		
V Función Social	NO	93	2,79 (0,58)	t= 2,807 p= 0,006	0,19 - 0,63
	SI	27	2,42 (0,65)		
VI Bienestar Social	NO	93	3,11 (0,46)	t= 3,313 p= 0,001	0,13 - 0,53
	SI	27	2,78 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

V.2.2 CUANTIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. RESULTADOS DE LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D.

Los resultados de la CVRS medida con la Escala visual analógica del cuestionario Euroqol-5D se exponen en la Tabla 101. Sólo 6 (5%; IC95%: 1,1-8,9) pacientes puntúan por debajo de 50 en la EVA.

TABLA 101. CALIDAD DE VIDA MEDIDA CON EUROQOL-5D. (N=120).

EUROQOL-5D	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
EVA	66,63 (14,55)	63,99-69,26	70,00	30	100

En las tablas 102 y 103 se muestran los valores de la EVA según el sexo y edad de los pacientes. Se presentan en forma de medidas de tendencia central y dispersión. Por edad puntúan más alto los pacientes menores de 65 años, siendo los hombres quienes obtienen mayor puntuación en cuanto al sexo.

TABLA 102. EUROQOL 5-D. SEXO.

SEXO	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
HOMBRE	70,31 (15,63)	66,43-74,18	70,00	30	100
MUJER	62,27 (11,90)	59,06-65-49	60,00	40	85

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 103. EUROQOL 5-D. EDAD.

EDAD	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA	MINIMO	MÁXIMO
< 65 años	72,88 (14,33)	68,90-76,87	72,50	30	100
≥ 65 años	61,84 (12,90)	58,72-64,96	60,00	40	100

DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

V.3 RESULTADOS DEL OBJETIVO SECUNDARIO.

V.3.1 CUANTIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. CUESTIONARIO PECVEC.

V.3.1.1 INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 104. Los hombres puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,173$).

TABLA 104.

SEXO	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	2,84 (0,63)	t=1,370 p=0,173	-0,07 - 0,40
MUJER	55	2,68 (0,68)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 105. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física según el sexo ($p= 0,246$).

TABLA 105.

SEXO	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
HOMBRE	7 (10,8)	58 (89,2)	$\chi^2= 1,346$ p= 0,246
MUJER	10 (18,2)	45 (81,8)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 106. Los hombres puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p=0,096$).

TABLA 106.

SEXO	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	2,77 (0,6)	t=1,677 p=0,096	-0,04 - 0,42
MUJER	55	2,57 (0,7)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 107. Los hombres obtienen una puntuación más alta en Buena Función Psicológica, aproximándose a la significación estadística ($p=0,059$) esta diferencia.

TABLA 107.

SEXO	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
HOMBRE	7 (10,8)	58 (89,2)	$\chi^2= 3,551$ p=0,059
MUJER	13 (23,6)	42 (76,4)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 108. Los hombres puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p=0,096$).

TABLA 108.

SEXO	N	ESTADO DE ANIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	2,49 (0,69)	t=1,234 p=0,096	-0,10 - 0,44
MUJER	55	2,32 (0,81)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 109. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo según el sexo ($p=0,071$).

TABLA 109.

SEXO	ESTADO DE ANIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
HOMBRE	16 (24,6)	49 (75,4)	$\chi^2= 3,259$ p=0,071
MUJER	22 (40,0)	33 (60,0)	
TOTAL	38 (31,7)	82(68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 110. Los hombres puntúan más alto en esta dimensión, teniendo significación estadística esta diferencia ($p= 0,049$).

TABLA 110.

SEXO	N	ESTADO DE ANIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	3,09 (0,60)	t=1,988 p= 0,049	-0,00 - 0,44
MUJER	55	2,87(0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 111. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Negativo según el sexo ($p= 1,000$).

TABLA 111.

SEXO	ESTADO DE ANIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
HOMBRE	4 (6,2)	61 (93,8)	EE Fisher. p= 1,000
MUJER	4 (7,3)	51 (92,7)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Social de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 112. Las mujeres obtienen puntuación más alta en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,357$).

TABLA 112.

SEXO	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	2,66 (0,56)	t= -0,924 p= 0,357	-0,33 - 0,12
MUJER	55	2,76 (0,67)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Social de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 113. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Social según el sexo ($p=0,507$).

TABLA 113.

SEXO	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
HOMBRE	10 (15,4)	55 (84,6)	$\chi^2= 0,440$ $p= 0,507$
MUJER	11 (20,0)	44 (80,0)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 114. Los mujeres puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,766$).

TABLA 114.

SEXO	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	3,03 (0,47)	$t= -0,298$ $p= 0,766$	-0,20 - 0,15
MUJER	55	3,05 (0,50)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes según su sexo se presenta en la Tabla 115. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Bienestar Social según el sexo ($p= 1,000$).

TABLA 115.

SEXO	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
HOMBRE	1 (1,5)	64 (98,5)	EE Fisher. $p= 1,000$
MUJER	1 (1,8)	54 (98,2)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.2 INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión Capacidad Física según la edad de los pacientes se presenta en la Tabla 116. El grupo de edad menor de 65 años puntúa más alto en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p=0,939$).

TABLA 116.

EDAD	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	2,77 (0,67)	t= 0,077 p=0,939	-0,23 - 0,25
≥ 65	68	2,76 (0,65)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes según su edad se presenta en la Tabla 117. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física según la edad ($p= 0,846$).

TABLA 117.

EDAD	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
< 65 años	7 (13,5)	45 (86,5)	$\chi^2= 0,038$ p= 0,846
≥ 65 años	10 (14,7)	58 (85,3)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica según la edad de los pacientes se presenta en la Tabla 118. El grupo de edad menor de 65 años obtiene una puntuación menor en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,894$).

TABLA 118.

EDAD	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	2,67 (0,61)	t= -0,133 p= 0,894	-0,25 - 0,22
≥ 65	68	2,68 (0,65)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica según la edad se presenta en la Tabla 119. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Psicológica (p= 0,249).

TABLA 119.

EDAD	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
< 65 años	11 (21,2)	41 (78,8)	$\chi^2= 1,330$ p= 0,249
≥ 65 años	9 (13,2)	59 (86,8)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo, por grupos de edad, de la dimensión Estado de Ánimo Positivo se presenta en la Tabla 120. El grupo de pacientes menores de 65 años tiene puntuación inferior, no obteniendo significación estadística esta diferencia (p= 0,069).

TABLA 120.

EDAD	N	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	2,27 (0,66)	t= -1,836 p= 0,069	-0,52 - 0,02
≥ 65	68	2,52 (0,80)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo, por grupos de edad, de la dimensión Estado de Ánimo Positivo se presenta en la Tabla 121. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,833$).

TABLA 121.

EDAD	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
< 65 años	17 (32,7)	35 (67,3)	$\chi^2= 0,045$ $p= 0,833$
≥ 65 años	21 (30,9)	47 (69,1)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo, por grupos de edad, de la dimensión Estado de Ánimo Negativo se presenta en la Tabla 122. El grupo de pacientes menores de 65 años obtiene mayor puntuación no obteniendo significación estadística esta diferencia ($p= 0,103$).

TABLA 122.

EDAD	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	3,09 (0,62)	$t= 1,644$ $p= 0,103$	-0,37- 0,40
≥ 65	68	2,91 (0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo, por grupos de edad, de la dimensión Estado de Ánimo Negativo se presenta en la Tabla 123. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,136$).

TABLA 123.

EDAD	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
< 65 años	1 (1,9)	51 (98,1)	EE Fisher. p= 0,136
≥ 65 años	7 (10,3)	61 (89,7)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Social por grupos de edad de los pacientes se presenta en la Tabla 124. El colectivo de edad menor de 65 años tiene puntuación inferior en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia (p= 0,353).

TABLA 124.

EDAD	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	2,64 (0,63)	t= -0,933 p= 0,353	-0,33 - 0,12
≥ 65	68	2,75 (0,60)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Social según la edad de los pacientes se presenta en la Tabla 125. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Social (p = 0,160).

TABLA 125.

EDAD	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
< 65 años	12 (23,1)	40 (76,9)	$\chi^2= 1,977$ p= 0,160
=> 65 años	9 (13,2)	59 (86,8)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social según la edad de los pacientes se presenta en la Tabla 126. El grupo de edad menor de 65 años puntúa más alto en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,470$).

TABLA 126.

EDAD	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	3,07 (0,49)	t= 0,725 p= 0,470	-0,11 - 0,24
≥ 65	68	3,01 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes según su edad se presenta en la Tabla 127. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física según la edad ($p= 0,848$).

TABLA 127.

EDAD	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
< 65 años	1 (1,9)	51 (98,1)	$\chi^2= 0,037$ p= 0,848
≥ 65 años	1 (1,5)	67 (98,5)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

V.3.1.3 INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD LABORAL SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes, según sean activos laboralmente o no, se presenta en la Tabla 128. Los pacientes activos puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,416$).

TABLA 128.

ACTIVIDAD LABORAL	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	2,74 (0,65)	t= -0,816 p= 0,416	-0,37 - 0,15
SI	36	2,84 (0,68)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Capacidad Física en pacientes activos o no laboralmente se presenta en la Tabla 129. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física según la actividad laboral ($p= 0,270$).

TABLA 129.

ACTIVIDAD LABORAL	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	14 (16,7)	70 (83,3)	EE Fisher. p= 0,270
SI	3 (8,3)	33 (91,7)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes, sean o no activos laboralmente, se muestra en la Tabla 130. Los pacientes activos puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,308$).

TABLA 130.

ACTIVIDAD LABORAL	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	2,64 (0,67)	t= -1,025 p= 0,308	-0,38 - 0,12
SI	36	2,77 (0,54)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes según su actividad laboral se presenta en la Tabla 131. Los pacientes activos obtienen una puntuación más alta en Buena Función Psicológica pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,423$).

TABLA 131.

ACTIVIDAD LABORAL	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	16 (19,0)	68 (81,0)	EE Fisher. p= 0,423
SI	4 (11,1)	32 (88,9)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según su actividad laboral se muestra en la Tabla 132. Los pacientes activos puntúan más bajo en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,966$).

TABLA 132.

ACTIVIDAD LABORAL	N	ESTADO DE ANIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	2,42 (0,81)	t= 0,042 p= 0,966	-0,25 - 0,27
SI	36	2,41 (0,58)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes activos o no, se presenta en la Tabla 133. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo según la actividad ($p= 0,864$).

TABLA 133.

ACTIVIDAD LABORAL	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	27 (32,1)	57 (67,9)	$\chi^2= 0,029$ $p= 0,864$
SI	11 (30,6)	25 (69,4)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes según la actividad laboral se presenta en la Tabla 134. Los pacientes con actividad laboral tienen puntuaciones más altas en esta dimensión, teniendo significación estadística esta diferencia ($p= 0,012$).

TABLA 134.

ACTIVIDAD LABORAL	N	ESTADO DE ANIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	2,90 (0,59)	$t= -2,555$ $p= 0,012$	-0,53 - -0,07
SI	36	3,20 (0,60)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes, según su actividad laboral, se muestra en la Tabla 135. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Negativo según la actividad ($p= 0,433$).

TABLA 135.

ACTIVIDAD LABORAL	ESTADO DE ANIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	7 (8,3)	77 (91,7)	EE Fisher. p= 0,433
SI	1 (2,8)	35 (97,2)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Social de los pacientes según la actividad se expone en la Tabla 136. Las personas no activas obtienen puntuación más alta en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia (p= 0,551).

TABLA 136.

ACTIVIDAD LABORAL	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	2,73 (0,63)	t= 0,598 p= 0,551	-0,17 - 0,32
SI	36	2,65 (0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Social de los pacientes según su actividad laboral, se presenta en la Tabla 137. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Social según sean activos laboralmente o no (p= 0,373).

TABLA 137.

ACTIVIDAD LABORAL	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	13 (15,5)	71 (84,5)	$\chi^2= 0,794$ p= 0,373
SI	8 (22,2)	28 (77,8)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes según su actividad se muestra en la Tabla 138. Los pacientes con actividad laboral puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,346$).

TABLA 138.

ACTIVIDAD LABORAL	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	3,01 (0,48)	t= -0,945 p= 0,346	-0,28 - 0,10
SI	36	3,10 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes, activos o no laboralmente, se expone en la Tabla 139. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Bienestar Social según la actividad ($p= 1,000$).

TABLA 139.

ACTIVIDAD LABORAL	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	2 (2,4)	82 (97,6)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0,0)	36 (100,0)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.4 INFLUENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión Capacidad Física, en pacientes que presentan HTA o no, se presenta en la Tabla 140. El grupo de pacientes hipertensos puntúa más bajo en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,235$).

TABLA 140.

HTA	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	2,86 (0,65)	t= 1,192 p= 0,235	-0,10 - 0,39
SI	75	2,71 (0,66)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Capacidad Física en pacientes hipertensos o no se presenta en la Tabla 141. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física ($p= 0,457$).

TABLA 141.

HTA	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	5 (11,1)	40 (88,9)	$\chi^2= 0,553$ p= 0,457
SI	12 (16,0)	63 (84,0)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica en pacientes hipertensos o no se presenta en la Tabla 142. El grupo de pacientes hipertensos obtiene una puntuación menor en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,760$).

TABLA 142.

HTA	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	2,70 (0,62)	t= -0,307 p= 0,760	-0,20 - 0,27
SI	75	2,66 (0,65)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica en pacientes que presentan o no HTA se presenta en la Tabla 143. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Psicológica ($p= 0,448$).

TABLA 143.

HTA	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	6 (13,3)	39 (86,7)	$\chi^2= 0,576$ p= 0,448
SI	14 (18,7)	61 (81,3)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo, en pacientes que presentan hipertensión o no, se expone en la Tabla 144. El grupo de pacientes hipertensos obtiene menor puntuación, no teniendo significación estadística esta diferencia ($p= 0,239$).

TABLA 144.

HTA	N	ESTADO DE ANIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	2,51 (0,59)	t= 1,183 p= 0,239	-0,10 - 0,41
SI	75	2,36 (0,83)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo, en pacientes hipertensos o no, se presenta en la Tabla 145. La proporción de pacientes con buen estado de ánimo positivo en el grupo de pacientes no hipertensos es muy superior a la del grupo de hipertensos ($p= 0,015$).

TABLA 145.

HTA	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	8 (17,8)	37 (82,2)	$\chi^2= 6,418$ p= 0,015
SI	30 (40,0)	45 (60,0)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo, en pacientes hipertensos o no, de la dimensión Estado de Ánimo Negativo se presenta en la Tabla 146. El grupo de pacientes hipertensos obtiene menor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,805$).

TABLA 146.

HTA	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	3,01 (0,60)	t= 0,247 p= 0,805	-0,20 - 0,26
SI	75	2,98 (0,61)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo, en pacientes con o sin hipertensión arterial, se presenta en la Tabla 147. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 1,000$).

TABLA 147.

HTA	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	3 (6,7)	42 (93,3)	EE Fisher. p= 1,000
SI	5 (6,7)	70 (93,3)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Social de los pacientes con o sin hipertensión arterial, se muestra en la Tabla 148. Los pacientes hipertensos puntúan más alto en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,331$).

TABLA 148.

HTA	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	2,26 (0,69)	t= -0,978 p= 0,331	-0,36 - 0,12
SI	75	2,75 (0,57)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Social de los pacientes, según sean hipertensos o no se presenta en la Tabla 149. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Social según el sexo ($p= 0,292$).

TABLA 149.

HTA	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	10 (22,2)	35 (77,8)	$\chi^2= 0,112$ $p= 0,292$
SI	11 (14,7)	64 (85,3)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes sean hipertensos o no, se presenta en la Tabla 150. El grupo de pacientes no hipertensos tiene puntuaciones más altas en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,248$).

TABLA 150.

HTA	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	3,10 (0,48)	$t= 1,160$ $p= 0,248$	-0,07 - 0,28
SI	75	3,00 (0,48)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes hipertensos se presenta en la Tabla 151. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p=1,000$).

TABLA 151.

HTA	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	1 (2,2)	44 (97,8)	EE Fisher. $p= 1,000$
SI	1 (1,3)	74 (98,7)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.5 INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS (DM) SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física en pacientes diabéticos o no se presenta en la Tabla 152. Los pacientes que presentan diabetes puntúan más bajo en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,954$).

TABLA 152.

DIABETES	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	2,77 (0,66)	t= 0,058 p= 0,954	-0,30 - 0,32
SI	22	2,76 (0,67)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes, según presenten diabetes o no se presenta en la Tabla 153. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física ($p= 0,513$).

TABLA 153.

DIABETES	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	13 (13,3)	85 (86,7)	EE Fisher. p= 0,513
SI	4 (18,2)	18 (81,8)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica en pacientes diabéticos o no se presenta en la Tabla 154. El grupo de pacientes diabéticos obtiene una mayor puntuación en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,151$).

TABLA 154.

DIABETES	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	2,64 (0,66)	t= -1,446 p= 0,151	-0,51 - 0,08
SI	22	2,85 (0,48)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica en pacientes que presentan diabetes o no se presenta en la Tabla 155. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Psicológica ($p= 0,118$).

TABLA 155.

DIABETES	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	19 (19,4)	79 (80,6)	EE Fisher. p= 0,118
SI	1 (4,5)	21 (95,5)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo, en pacientes con o sin diabetes, de la dimensión Estado de Ánimo Positivo se expone en la Tabla 156. El grupo de pacientes diabéticos obtiene mayor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,438$).

TABLA 156.

DIABETES	N	ESTADO ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	2,39 (0,78)	t= -0,778 p= 0,438	-0,49 - 0,21
SI	22	2,53 (0,58)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo, en pacientes diabéticos o no, se presenta en la Tabla 157. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,624$).

TABLA 157.

DIABETES	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	32 (32,7)	66 (67,3)	$\chi^2= 0,240$ $p= 0,624$
SI	6 (27,3)	16 (72,7)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo, en pacientes con o sin diabetes, de la dimensión Estado de Ánimo Negativo se presenta en la Tabla 158. El grupo de pacientes diabéticos obtiene mayor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,448$).

TABLA 158.

DIABETES	N	ESTADO ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	2,97 (0,63)	$t= -0,761$ $p= 0,448$	-0,39 - 0,17
SI	22	3,08 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes diabéticos o no, se presenta en la Tabla 159. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 1,000$).

TABLA 159.

DIABETES	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	7 (7,1)	91 (92,9)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (4,5)	21 (95,5)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Social de los pacientes con o sin diabetes, se muestra en la Tabla 160. Los pacientes diabéticos puntúan más alto en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia (p= 0,110).

TABLA 160.

DIABETES	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	2,66 (0,64)	t= -1,612 p= 0,110	-0,52 - 0,05
SI	22	2,89 (0,49)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes diabéticos o no, se presenta en la Tabla 161. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión (p= 0,358).

TABLA 161.

DIABETES	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	19 (19,4)	79 (80,6)	EE Fisher. p= 0,358
SI	2 (9,1)	20 (90,9)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes sean diabéticos o no, se presenta en la Tabla 162. El grupo de pacientes diabéticos tiene puntuaciones más altas en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,381$).

TABLA 162.

DIABETES	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	3,02 (0,48)	t= -0,880 p= 0,381	-3,32 - 0,13
SI	22	3,12 (0,51)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Bienestar Social en pacientes diabéticos o no, se muestra en la Tabla 163. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 163.

DIABETES	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	2 (2,0)	96 (9,0)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0)	22 (100,0)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.6 INFLUENCIA DE LA OBESIDAD SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes según sean obesos o no se presenta en la Tabla 164. La puntuación es más alta en los pacientes obesos, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,435$).

TABLA 164.

OBESIDAD	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	2,81 (0,63)	t= 0,784 p= 0,435	-0,15 - 0,34
SI	48	2,71 (0,70)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Capacidad Física de los pacientes según presenten obesidad o no se muestra en la Tabla 165. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física según el peso ($p= 0,915$).

TABLA 165.

OBESIDAD	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	10 (13,9)	62 (86,1)	$\chi^2= 0,011$ p= 0,915
SI	7 (14,6)	41 (85,4)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes, según su IMC, se presenta en la Tabla 166. Los pacientes obesos puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p=0,198$).

TABLA 166.

OBESIDAD	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	2,62 (0,65)	t= -1,294 p= 0,198	-0,38 - 0,08
SI	48	2,77 (0,60)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes según el IMC supere o no los 30 Kg/m² se presenta en la Tabla 167. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala (p= 0,317).

TABLA 167.

OBESIDAD	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	14 (19,4)	58 (80,6)	$\chi^2= 1,000$ p= 0,317
SI	6 (12,5)	42 (87,5)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según su peso se presenta en la Tabla 168. Los pacientes obesos puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia (p= 0,905).

TABLA 168.

OBESIDAD	N	ESTADO DE ANIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	2,41 (0,72)	t= -0,119 p= 0,905	-0,29 - 0,26
SI	48	2,43 (0,80)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según sean obesos o no se presenta en la Tabla 169. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo según el IMC ($p= 0,262$).

TABLA 169.

OBESIDAD	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	20 (13,9)	52 (86,1)	$\chi^2= 1,258$ $p= 0,262$
SI	18 (37,5)	30 (62,5)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes según su IMC se presenta en la Tabla 170. Los pacientes con obesidad tienen puntuaciones más altas en esta dimensión, pero no tiene significación estadística esta diferencia ($p= 0,525$).

TABLA 170.

OBESIDAD	N	ESTADO DE ANIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	2,96 (0,62)	$t= -0,637$ $p= 0,525$	-0,30 - 0,15
SI	48	3,03 (0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes según su IMC se muestra en la Tabla 171. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Negativo según el peso ($p= 0,881$).

TABLA 171.

OBESIDAD	ESTADO DE ANIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	5 (6,9)	67 (93,1)	$\chi^2= 0,022$ $p= 0,881$
SI	3 (6,3)	45 (93,8)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Social de los pacientes según su peso se expone en la Tabla 172. Las personas obesas obtienen puntuación más alta en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,264$).

TABLA 172.

OBESIDAD	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	2,65 (0,60)	$t= -1,122$ $p= 0,264$	-0,36 - 0,10
SI	48	2,78 (0,64)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Social de los pacientes según presenten obesidad o no se expone en la Tabla 173. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Social según el IMC ($p= 0,844$).

TABLA 173.

OBESIDAD	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	13 (18,1)	59 (81,9)	$\chi^2= 0,038$ $p= 0,844$
SI	8 (16,7)	40 (83,3)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes según su IMC se muestra en la Tabla 174. Los pacientes no obesos puntúan más alto en esta dimensión pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,547$).

TABLA 174.

OBESIDAD	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	3,06 (0,49)	t= 0,604 p= 0,547	-0,12 - 0,23
SI	48	3,00 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes según su peso se presenta en la Tabla 175. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Bienestar Social según el IMC ($p= 0,771$).

TABLA 175.

OBESIDAD	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	1 (1,4)	71 (98,6)	$\chi^2= 0,085$ p= 0,771
SI	1 (2,1)	47 (97,9)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.7 INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SOBRE LA CVRS.**CRITERIOS ATP III.**

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física en pacientes con Síndrome Metabólico según criterios de ATP III se muestra en la Tabla 176. Los pacientes con Síndrome Metabólico puntúan más bajo en esta dimensión, pero estadísticamente no es significativa la diferencia ($p= 0,439$).

TABLA 176.

SINDROME METABÓLICO	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	2,82 (0,66)	t= 0,777 p= 0,439	-0,15 - 0,33
SI	56	2,72 (0,66)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes con Síndrome Metabólico (criterios ATP III) se presenta en la Tabla 177. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala Capacidad Física ($p= 0,576$).

TABLA 177.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	8 (12,5)	56 (87,5)	$\chi^2= 0,313$ p= 0,576
SI	9 (16,1)	47 (83,9)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 178. Los pacientes con este Síndrome tiene puntuación inferior en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,657$).

TABLA 178.

SINDROME METABÓLICO	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	2,70 (0,63)	t= 0,445 p= 0,657	-0,18 - 0,28
SI	56	2,65 (0,64)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Psicológica de los pacientes con Síndrome Metabólico se muestra en la Tabla 179. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala Función Psicológica ($p= 0,513$).

TABLA 179.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	12 (18,8)	52 (81,2)	$\chi^2= 0,429$ p= 0,513
SI	8 (14,3)	48 (85,7)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según presenten o no Síndrome Metabólico se expone en la Tabla 180. El grupo de pacientes con Síndrome Metabólico puntúa más bajo en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p=0,586$).

TABLA 180.

SINDROME METABÓLICO	N	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	2,45 (0,73)	t= 0,546 p= 0,586	-0,20 - 0,35
SI	56	2,38 (0,78)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 181. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo ($p=0,199$).

TABLA 181.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	17 (26,6)	47 (73,4)	$\chi^2= 1,651$ p= 0,199
SI	21 (37,5)	35 (62,5)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 182. El grupo de pacientes con este Síndrome obtiene menor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,332$).

TABLA 182.

SINDROME METABÓLICO	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	3,04 (0,55)	t= 0,975 p= 0,332	-0,11 - 0,33
SI	56	2,93 (0,66)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes con Síndrome Metabólico, se muestra en la Tabla 183. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,144$).

TABLA 183.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	2 (3,1)	62 (96,9)	EE Fisher. p= 0,144
SI	6 (10,7)	50 (89,3)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes con Síndrome Metabólico se muestra en la Tabla 184. Los pacientes con este perfil puntúan más bajo en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,859$).

TABLA 184.

SINDROME METABÓLICO	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	2,71 (0,62)	t= 0,178 p= 0,859	-0,20 - 0,24
SI	56	2,69 (0,61)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 185. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,700$).

TABLA 185.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	12 (18,8)	52 (81,2)	$\chi^2= 0,148$ $p= 0,700$
SI	9 (16,1)	47 (83,9)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes presenten Síndrome Metabólico o no, se presenta en la Tabla 186. El grupo de pacientes con este Síndrome obtiene puntuación más alta en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,777$).

TABLA 186.

SINDROME METABÓLICO	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	3,03 (0,49)	$t= -0,283$ $p= 0,777$	-0,20 - 0,15
SI	56	3,05 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social de los pacientes con Síndrome Metabólico se muestra en la Tabla 187. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 187.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	1 (1,6)	63 (98,4)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (1,8)	55 (98,2)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

CRITERIOS IDF.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física en pacientes con Síndrome Metabólico según criterios de la IDF se muestra en la Tabla 188. Los pacientes con Síndrome Metabólico puntúan más bajo en esta dimensión, pero estadísticamente no es significativa la diferencia (p= 0,347).

TABLA 188.

SINDROME METABÓLICO	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	2,83 (0,63)	t= 0,944 p= 0,347	-0,13 - 0,35
SI	67	2,72 (0,68)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes con Síndrome Metabólico (IDF) se presenta en la Tabla 189. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala Capacidad Física (p= 0,427).

TABLA 189.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	6 (11,3)	47 (88,7)	$\chi^2= 0,632$ $p= 0,427$
SI	11 (16,4)	56 (83,6)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 190. Los pacientes con este Síndrome tiene puntuación inferior en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,565$).

TABLA 190.

SINDROME METABÓLICO	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	2,71 (0,64)	$t= 0,577$ $p= 0,565$	-0,16 - 0,30
SI	67	2,65 (0,63)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Psicológica de los pacientes con Síndrome Metabólico (IDF) se muestra en la Tabla 191. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala Función Psicológica ($p= 0,285$).

TABLA 191.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	11 (20,8)	42 (79,2)	$\chi^2=1,142$ $p= 0,285$
SI	9 (13,4)	58 (86,6)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según presenten o no Síndrome Metabólico se expone en la Tabla 192. El grupo de pacientes con Síndrome Metabólico puntúa más bajo en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,732$).

TABLA 192.

SINDROME METABÓLICO	N	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	2,44 (0,75)	$t= 0,344$ $p= 0,732$	-0,23 - 0,32
SI	67	2,39 (0,75)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 193. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo ($p= 0,271$).

TABLA 193.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	14 (26,4)	39 (73,6)	$\chi^2=1,210$ $p= 0,271$
SI	24 (35,8)	43 (64,2)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 194. El grupo de pacientes con este Síndrome obtiene menor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,241$).

TABLA 194.

SINDROME METABÓLICO	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	3,06 (0,58)	$t= 1,178$ $p= 0,241$	-0,09 - 0,35
SI	67	2,93 (0,62)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes con Síndrome Metabólico, se muestra en la Tabla 195. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,464$).

TABLA 195.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	2 (3,8)	51 (96,2)	EE Fisher. $p= 0,464$
SI	6 (9,0)	61 (91,0)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes con Síndrome Metabólico se muestra en la Tabla 196. Los pacientes con este perfil puntúan más bajo en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p=0,651$).

TABLA 196.

SINDROME METABÓLICO	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	2,73 (0,60)	t= 0,454 p= 0,651	-0,17 - 0,27
SI	67	2,68 (0,63)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes con Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 197. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p=0,894$).

TABLA 197.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	9 (17,0)	44 (83,0)	$\chi^2= 0,018$ p= 0,894
SI	12 (17,9)	55 (82,1)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes presenten Síndrome Metabólico o no, se presenta en la Tabla 198. El grupo de pacientes con este Síndrome obtiene puntuación más alta en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p=0,836$).

TABLA 198.

SINDROME METABÓLICO	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	3,03 (0,48)	t= -0,207 p= 0,836	-0,19 - 0,16
SI	67	3,04 (0,48)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social de los pacientes con Síndrome Metabólico se muestra en la Tabla 199. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 199.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	1 (1,9)	52 (98,1)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (1,5)	66 (98,5)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.8 INFLUENCIA DEL ESTADO DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se presenta en la Tabla 200. Los pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular puntúan más alto en esta dimensión, siendo estadísticamente significativa esta diferencia (**p= 0,005**).

TABLA 200.

PREVENCIÓN	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	2,85 (0,64)	t= 2,878 p= 0,005	0,13 - 0,72
SECUNDARIA	23	2,42 (0,64)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se muestra en la Tabla 201. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física (**p= 0,093**).

TABLA 201.

PREVENCIÓN	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
PRIMARIA	11 (11,3)	86 (88,7)	EE Fisher. p= 0,093
SECUNDARIA	6 (26,1)	17 (73,9)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se expone en la Tabla 202. Los pacientes en Prevención Primaria obtienen una puntuación mayor en esta dimensión, siendo significativa esta diferencia estadísticamente (**p= 0,040**).

TABLA 202.

PREVENCIÓN	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	2,74 (0,63)	t= 2,074 p= 0,040	0,01 - 0,59
SECUNDARIA	23	2,44 (0,60)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se presenta en la Tabla 203. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Psicológica ($p= 0,214$).

TABLA 203.

PREVENCIÓN	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
PRIMARIA	14 (14,4)	83 (85,6)	EE Fisher. p= 0,214
SECUNDARIA	6 (26,1)	17 (73,9)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según se encuentren en Prevención Primaria o Secundaria se presenta en la Tabla 204. El grupo de pacientes en Prevención Primaria puntúa más alto en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,332$).

TABLA 204.

PREVENCIÓN	N	ESTADO ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	2,45 (0,76)	t= 0,975 p= 0,332	-0,17 - 0,51
SECUNDARIA	23	2,29 (0,72)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo de los pacientes, según se encuentren en Prevención Primaria o Secundaria, se presenta en la Tabla 205. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo ($p= 0,721$).

TABLA 205.

PREVENCIÓN	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
PRIMARIA	30 (30,9)	67 (69,1)	$\chi^2= 0,128$ $p= 0,721$
SECUNDARIA	8 (34,8)	15 (65,2)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se presenta en la Tabla 206. Ambos grupos de pacientes obtienen similar puntuación.

TABLA 206.

PREVENCIÓN	N	ESTADO ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	2,99 (0,59)	$t= 0,013$ $p= 0,990$	-0,28 - 0,28
SECUNDARIA	23	2,99 (0,67)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes en Prevención Primaria o Secundaria, se presenta en la Tabla 207. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,179$).

TABLA 207.

PREVENCIÓN	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
PRIMARIA	5 (5,2)	92 (94,8)	EE Fisher. p= 0,179
SECUNDARIA	3 (13,0)	20 (87,0)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria, se muestra en la Tabla 208. Los pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular puntúan más alto en esta dimensión, siendo estadísticamente significativa esta diferencia (**p= 0,016**).

TABLA 208.

PREVENCIÓN	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	2,77 (0,61)	t= 2,449 p= 0,016	0,07 - 0,62
SECUNDARIA	23	2,43 (0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se presenta en la Tabla 209. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión (p= 0,233).

TABLA 209.

PREVENCIÓN	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
PRIMARIA	15 (15,5)	82 (84,5)	EE Fisher. p= 0,233
SECUNDARIA	6 (26,1)	17 (73,9)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes se encuentren en Prevención Primaria o Secundaria, se presenta en la Tabla 210. El grupo de pacientes en Prevención Primaria obtiene puntuación más alta en esta dimensión, siendo estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,019$).

TABLA 210.

PREVENCIÓN	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	3,09 (0,47)	t= 2,385 p= 0,019	0,04 - 0,48
SECUNDARIA	23	2,83 (0,50)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Bienestar Social de los pacientes en Prevención Primaria o Secundaria se muestra en la Tabla 211. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,348$).

TABLA 211.

PREVENCIÓN	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
PRIMARIA	1 (1,0)	96 (99,0)	EE Fisher. p= 0,348
SECUNDARIA	1 (4,3)	22 (95,7)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.9 INFLUENCIA DE LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA SOBRE LA CVRS.

En las tablas 212-223 se exponen los resultados definiendo *buen cumplimiento* el porcentaje entre *80 y 110%*.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física en pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se muestra en la Tabla 212. Los pacientes cumplidores puntúan más alto en esta dimensión, pero estadísticamente no es significativa esta diferencia ($p= 0,826$).

TABLA 212.

CUMPLIDOR (80-110)	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	2,75 (0,62)	t= -0,220 p= 0,826	-0,28 - 0,23
SI	80	2,78 (0,68)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes cumplidores/incumplidores se presenta en la Tabla 213. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física ($p= 0,355$).

TABLA 213.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	4 (10,0)	36 (90,0)	$\chi^2= 0,857$ p= 0,355
SI	13 (16,3)	67 (83,7)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se expone en la Tabla 214. Los pacientes con mejor adherencia al tratamiento obtienen una puntuación mayor en esta dimensión, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p= 0,657$).

TABLA 214.

CUMPLIDOR (80-110)	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	2,64 (0,61)	t= -0,445 p= 0,657	-0,30 - 0,19
SI	80	2,70 (0,65)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se presenta en la Tabla 215. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Psicológica entre pacientes cumplidores o incumplidores ($p= 0,729$).

TABLA 215.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	6 (15,0)	34 (85,0)	$\chi^2= 0,120$ p= 0,729
SI	14 (17,5)	66 (82,5)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes cumplidores o incumplidores se expone en la Tabla 216. El grupo de pacientes cumplidores tiene peor puntuación en esta subescala, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,918$).

TABLA 216.

CUMPLIDOR (80-110)	N	ESTADO ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	2,43 (0,73)	t= 0,103 p= 0,918	-0,27 - 0,30
SI	80	2,41 (0,76)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo de los pacientes, en función de su adherencia al tratamiento, se presenta en la Tabla 217. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo ($p= 0,890$).

TABLA 217.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	13 (32,5)	27 (67,5)	$\chi^2= 0,019$ $p= 0,890$
SI	25 (31,3)	55 (68,7)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo en pacientes Cumplidores/Incumplidores se presenta en la Tabla 218. El grupo de pacientes cumplidores obtiene menor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,720$).

TABLA 218.

CUMPLIDOR (80-110)	N	ESTADO ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	3,02 (0,49)	t= 0,359 p= 0,720	-0,19 - 0,28
SI	80	2,98 (0,66)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes Cumplidores/Incumplidores, se presenta en la Tabla 219. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p=0,266$).

TABLA 219.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	1 (2,5)	39 (97,5)	EE Fisher. $p=0,266$
SI	7 (8,7)	73 (91,3)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se muestra en la Tabla 220. Los pacientes cumplidores puntúan más alto en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p=0,272$).

TABLA 220.

CUMPLIDOR (80-110)	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	2,62 (0,49)	$t= -1,103$ $p= 0,272$	-0,37 - 0,10
SI	80	2,75 (0,67)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes cumplidores/incumplidores se presenta en la Tabla 221. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p=1,000$).

TABLA 221.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	7 (17,5)	33 (82,5)	$\chi^2= 0,000$ $p= 1,000$
SI	14 (17,5)	66 (82,5)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes sean cumplidores o no, se presenta en la Tabla 222. El grupo de pacientes cumplidores obtiene puntuación más alta en esta dimensión, no siendo estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,148$).

TABLA 222.

CUMPLIDOR (80-110)	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	2,96 (0,39)	$t= -1,456$ $p= 0,148$	-0,29 - 0,04
SI	80	3,08 (0,52)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social de los pacientes Cumplidores/Incumplidores se muestra en la Tabla 223. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,552$).

TABLA 223.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	0 (0,0)	40 (100,0)	EE Fisher. $p= 0,552$
SI	2 (2,5)	78 (97,5)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

Si la *buena adherencia terapéutica* se define entre el **90-110%**, los resultados son los siguientes (Tablas 224-235):

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física en pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se muestra en la Tabla 224. Los pacientes cumplidores puntúan más alto en esta dimensión, pero estadísticamente no es significativa esta diferencia ($p= 0,522$).

TABLA 224.

CUMPLIDOR (90-110)	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	2,74 (0,68)	t= -0,642 p= 0,522	-0,32 - 0,16
SI	51	2,81 (0,64)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes cumplidores/incumplidores se presenta en la Tabla 225. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física ($p= 0,905$).

TABLA 225.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	10 (14,5)	59 (85,5)	$\chi^2= 0,014$ p= 0,905
SI	7 (13,7)	44 (86,3)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se expone en la Tabla 226. Los pacientes con mejor adherencia al tratamiento obtienen una puntuación mayor en esta dimensión, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p= 0,670$).

TABLA 226.

CUMPLIDOR (90-110)	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	2,66 (0,63)	t= -0,428 p= 0,670	-0,28 - 0,18
SI	51	2,71 (0,63)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se presenta en la Tabla 227. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Función Psicológica entre pacientes cumplidores o incumplidores ($p= 0,804$).

TABLA 227.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	12 (17,4)	57 (82,6)	$\chi^2= 0,061$ p= 0,804
SI	8 (15,7)	43 (84,3)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes cumplidores o incumplidores se expone en la Tabla 228. El grupo de pacientes cumplidores tiene peor puntuación en esta subescala, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,738$).

TABLA 228.

CUMPLIDOR (90-110)	N	ESTADO ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	2,44 (0,78)	t= 0,336 p= 0,738	-0,23 - 0,32
SI	51	2,39 (0,71)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo de los pacientes, en función de su adherencia al tratamiento, se presenta en la Tabla 229. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en la subescala Estado de Ánimo Positivo ($p= 0,648$).

TABLA 229.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	23 (33,3)	46 (66,7)	$\chi^2= 0,208$ p= 0,648
SI	15 (29,4)	36 (70,6)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo en pacientes cumplidores/incumplidores se presenta en la Tabla 230. El grupo de pacientes cumplidores obtiene menor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,565$).

TABLA 230.

CUMPLIDOR (90-110)	N	ESTADO ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	3,02 (0,553)	t= 0,577 p= 0,565	-0,16 - 0,29
SI	51	2,95 (0,674)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes cumplidores/incumplidores, se presenta en la Tabla 231 . No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala ($p= 0,282$).

TABLA 231.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	3 (4,3)	66 (95,7)	EE Fisher. $p= 0,282$
SI	5 (9,8)	46 (90,2)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes con mejor/peor adherencia al tratamiento se muestra en la Tabla 232. Los pacientes cumplidores puntúan más alto en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,708$).

TABLA 232.

CUMPLIDOR (90-110)	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	2,69 (0,59)	$t= -0,375$ $p= 0,708$	-0,27 - 0,18
SI	51	2,73 (0,66)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes cumplidores/incumplidores se presenta en la Tabla 233. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,601$).

TABLA 233.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	11 (15,9)	58 (84,1)	$\chi^2= 0,273$ $p= 0,601$
SI	10 (19,6)	41 (80,4)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes sean cumplidores o no, se presenta en la Tabla 234. El grupo de pacientes cumplidores obtiene puntuación más alta en esta dimensión, teniendo significación estadística esta diferencia ($p= 0,006$).

TABLA 234.

CUMPLIDOR (90-110)	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	2,93 (0,43)	$t= -2,821$ $p= 0,006$	-0,41 - -0,07
SI	51	3,18 (0,51)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social de los pacientes Cumplidores/Incumplidores se muestra en la Tabla 235. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 235.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	1 (1,4)	68 (98,6)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (2,0)	50 (98,0)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.10 INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TABACO SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes según sean fumadores o no, se muestra en la Tabla 236. Los pacientes consumidores de tabaco puntúan más bajo en esta dimensión, pero estadísticamente no es significativa esta diferencia (p= 0,861).

TABLA 236.

FUMADOR	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	2,77 (0,64)	t= 0,176 p= 0,861	-0,31 - 0,37
SI	17	2,74 (0,80)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física de los pacientes que fuman o no, se presenta en la Tabla 237. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala Capacidad Física (p= 0,708).

TABLA 237.

FUMADOR	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	14 (13,6)	89 (86,4)	EE Fisher. p= 0,708
SI	3 (17,6)	14 (82,4)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Psicológica en pacientes fumadores o no, se muestra en la Tabla 238. Los pacientes consumidores de tabaco obtienen puntuaciones más altas en esta dimensión, pero estadísticamente no es significativa esta diferencia (p= 0,383).

TABLA 238.

FUMADOR	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	2,66 (0,64)	t= -0,875 p= 0,383	-0,47 - 0,18
SI	17	2,80 (0,59)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión Función Psicológica de los pacientes que fuman o no, se muestra en la Tabla 239. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala Función Psicológica (p= 0,735).

TABLA 239.

FUMADOR	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	18 (17,5)	85 (82,5)	EE Fisher. p= 0,735
SI	2 (11,8)	15 (88,2)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Positivo de los pacientes según sean fumadores o no, se presenta en la Tabla 240. El grupo de pacientes que fuman puntúan más alto en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia (p= 0,591).

TABLA 240.

FUMADOR	N	ESTADO ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	2,40 (0,73)	t= -0,539 p= 0,591	-0,50 - 0,28
SI	17	2,51 (0,89)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo, en pacientes consumidores o no de tabaco, se presenta en la Tabla 241. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta subescala (p= 0,829).

TABLA 241.

FUMADOR	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	33 (32,0)	70 (68,0)	$\chi^2= 0,047$ p= 0,829
SI	5 (29,4)	12 (70,6)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de Ánimo Negativo en pacientes fumadores se presenta en la Tabla 242. Los pacientes fumadores obtienen menor puntuación, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,368$).

TABLA 242.

FUMADOR	N	ESTADO ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	3,01 (0,593)	t= 0,904 p= 0,368	-0,17 - 0,46
SI	17	2,87 (0,680)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Negativo, en pacientes consumidores de tabaco se presenta en la Tabla 243. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 243.

FUMADOR	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	7 (6,8)	96 (93,2)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (5,9)	16 (94,1)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social de los pacientes fumadores se muestra en la Tabla 244. Los pacientes fumadores puntúan más bajo en esta dimensión, pero no es estadísticamente significativa esta diferencia ($p= 0,898$).

TABLA 244.

FUMADOR	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	2,71 (0,62)	t= 0,129 p= 0,898	-0,30 - 0,34
SI	17	2,69 (0,62)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social en los pacientes según sean fumadores o no se muestra en la Tabla 245. No existen diferencias significativas estadísticamente entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,496$).

TABLA 245.

FUMADOR	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	17 (16,5)	86 (83,5)	EE Fisher. p= 0,496
SI	4 (23,5)	13 (76,5)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar Social, según los pacientes fumen o no, se presenta en la Tabla 246. El grupo de pacientes que fuman tiene puntuaciones más altas en esta dimensión, pero no es significativa esta diferencia ($p= 0,637$).

TABLA 246.

FUMADOR	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	3,03 (0,51)	t= -0,476 p= 0,637	-0,21 - 0,13
SI	17	3,07 (0,27)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social de los pacientes fumadores o no se muestra en la Tabla 247. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 247.

FUMADOR	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	2 (1,9)	101 (98,1)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0,0)	17 (100,0)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.1.11 INFLUENCIA DEL CONTROL DEL COLESTEROL-LDL SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física según el grado de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 248. Ambos grupos de pacientes puntúan igual ($p= 0,966$).

TABLA 248.

CONTROL Col-LDL	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	2,77 (0,65)	t= 0,043 p= 0,966	-0,24 - 0,25
SI	55	2,77 (0,67)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 249. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p=0,526$).

TABLA 249.

CONTROL c-LDL	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	8 (12,3)	57 (87,7)	$\chi^2= 0,403$ $p= 0,526$
SI	9 (16,4)	46 (83,6)	
TOTAL	17 (14,2)	103 (85,8)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Psicológica según el grado de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 250. Los pacientes que no han alcanzado el objetivo de control del Colesterol-LDL obtienen puntuaciones más altas, pero no existen diferencias estadísticamente significativas ($p= 0,591$).

TABLA 250.

CONTROL CoL-LDL	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	2,71 (0,65)	$t= 0,539$ $p= 0,591$	-0,17 - 0,29
SI	55	2,64 (0,61)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Psicológica según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 251. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,287$).

TABLA 251.

CONTROL Co1-LDL	FUNCIÓN PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	13 (20,0)	52 (80,0)	$\chi^2= 1,135$ $p= 0,287$
SI	7 (12,7)	48 (87,3)	
TOTAL	20 (16,7)	100 (83,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo según el grado de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 252. Los pacientes que han alcanzado el objetivo de control del Colesterol-LDL obtienen puntuaciones más altas, pero no son estadísticamente significativas estas diferencias ($p= 0,927$).

TABLA 252.

CONTROL Co1-LDL	N	ESTADO ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	2,41 (0,76)	$t= 0,091$ $p= 0,927$	-0,29 - 0,26
SI	55	2,42 (0,74)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de Ánimo Positivo según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 253. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,870$).

TABLA 253.

CONTROL Co1-LDL	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	21 (32,3)	44 (67,7)	$\chi^2= 0,027$ $p= 0,870$
SI	17 (30,9)	38 (69,1)	
TOTAL	38 (31,7)	82 (68,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide Estado de Ánimo Negativo según el grado de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 254. Los pacientes que no han alcanzado el objetivo de control del Colesterol-LDL obtienen puntuaciones más altas, pero no existen diferencias estadísticamente significativas ($p= 0,454$).

TABLA 254.

CONTROL Co1-LDL	N	ESTADO ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	3,03 (0,56)	$t= 0,751$ $p= 0,454$	-0,14 - 0,30
SI	55	2,95 (0,66)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la dimensión que mide Estado de Ánimo Negativo según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 255. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 1,000$).

TABLA 255.

CONTROL Col-LDL	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	4 (6,2)	61 (93,8)	EE Fisher. $p= 1,000$
SI	4 (7,3)	51 (92,7)	
TOTAL	8 (6,7)	112 (93,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide la Función Social según el grado de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 256. Los pacientes que han alcanzado el objetivo de control del Colesterol-LDL puntúan más bajo, pero no son estadísticamente significativas estas diferencias ($p= 0,574$).

TABLA 256.

CONTROL Col-LDL	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	2,73 (0,66)	$t= 0,563$ $p= 0,574$	-0,23 - 0,12
SI	55	2,67 (0,57)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Social según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 257. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,857$).

TABLA 257.

CONTROL Col-LDL	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	11 (16,9)	54 (83,1)	$\chi^2= 0,033$ $p= 0,857$
SI	10 (18,2)	45 (81,8)	
TOTAL	21 (17,5)	99 (82,5)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

El análisis cuantitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social según el grado de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 258. Los pacientes que han alcanzado el objetivo de control del Colesterol-LDL obtienen puntuaciones más altas, pero estas diferencias no son estadísticamente significativas ($p= 0,537$).

TABLA 258.

CONTROL Col-LDL	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	3,01 (0,55)	$t= -0,619$ $p= 0,537$	-0,22 - 0,12
SI	55	3,07 (0,39)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar Social según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 259. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala CVRS en esta dimensión ($p= 0,499$).

TABLA 259.

CONTROL Col-LDL	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
NO	2 (3,1)	63 (96,9)	EE Fisher. p= 0,499
SI	0 (0,0)	55 (100,0)	
TOTAL	2 (1,7)	118 (98,3)	120

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). χ^2 : ji-cuadrado.

V.3.2 MEDIDA DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD. ESCALA VISUAL ANALÓGICA EUROQOL-5D.

V.3.2.1 INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el sexo de los pacientes se presenta en la Tabla 260. Los hombres obtienen una puntuación mayor, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,002$).

TABLA 260.

SEXO	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
HOMBRE	65	70,31 (15,63)	t=3,122 p=0,002	2,94 - 13,13
MUJER	55	62,27 (11,90)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el sexo de los pacientes se presenta en la Tabla 261. No existen diferencias significativas ($p=0,411$).

TABLA 261.

SEXO	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
HOMBRE	2 (3,1)	63 (96,9)	EE Fisher. p= 0,411
MUJER	4 (7,3)	51 (92,7)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.2 INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según la edad de los pacientes se muestra en la Tabla 262. Los hombres obtienen una puntuación mayor, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,000$).

TABLA 262.

EDAD	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
< 65	52	72,88 (14,33)	t= 4,431 p=0,000	6,11 - 15,98
≥ 65	68	61,84 (12,90)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según la edad de los pacientes se presenta en la Tabla 263. No existen diferencias significativas ($p=0,697$).

TABLA 263.

EDAD	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
< 65 años	2 (3,8)	50 (96,2)	EE Fisher. p= 0,697
≥ 65 años	4 (5,9)	64 (94,1)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.3 INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD LABORAL SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según los pacientes tengan actividad laboral o no se presenta en la Tabla 264. Los pacientes con actividad laboral muestran puntuaciones más altas, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,000$).

TABLA 264.

ACTIVIDAD LABORAL	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	84	62,08 (12,88)	t= -5,922 p= 0,000	-20,22 - -10,06
SI	36	77,22 (12,73)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el paciente sea activo laboralmente o no se muestra en la Tabla 265. No existen diferencias significativas ($p= 0,177$).

TABLA 265.

ACTIVIDAD LABORAL	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	6 (7,1)	78 (92,9)	EE Fisher. p= 0,177
SI	0 (0,0)	36 (100,0)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.4 INFLUENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes hipertensos o normotensos se expone en la Tabla 266. Los pacientes normotensos puntúan más alto que los hipertensos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,015$).

TABLA 266.

HTA	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	45	70,78 (14,66)	t= 2,473 p= 0,015	1,32 - 11,97
SI	75	64,13 (14,03)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D en los pacientes según sean hipertensos o no, se señala en la Tabla 267. No existen diferencias significativas ($p= 0,408$).

TABLA 267.

HTA	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	1 (2,2)	44 (97,8)	EE Fisher. p= 0,408
SI	5 (6,7)	70 (93,3)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.5 INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS (DM) SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según los pacientes tengan o no este factor de riesgo se presenta en la Tabla 268. Los pacientes diabéticos obtienen una puntuación menor, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,022$).

TABLA 268.

DIABETES	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	98	68,06 (13,77)	t= 2,323 p= 0,022	1,16 - 14,51
SI	22	60,23 (16,51)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes diabéticos se presenta en la Tabla 269. No existen diferencias significativas ($p=0,303$).

TABLA 269.

DIABETES	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	4 (4,1)	94 (95,9)	EE Fisher. p= 0,303
SI	2 (9,1)	20 (90,9)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
EE: Estadístico exacto.

V.3.2.6 INFLUENCIA DE LA OBESIDAD SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según los pacientes presenten obesidad o no se muestra en la Tabla 270. Los pacientes que no superan el IMC de 30 Kg/m² muestran puntuaciones más altas, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,188$).

TABLA 270.

OBESIDAD	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	72	68,06 (13,83)	t= 1,323 p= 0,188	-1,78 - 8,93
SI	48	64,48 (15,48)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el paciente sea obeso o no se muestra en la Tabla 271. No existen diferencias significativas ($p=0,682$).

TABLA 271.

OBESIDAD	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	3 (4,2)	69 (95,8)	EE Fisher. p= 0,682
SI	3 (6,3)	45 (93,8)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.7 INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SOBRE LA CVRS.**CRITERIOS ATP III.**

El análisis cuantitativo de la EVA del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes que cumplen los criterios del NCEP-ATP III de Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 272. Los pacientes con esta alteración obtienen una puntuación menor, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (**p= 0,036**).

TABLA 272.

S. Metabólico (ATP III)	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	64	69,22 (14,15)	t= 2,117 p= 0,036	0,36 - 10,76
SI	56	63,66 (14,57)		

S: Síndrome. N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes que cumplen los criterios de Síndrome Metabólico (ATPIII) se muestra en la Tabla 273. Los pacientes que no padecen S. Metabólico tienen puntuaciones más altas, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

TABLA 273.

SINDROME METABÓLICO (ATP III)	EUROQOL-5D		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	2 (3,1)	62 (96,9)	EE Fisher. p= 0,416
SI	4 (7,1)	52 (92,9)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

CRITERIOS IDF.

El análisis cuantitativo de la EVA del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes con Síndrome Metabólico, según criterios de la IDF, se expone en la Tabla 274. Los pacientes con Síndrome Metabólico puntúan más bajo, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,009$).

TABLA 274.

S. Metabólico (IDF)	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	53	70,47 (13,45)	t= 2,639 p= 0,009	1,72 - 12,06
SI	67	63,58 (14,77)		

S: Síndrome. N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la EVA del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes que cumplen los criterios de la IDF de Síndrome Metabólico se presenta en la Tabla 275. Todos los pacientes que no padecen S. Metabólico tienen puntuaciones igual o mayor de 50, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p= 0,034$).

TABLA 275.

SINDROME METABÓLICO (IDF)	EUROQOL-5D		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	0 (0,0)	53 (100,0)	EE Fisher. p= 0,034
SI	6 (9,0)	61 (91,0)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.8 INFLUENCIA DEL ESTADO DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D, según el tipo de prevención cardiovascular de los pacientes, se expone en la Tabla 276. Los pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular obtienen una puntuación mayor, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p= 0,087$).

TABLA 276.

PREVENCIÓN	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
PRIMARIA	97	67,73 (14,18)	t= 1,725 p= 0,087	-0,85 - 12,41
SECUNDARIA	23	61,96 (15,50)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el estado de prevención cardiovascular de los pacientes se expone en la Tabla 277. La puntuación es más alta tanto en los pacientes con antecedentes de patología cardiovascular como en los que no la tienen. No existen diferencias significativas entre ambos grupos ($p= 0,324$).

TABLA 277.

PREVENCIÓN	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
PRIMARIA	4 (4,1)	93 (95,9)	EE Fisher. p= 0,324
SECUNDARIA	2 (8,7)	21 (91,3)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.2.9 INFLUENCIA DE LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la EVA del cuestionario Euroqol-5D según la adherencia al tratamiento de los pacientes (definida buena adherencia como porcentaje entre 80 y 110%) se presenta en la Tabla 278. Los pacientes con buena adherencia terapéutica obtienen una puntuación mayor, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,233$).

TABLA 278.

CUMPLIDOR (80-110)	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	40	64,38 (14,151)	t= -1,215 p= 0,233	-8,90 - 2,15
SI	80	67,75 (14,710)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el cumplimiento terapéutico de los pacientes (porcentaje entre 80 y 110%) se muestra en la Tabla 279. No existen diferencias significativas ($p=0,662$).

TABLA 279.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO (80-110)	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	1 (2,5)	39 (97,5)	EE Fisher. p= 0,662
SI	5 (6,3)	75 (93,7)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la EVA del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes según la adherencia al tratamiento (definida buena adherencia el porcentaje entre 90 y 110%) se muestra en la Tabla 280. Los pacientes con mejor adherencia al tratamiento obtienen una puntuación mayor, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p= 0,271$).

TABLA 280.

CUMPLIDOR (90-110)	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	69	65,36 (13,967)	t= -1,106 p= 0,271	-8,37 - 2,43
SI	51	68,33 (15,286)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según el cumplimiento terapéutico de los pacientes (porcentaje entre 90 y 110%) se señala en la Tabla 281. No existen diferencias significativas ($p= 0,698$).

TABLA 281.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO (90-110)	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	3 (4,3)	66 (95,7)	EE Fisher. p= 0,698
SI	3 (5,9)	48 (94,1)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
EE: Estadístico exacto.

V.3.2.10 INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TABACO SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes según tengan hábito de fumar o no se muestra en la Tabla 282. Los pacientes fumadores obtienen una puntuación mayor, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,003$).

TABLA 282.

FUMADOR	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	103	65,05 (14,08)	t= -3,018 p= 0,003	-18,43 - -3,83
SI	17	76,18 (14,09)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D de los pacientes consumidores de tabaco se expone en la Tabla 283. No existen diferencias significativas ($p= 0,708$).

TABLA 283.

FUMADOR	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	6 (5,8)	97 (94,2)	EE Fisher. p= 0,708
SI	0 (0,0)	17 (100,0)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes.
EE: Estadístico exacto.

V.3.2.11 INFLUENCIA DEL CONTROL DEL COLESTEROL-LDL SOBRE LA CVRS.

El análisis cuantitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según los pacientes alcancen o no el objetivo de colesterol-LDL se presenta en la Tabla 284. Los pacientes que no alcanzan el objetivo muestran puntuaciones más altas, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,756$).

TABLA 284.

CONTROL CoL-LDL	N	EUROQOL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	65	67,00 (16,03)	t= 0,312 p= 0,756	-4,38 - 6,02
SI	55	66,18 (12,73)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

El análisis cualitativo de la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D según se alcance o no el objetivo de control del Colesterol-LDL se muestra en la Tabla 285. No existen diferencias significativas ($p= 0,528$).

TABLA 285.

CONTROL c-LDL	EUROQOL (EVA)		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	≥ 50 N (%)	
NO	4 (6,2)	61 (93,8)	EE Fisher. p= 0,528
SI	2 (3,6)	53 (96,4)	
TOTAL	6 (5,0)	114 (95,0)	120

EVA: Escala Visual Analógica N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

NO: Mal control (≥ 100 si DM ó PS y ≥ 130 si no DM y PP). SI: Buen control (< 100 si DM ó PS y < 130 si no DM y PP).

V.3.3 CALIDAD DE VIDA Y RIESGO CARDIOVASCULAR.

V.3.3.1 CUESTIONARIO PECVEC.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y CALIDAD DE VIDA.

En las Tablas 286-291 se muestran los resultados de CVRS, en las distintas dimensiones del PECVEC, según el número de factores de riesgo cardiovascular de los pacientes.

El grupo de pacientes con sólo un factor de riesgo puntúa más bajo excepto en la dimensión que mide Función Social. Los pacientes con más factores de riesgo cardiovascular presentan puntuaciones más altas de calidad de vida. Estas diferencias no son estadísticamente significativas.

TABLA 286. CAPACIDAD FÍSICA.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	2,91(0,62)	2,70-3,12	$\chi^2= 6,441$ $p= 0,092$
1	57	2,65 (0,69)	2,46-2,83	
2	27	2,91 (0,52)	2,70-3,11	
3	1	1,00		
TOTAL	120	2,77 (0,66)	2,65-2,89	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 287. FUNCIÓN PSICOLÓGICA.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	2,71 (0,62)	2,49-2,92	$\chi^2= 5,623$ $p= 0,131$
1	57	2,55 (0,68)	2,37-2,73	
2	27	2,90 (0,49)	2,71-3,10	
3	1	2,63		
TOTAL	120	2,68 (0,63)	2,56-2,79	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 288. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	2,46 (0,55)	2,27-2,65	$\chi^2= 2,400$ $p= 0,494$
1	57	2,35 (0,86)	2,12-2,58	
2	27	2,53 (0,71)	2,24-2,81	
3	1	1,60		
TOTAL	120	2,42 (0,77)	2,28-2,55	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 289. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	3,04 (0,58)	2,84-3,24	$\chi^2= 3,267$ $p= 0,352$
1	57	2,93 (0,66)	2,76-3,11	
2	27	3,08 (0,49)	2,89- 3,28	
3	1	2,13		
TOTAL	120	2,99 (0,61)	2,88-3,10	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 290. FUNCIÓN SOCIAL.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	2,62(0,71)	2,38-2,87	$\chi^2= 5,175$ $p= 0,159$
1	57	2,66 (0,60)	2,50-2,82	
2	27	2,92 (0,47)	2,74-3,10	
3	1	2,00		
TOTAL	120	2,70 (0,62)	2,59-2,82	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

TABLA 291. BIENESTAR SOCIAL.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	3,07 (0,52)	2,89-3,25	$\chi^2= 0,526$ $p= 0,913$
1	57	3,01 (0,48)	2,88-3,14	
2	27	3,04 (0,46)	2,86-3,23	
3	1	3,20		
TOTAL	120	3,04 (0,48)	2,95-3,12	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

RIESGO CARDIOVASCULAR Y CALIDAD DE VIDA.

En las Tablas 292-297 se exponen los resultados de CVRS, medida con el cuestionario PECVEC, en función del riesgo cardiovascular (tabla de Wilson) de los pacientes que están en prevención primaria. Los pacientes con mayor riesgo cardiovascular puntúan más alto en todas las dimensiones, siendo esta diferencia estadísticamente significativa en la dimensión que valora el Estado de Ánimo Positivo ($p= 0,033$).

TABLA 292.

FRAMINGHAM-98 Riesgo alto ≥ 20	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	2,83 (0,61)	$t= -0,717$ $p= 0,475$	-0,50 - 0,24
SI	14	2,96 (0,82)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 293.

FRAMINGHAM-98 Riesgo alto ≥ 20	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	2,69 (0,64)	$t= -1,608$ $p= 0,111$	-0,65 - 0,07
SI	14	2,98 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 294.

FRAMINGHAM-98 Riesgo alto ≥ 20	N	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	2,38 (0,74)	t= -2,159 p= 0,033	-0,89 - -0,04
SI	14	2,84 (0,73)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 295.

FRAMINGHAM-98 Riesgo alto ≥ 20	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	2,97 (0,60)	t= -0,915 p= 0,363	-0,50 - 0,18
SI	14	3,13 (0,51)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 296.

FRAMINGHAM-98 Riesgo alto ≥ 20	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	2,77 (0,61)	t= -0,106 p= 0,916	-0,37 - 0,33
SI	14	2,79 (0,60)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 297.

FRAMINGHAM-98 Riesgo alto ≥ 20	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	3,07 (0,49)	t= -1,396 p= 0,174	-0,33 - 0,06
SI	14	3,20 (0,29)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

En las Tablas 298-303 se exponen los resultados de CVRS, medida con el cuestionario PECVEC, en función del riesgo cardiovascular (tabla Score) de los pacientes que están en prevención primaria. El análisis cuantitativo nos muestra que, excepto en la dimensión que mide Bienestar social, los pacientes tienen puntuaciones más altas si presentan mayor riesgo cardiovascular; estas diferencias no son estadísticamente significativas.

TABLA 298.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	2,81 (0,62)	t= -1,105 p= 0,272	-0,48 - 0,14
SI	22	2,98 (0,69)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 299.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	2,69 (0,64)	t= -1,393 p= -0,211	-0,51 - 0,90
SI	22	2,90 (0,56)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 300.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	2,37 (0,73)	t= -1,873 p= 0,064	-0,70 - 0,02
SI	22	2,71 (0,81)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 301.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	2,97 (0,62)	t= -0,694 p= 0,490	-0,39 - 0,19
SI	22	3,07 (0,49)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 302.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	2,73 (0,61)	t= -1,163 p= 0,248	-0,46 - 0,12
SI	22	2,90 (0,60)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 303.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	3,09 (0,47)	t= 0,054 p= 0,957	-0,22 - 0,23
SI	22	3,08 (0,47)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

En las Tablas 304-309 se exponen los resultados de CVRS, medida con el cuestionario PECVEC, en función del riesgo cardiovascular (valorado según Regicor) de los pacientes que están en prevención primaria. Los pacientes con mayor riesgo cardiovascular puntúan más alto en todas las dimensiones excepto en Capacidad Física, teniendo significación estadística estas diferencias sólo en Estado de ánimo positivo ($p= 0,024$).

Hay que señalar que no hay ningún paciente con riesgo igual o superior al 20% de padecer un proceso cardiovascular en los próximos 10 años.

TABLA 304.

REGICOR Riesgo alto (≥ 10)	N	CAPACIDAD FÍSICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	2,87 (0,64)	t= 0,991 p= 0,324	-0,20 - 0,61
SI	11	2,67 (0,88)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 305.

REGICOR Riesgo alto (≥ 10)	N	FUNCIÓN PSICOLÓGICA Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	2,71 (0,63)	t= -1,238 p= 0,219	-0,65 - 0,15
SI	11	2,95 (0,63)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 306.

REGICOR Riesgo alto (≥ 10)	N	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	2,39 (0,75)	t= -2,288 p= 0,024	-1,01 - -0,07
SI	11	2,93 (0,68)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 307.

REGICOR Riesgo alto (≥ 10)	N	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	2,98 (0,59)	t= -0,390 p= 0,697	-0,45 - 0,30
SI	11	3,06 (0,62)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 308.

REGICOR Riesgo alto (≥ 10)	N	FUNCIÓN SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	2,75 (0,62)	t= -0,898 p= 0,372	-0,56 - 0,21
SI	11	2,92 (0,49)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 309.

REGICOR Riesgo alto (≥ 10)	N	BIENESTAR SOCIAL Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	3,07 (0,48)	t= -0,857 p= 0,394	-0,42 - 0,17
SI	11	3,20 (0,37)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

En las Tablas 310-321 se muestran los resultados del riesgo cardiovascular de los pacientes, medido con las Tablas de Wilson (Framingham-98), Score y Regicor, en las distintas dimensiones de CVRS del cuestionario PECVEC (dos categorías).

El análisis cuantitativo del riesgo cardiovascular de los pacientes según la dimensión Capacidad Física, dividida en dos categorías, se presenta en la Tabla 310. El grupo de pacientes con mala capacidad física tiene más riesgo cardiovascular, pero no es significativa esta diferencia en ninguna de las tablas de cálculo del riesgo cardiovascular.

TABLA 310.

CAPACIDAD FÍSICA	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
MALO	11	14,09 (11,33)	t=1,345 p= 0,182	-1,55 - 8,08
BUENO	86	10,83 (7,01)		
SCORE				
MALO	11	5,09 (4,91)	t=1,070 p= 0,307	-1,71 - 4,97
BUENO	86	3,47 (3,17)		
REGICOR				
MALO	11	7,55 (5,00)	t=1,752 p= 0,108	-0,70 - 6,09
BUENO	86	4,85 (2,84)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Capacidad Física según el riesgo cardiovascular se expone en la Tabla 311. No existen diferencias significativas entre Buena o Mala Capacidad Física.

TABLA 311.

TABLA DE RIESGO	CAPACIDAD FÍSICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	9 (10,8)	74 (86,0)	EE Fisher. p= 0,658
SI	2 (14,3)	12 (85,7)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	8 (10,7)	67 (89,3)	EE Fisher. p= 0,708
SI	3 (13,6)	19 (86,4)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	8 (9,3)	78 (90,7)	EE Fisher. p= 0,108
SI	3 (27,3)	8 (72,7)	
TOTAL	11 (11,3)	86 (88,7)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función psicológica, según el riesgo cardiovascular de los pacientes, se presenta en la Tabla 312. El grupo de pacientes con puntuaciones más bajas en Función psicológica tiene menor riesgo cardiovascular, pero no es significativa esta diferencia.

TABLA 312.

FUNCIÓN PSICOLÓGICA	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
MALO	14	8,29 (4,16)	t= -1,558 p= 0,123	-7,74 - 0,93
BUENO	83	11,69 (7,96)		
SCORE				
MALO	14	2,64 (3,05)	t= -1,196 p= 0,235	-3,13 - 0,78
BUENO	83	3,82 (3,46)		
REGICOR				
MALO	14	4,29 (2,88)	t= 0,730 p= 0,280	-2,87 - 0,84
BUENO	83	5,30 (3,29)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función Psicológica según el riesgo cardiovascular se expone en la Tabla 313. No se han detectado pacientes con riesgo cardiovascular alto, estimado con las Tablas de Wilson (Framingham-98), que tengan mala Función psicológica. Las diferencias no son significativas entre Buena o Mala Función Psicológica.

TABLA 313.

TABLA DE RIESGO	FUNCION PSICOLÓGICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	14 (16,9)	69 (83,1)	EE Fisher. p= 0,210
SI	0 (0)	14 (100,0)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	12 (16,0)	63 (84,0)	EE Fisher. p= 0,513
SI	2 (9,1)	20 (90,9)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	13 (15,1)	73 (84,9)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (9,1)	10 (90,9)	
TOTAL	14 (14,4)	83 (85,6)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de ánimo positivo, según el riesgo cardiovascular de los pacientes, se muestra en la Tabla 314. El grupo de pacientes con peor puntuación tiene menor riesgo cardiovascular, pero no es significativa esta diferencia.

TABLA 314.

ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
MALO	30	10,17 (7,70)	t= -0,890 p= 0,376	-4,81 - 1,83
BUENO	67	11,66 (7,58)		
SCORE				
MALO	30	2,93 (2,52)	t= -1,390 p= 0,168	-2,52 - 0,44
BUENO	67	3,97 (3,72)		
REGICOR				
MALO	30	4,80 (3,16)	t= -0,720 p= 0,473	-1,93 - 0,90
BUENO	67	5,31 (3,28)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de ánimo positivo según el riesgo cardiovascular se expone en la Tabla 315. Las diferencias no son significativas en esta dimensión.

TABLA 315.

TABLA DE RIESGO	ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	28 (33,7)	55 (66,3)	EE Fisher. p= 0,214
SI	2 (14,3)	12 (85,7)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	25 (33,3)	50 (66,7)	EE Fisher. p= 0,513
SI	5 (22,7)	17 (77,3)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	29 (33,7)	57 (66,3)	EE Fisher. p= 0,164
SI	1 (9,1)	10 (90,9)	
TOTAL	30 (30,9)	67 (69,1)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Estado de ánimo negativo, según el riesgo cardiovascular de los pacientes, se presenta en la Tabla 316. El grupo de pacientes que puntúa más alto en esta dimensión tiene menor riesgo cardiovascular, pero no es significativa esta diferencia.

TABLA 316.

ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
MALO	5	11,80 (4,97)	t= 0,181 p= 0,857	-6,34 - 7,61
BUENO	92	11,16 (7,75)		
SCORE				
MALO	5	4,20 (4,60)	t= 0,369 p= 0,713	-2,55 - 3,71
BUENO	92	3,62 (3,37)		
REGICOR				
MALO	5	6,00 (3,08)	t= 0,598 p= 0,551	-2,07 - 3,85
BUENO	92	5,11 (3,26)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Estado de ánimo negativo según el riesgo cardiovascular se expone en la Tabla 317. No se detectaron pacientes con riesgo cardiovascular alto, estimado con las Tablas de Wilson, que tuvieran mal Estado de ánimo negativo. Las diferencias no son significativas en esta dimensión.

TABLA 317.

TABLA DE RIESGO	ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	5 (6,0)	78 (94,0)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0,0)	14 (100,0)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	4 (5,3)	71 (94,7)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (4,5)	21 (95,5)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	4 (4,7)	82(95,3)	EE Fisher. p= 0,460
SI	1 (9,1)	10 (90,9)	
TOTAL	5 (5,2)	92 (94,8)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4).
EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Función social, según el riesgo cardiovascular de los pacientes, se presenta en la Tabla 318. El grupo de pacientes con puntuaciones más altas en esta dimensión tiene menor riesgo cardiovascular en las estimaciones con las Tablas de Wilson (Framingham-98) y Regicor, pero no con las del proyecto Score. Estas diferencias no son significativas.

TABLA 318.

FUNCIÓN SOCIAL	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
MALO	15	12,13 (10,18)	t= 0,517 p= 0,606	-3,15 - 5,37
BUENO	82	11,02 (7,11)		
SCORE				
MALO	15	2,87 (2,10)	t= -0,966 p= 0,337	-2,83 - 0,98
BUENO	82	3,79 (3,59)		
REGICOR				
MALO	15	5,37 (3,85)	t= 0,275 p= 0,784	-1,56 - 2,06
BUENO	82	5,12 (3,14)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide la Función social según el riesgo cardiovascular se expone en la Tabla 319. Las diferencias no son significativas en esta dimensión.

TABLA 319.

TABLA DE RIESGO	FUNCIÓN SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	13 (15,7)	70 (84,3)	EE Fisher. p= 1,000
SI	2 (14,3)	12 (85,7)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	12 (16,0)	63 (84,0)	EE Fisher. p= 1,000
SI	3 (13,6)	19 (86,4)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	14 (16,3)	72 (83,7)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1 (9,1)	10 (90,9)	
TOTAL	15 (15,5)	82 (84,5)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

El análisis cuantitativo de la dimensión Bienestar social, según el riesgo cardiovascular de los pacientes, se muestra en la Tabla 320. El grupo de pacientes con puntuaciones más altas en esta dimensión tiene menor riesgo cardiovascular en las estimaciones con las Tablas de Wilson (Framingham-98) y Regicor, pero no con las del proyecto Score. Estas diferencias no son significativas.

TABLA 320.

BIENESTAR SOCIAL	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
MALO	1	15,00 (0,00)	t= 0,500 p= 0,618	-11,40 - 19,09
BUENO	96	11,16 (7,64)		
SCORE				
MALO	1	2,00 (0,00)	t= -0,484 p= 0,630	-8,50 - 5,17
BUENO	96	3,67 (3,43)		
REGICOR				
MALO	1	6,00 (0,00)	t= 0,261 p= 0,794	-5,64 - 7,35
BUENO	96	5,15 (3,25)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la dimensión que mide el Bienestar social según el riesgo cardiovascular se expone en la Tabla 321. No se detectaron pacientes con riesgo cardiovascular alto, estimado con las Tablas de Wilson, Regicor y Score, que tuviesen puntuaciones bajas en esta dimensión. Las diferencias no son significativas.

TABLA 321.

TABLA DE RIESGO	BIENESTAR SOCIAL		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	MALA N (%)	BUENA N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	1 (1,2)	82 (98,8)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0,0)	14 (100,0)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	1 (1,3)	74 (98,7)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0,0)	22 (100,0)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	1 (1,2)	85 (98,8)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0 (0,0)	11 (100,0)	
TOTAL	1 (1,0)	96 (99,0)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. CVRS: Mala (0-2). Buena (2,1-4). EE: Estadístico exacto.

V.3.3.1.1 CORRELACIONES DEL CUESTIONARIO PECVEC.

Se observa una asociación lineal negativa entre la dimensión Capacidad Física y el Perímetro abdominal ($p= 0,013$) y el número de especialidades farmacéuticas consumidas por el paciente ($p= 0,034$). Tabla 322.

TABLA 322.

CORRELACIONES		PERÍMETRO ABDOMINAL	NÚMERO DE MEDICAMENTOS
PECVEC I: CAPACIDAD FÍSICA	Correlación de Spearman	$r = -0,225$	$r = -0,194$
	Significación estadística bilateral.	$p= 0,013$	$p= 0,034$
	N	120	120

N: Número de pacientes.

Se observa una correlación lineal de carácter negativo entre la dimensión Función Psicológica y el Índice de masa corporal ($p= 0,047$). Tabla 323.

TABLA 323.

CORRELACIONES		IMC
PECVEC II: FUNCIÓN PSICOLÓGICA	Correlación de Spearman	$r = -0,182$
	Significación estadística bilateral.	$p= 0,047$
	N	120

N: Número de pacientes. IMC: Índice de masa corporal.

Se observa una asociación lineal positiva entre la dimensión Estado de Ánimo Positivo y la Edad ($p= 0,024$). Tabla 324.

TABLA 324.

CORRELACIONES		EDAD
PECVEC III: ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO	Correlación de Spearman	$r = 0,206$
	Significación estadística bilateral.	$p = 0,024$
	N	120

N: Número de pacientes.

Se observa una asociación lineal negativa entre la dimensión Función Social y la Tasa de Filtrado Glomerular estimada por la Fórmula de MDRD abreviada ($p = 0,013$). Tabla 325.

TABLA 325.

CORRELACIONES		TFG MDRDa
PECVEC V: FUNCIÓN SOCIAL	Correlación de Spearman	$r = -0,227$
	Significación estadística bilateral.	$p = 0,013$
	N	120

TFG MDRDa: Tasa Filtrado Glomerular (MDRDabreviada).

Se observa una correlación lineal positiva entre la dimensión Bienestar Social y el porcentaje de cumplimiento ($p = 0,013$). Tabla 326.

TABLA 326.

CORRELACIONES		CUMPLIMIENTO
PECVEC VI: BIENESTAR SOCIAL	Correlación de Spearman	$r = 0,226$
	Significación estadística bilateral.	$p = 0,013$
	N	120

N: Número de pacientes.

En la Tabla 327 se exponen las correlaciones de las 6 dimensiones del cuestionario PECVEC con el riesgo cardiovascular de los pacientes en prevención primaria. No se observa correlación estadísticamente significativa en ninguna de ellas.

TABLA 327. CORRELACIONES ENTRE LAS DIMENSIONES DEL CUESTIONARIO PECVEC Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR. (N=97).

TABLA DE RIESGO		I	II	III	IV	V	VI
FRAMINGHAM 98	Correlacion Spearman	-0,101	0,073	0,115	0,032	-0,100	0,024
	Significación estadística	0,324	0,480	0,261	0,757	0,329	0,816
SCORE	Correlacion Spearman	-0,039	0,133	0,160	0,030	0,018	-0,054
	Significación estadística	0,701	0,193	0,117	0,770	0,858	0,596
REGICOR	Correlacion Spearman	-0,180	0,066	0,091	0,017	-0,084	0,003
	Significación estadística	0,077	0,518	0,377	0,869	0,413	0,977

N: Número de pacientes. I-VI: Dimensiones del cuestionario PECVEC.

V.3.3.2 **CUESTIONARIO EUROQOL-5D.****FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y CALIDAD DE VIDA.**

En la Tabla 328 se muestran los resultados de la EVA según el número de factores de riesgo cardiovascular de los pacientes.

Los pacientes con menos factores de riesgo cardiovascular presentan puntuaciones más altas de calidad de vida. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($p=0,115$).

TABLA 328.

Nº DE FACTORES	N	MEDIA (DE)	IC 95%	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
0	35	69,29 (14,51)	64,30-74,27	$\chi^2= 5,941$ $p= 0,115$
1	57	66,67 (13,21)	63,16-70,17	
2	27	62,22 (16,37)	55,75-68,70	
3	1	90,00		
TOTAL	120	66,63 (14,55)	63,99-69,26	

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza del 95%.

RIESGO CARDIOVASCULAR Y CALIDAD DE VIDA.

En las Tablas 329-331 se exponen los resultados de CVRS, medida con el cuestionario EUROQOL-5D, según el riesgo cardiovascular de los pacientes valorado con las escalas de Wilson (Framingham-98), Score y Regicor. El análisis cuantitativo muestra que utilizando las tablas de Wilson y Regicor los pacientes con mayor riesgo cardiovascular puntúan más alto en la EVA; estas diferencias no son estadísticamente significativas ($p=0,061$ y $p=0,143$, respectivamente).

TABLA 329.

FRAGM-98 Riesgo alto (≥ 20)	N	EUROQOL-5D Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	83	66,63 (13,62)	$t= -1,895$ $p= 0,061$	-15,69 - 0,37
SI	14	74,29 (16,16)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 330.

SCORE Riesgo alto (≥ 5)	N	EUROQOL-5D Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	75	68,00 (13,76)	t= 0,342 p= 0,733	-5,68 - 8,04
SI	22	66,82 (15,85)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

TABLA 331.

REGICOR Riesgo (≥ 10)	N	EUROQOL-5D Media (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
NO	86	66,98 (13,66)	t= -1,476 p= 0,143	-15,62 - 2,30
SI	11	73,64 (17,33)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

En las Tablas 332 se exponen los resultados del riesgo cardiovascular de los pacientes, medido con las Tablas de Wilson (Framingham-98), Regicor y Score, según la puntuación en la Escala Visual Analógica EVA del cuestionario Euroqol-5D (dos categorías).

Los pacientes con peor calidad de vida presentan más riesgo cardiovascular, pero no es significativa esta diferencia.

TABLA 332.

EUROQOL-5D	N	MEDIA (DE)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA	IC 95% PARA LA DIFERENCIA
FRAMINGHAM-98				
< 50	4	14,25 (2,22)	t= 0,818 p= 0,415	-4,54 - 10,92
≥ 50	93	11,06 (7,34)		
SCORE				
< 50	4	5,25 (4,57)	t= 0,958 p= 0,341	-1,79 - 5,13
≥ 50	93	3,58 (3,37)		
REGICOR				
< 50	4	7,25 (2,50)	t= 1,328 p= 0,188	-1,08 - 5,45
≥ 50	93	5,06 (3,25)		

N: Número de pacientes. DE: Desviación estándar. IC: Intervalo de confianza.

El análisis cualitativo de la EVA según el riesgo cardiovascular se muestra en la Tabla 333. Las diferencias no son significativas.

TABLA 333.

TABLA DE RIESGO	EUROQOL-5D		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	< 50 N (%)	< 50 N (%)	
FRAMINGHAM-98 Riesgo alto (≥ 20)			
NO	4 (4,8)	79 (95,2)	EE Fisher. p= 1,000
SI	0	14 (100)	
SCORE Riesgo alto (≥ 5)			
NO	3(4,0)	72 (96,0)	EE Fisher. p= 1,000
SI	1(4,5)	21 (95,5)	
REGICOR Riesgo alto (≥ 10)			
NO	3 (3,5)	83 (96,5)	EE Fisher. p= 0,387
SI	1 (9,1)	10 (90,9)	
TOTAL	4 (4,1)	93 (95,9)	97

N: Número de pacientes. Entre paréntesis porcentaje del total de pacientes. EE: Estadístico exacto.

V.3.3.2.1 CORRELACIONES DE LA EVA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D.

Se observa una asociación lineal negativa entre la EVA y la edad ($p= 0,000$), el perímetro abdominal ($p= 0,007$) y el número de especialidades farmacéuticas consumidas por el paciente ($p= 0,000$) y positiva con la filtración glomerular estimada por la fórmula de Cockcroft-Gault corregida por la superficie corporal ($p= 0,019$). Tablas 334 y 335.

TABLA 334.

CORRELACIONES		EDAD	PERÍMETRO ABDOMINAL	NÚMERO DE MEDICAMENTOS
EUROQL-5D: EVA	Correlación de Spearman	$r = -0,478$	$r = -0,244$	$r = -0,419$
	Significación estadística bilateral.	$p= 0,000$	$p= 0,007$	$p= 0,000$
	N	120	120	120

N: Número de pacientes.

TABLA 335.

CORRELACIONES		COCKCROFT-GAULT _{sc}
EUROQL-5D: EVA	Correlación de Spearman	$r = 0,213$
	Significación estadística bilateral.	$p= 0,019$
	N	120

N: Número de pacientes. sc: superficie corporal.

Se observa una correlación lineal negativa entre la EVA y la tabla Score de valoración del riesgo cardiovascular ($p= 0,022$). Tabla 336.

TABLA 336. CORRELACIÓN ENTRE LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D Y LAS TABLAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

CORRELACIONES		SCORE	REGICOR	FRAMINGHAM-98
EUROQL-5D: EVA	Correlación de Spearman	r= -0,233	r= -0,126	r= -0,055
	Significación estadística bilateral.	p= 0,022	p= 0,220	p= 0,593
	N	97	97	97

N: Número de pacientes.

En el Anexo IX se muestran las correlaciones de las 6 dimensiones del cuestionario PECVEC entre ellas y con la Escala Visual Analógica del cuestionario Euroqol-5D. Se observa una correlación lineal positiva entre la EVA y las dimensiones del PECVEC que miden Capacidad Física, Estado de Ánimo Negativo y Bienestar Social (Tabla 337).

TABLA 337. CORRELACIÓN ENTRE LA EVA DEL CUESTIONARIO EUROQOL-5D Y LAS DIMENSIONES DEL PECVEC.

CORRELACIONES		I	IV	VI
EUROQL-5D: EVA	Correlación de Spearman	r= 0,184	r= 0,293	r= 0,273
	Significación estadística bilateral.	p= 0,045	p= 0,001	p= 0,003
	N	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, IV: Estado de Ánimo Negativo, VI: Bienestar Social.

V.4 ANÁLISIS MULTIVARIANTE.

V.4.1 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL ESCALA I DEL PECVEC (CAPACIDAD FÍSICA).

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la media de la puntuación en los diferentes ítems de la escala que mide la capacidad de rendimiento físico con el cuestionario PECVEC.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), IMC (Índice de masa corporal), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimado (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Las variables, resultado del análisis, incluidas en el modelo son: Perímetro abdominal, Sexo y Prevención secundaria.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{PECVEC I} = 4,544 - 0,016 \times (\text{Perímetro abdominal}) - 0,292 \times (\text{Sexo}) - 0,440 \times (\text{Prevención secundaria}).$$

Este modelo solo explicaría el 12,5% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,125).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,066; Independencia, Dubin-Watson: 1,736; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,916 a 0,945; Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,190 (< 1).

En la tabla 338 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables independientes del modelo:

- Haber sufrido un evento cardiovascular resta 0,44 puntos (IC95%: 0,74-0,14) en la escala.
- Ser mujer resta 0,29 puntos (IC95%: 0,52-0,06).
- Por cada 10 cm del perímetro abdominal se restan 0,16 puntos (IC95%: 0,28-0,03).

TABLA 338. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA I DEL PECVEC (n=120).

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Prevención secundaria	120	- 0,440	-0,74 - -0,15	0,004
Sexo (mujer)	120	- 0,292	-0,52 - -0,06	0,014
Perímetro abdominal (por cada cm)	120	- 0,016	- 0,03 - -0,00	0,015

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. La constante de este modelo es **4,544**. R^2 ajustado: **0,125**.

Para poder analizar las escalas III, IV y V, cumpliendo los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido un paciente con valor muy alejado observado en el análisis de residuales. Los resultados del análisis realizado con los 119 pacientes restantes son similares a los obtenidos con los 120 (Tabla 339).

TABLA 339. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA I DEL PECVEC (n=119).

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Prevención secundaria	119	- 0,450	-0,74 - -0,16	0,003
Sexo (mujer)	119	- 0,266	-0,50 - -0,04	0,023
Perímetro abdominal (por cada cm)	119	- 0,015	- 0,03 - -0,00	0,018

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. La constante de este modelo es **4,474**. R² ajustado: **0,125**.

V.4.2 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL ESCALA II DEL PECVEC (FUNCIÓN PSICOLÓGICA).

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la media de la puntuación en los diferentes ítems de la escala que mide la función psicológica, capacidad de disfrute y relajación con el PECVEC.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal (IMC), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Las variables resultado del análisis, incluidas en el modelo son: IMC, Sexo, Prevención secundaria y PAS.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{PECVEC II} = 3,238 + 0,035 \times (\text{IMC}) - 0,351 \times (\text{Sexo}) - 0,442 \times (\text{Prevención secundaria}) - 0,010 \times (\text{PAS}).$$

Este modelo solo explicaría el 10,1% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,101).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,200; Independencia, Dubin-Watson: 1,870; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,437 a 0,896 ($> 0,100$); Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,099 (< 1).

En la tabla 340 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables independientes del modelo:

- Haber sufrido un evento cardiovascular resta 0,44 puntos (IC95%: 0,73 a 0,16) en la escala.
- Ser mujer resta 0,35 puntos (IC95%: 0,58 - 0,12).
- Por cada unidad de IMC se suman 0,04 puntos (IC95%: 0,01 - 0,07).
- Por cada mm HG de PAS se restan 0,01 puntos (IC95%: 0,02 - 0,00).

TABLA 340. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA II DEL PECVEC .

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Prevención secundaria	120	- 0,442	-0,73 - -0,16	0,003
Sexo (mujer)	120	- 0,351	-0,58 - -0,12	0,003
IMC (por cada kg/m²)	120	0,035	0,01 - 0,07	0,024
PAS (por cada mm Hg)	120	- 0,010	- 0,02 - -0,00	0,041

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. IMC: Índice de masa corporal. PAS: Presión arterial sistólica. La constante de este modelo es **3,238**. R² ajustado: 0,101.

Para poder analizar las escalas III, IV y V, cumpliendo los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido un paciente con valor muy alejado observado en el análisis de residuales. Los resultados del análisis realizado con los 119 pacientes restantes son similares a los obtenidos con los 120 (Tabla 341).

TABLA 341. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA II DEL PECVEC .

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Prevención secundaria	119	- 0,453	-0,73 - -0,18	0,002
Sexo (mujer)	119	- 0,321	-0,55 - -0,10	0,006
IMC (por cada kg/m²)	119	0,038	0,01 - 0,07	0,011
PAS (por cada mm Hg)	119	- 0,009	-0,02 - -0,00	0,045

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. IMC: Índice de masa corporal. PAS: Presión arterial sistólica. La constante de este modelo es **3,065**. R² ajustado: 0,111.

V.4.3 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL ESCALA III DEL PECVEC (ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO).

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la media de la puntuación en los diferentes ítems de la escala que mide el estado de ánimo positivo, el buen humor y el equilibrio emocional con el cuestionario PECVEC.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal (IMC), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Para poder cumplir los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido un paciente (nº 78) con valor muy alejado observado en el análisis de residuales, incluyendo en el análisis a 119 pacientes.

Las variables resultado del análisis, incluidas en el modelo son: edad, sexo, perímetro abdominal e IMC.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{PECVEC III} = 2,777 + 0,018 \times (\text{Edad}) - 0,338 \times (\text{Sexo}) - 0,028 \times (\text{Perímetro abdominal}) + 0,048 \times (\text{IMC}).$$

Este modelo solo explicaría el 6,7% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,067).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,200; Independencia, Dubin-Watson: 2,021; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,395 a 0,823 ($> 0,100$); Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,077 (< 1).

En la tabla 342 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables del modelo:

- Por cada año de edad se suman 0,02 puntos (IC95%: 0,01 a 0,03) en la escala.
- Ser mujer resta 0,34 puntos (IC95%: 0,62 - 0,05).
- Por cada 10 cm del perímetro abdominal se restan 0,3 puntos (IC95%: 0,5 - 0,1).

TABLA 342. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INCLUIDAS EN EL MODELO DE LA ESCALA III DEL PECVEC.

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Edad (años)	119	0,018	0,01 - 0,03	0,003
Sexo (mujer)	119	-0,338	-0,62 - -0,05	0,021
Perímetro abdominal (por cada cm)	119	-0,028	-0,05 - -0,01	0,004
IMC (por cada kg/m ²)	119	0,048	-0,00 - 0,10	0,060

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. IMC: Índice de masa corporal. La constante de este modelo es 2,777. R^2 ajustado: 0,067.

V.4.4 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL ESCALA IV DEL PECVEC (ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO).

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la media de la puntuación en los diferentes ítems de la escala que mide el estado de ánimo negativo, tristeza, sentimiento de amenaza con el PECVEC.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal (IMC), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Para poder cumplir los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido un paciente (nº 78) con valor muy alejado observado en el análisis de residuales, incluyendo en el análisis a 119 pacientes.

Las variables resultado del análisis, incluidas en el modelo son: actividad laboral y consumo de tabaco.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{PECVEC IV} = 2,942 + 0,335 \times (\text{actividad laboral}) - 0,271 \times (\text{Fumador}).$$

Este modelo solo explicaría el 5,8% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,058).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,200; Independencia, Dubin-Watson: 1,576; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,936 ($> 0,100$); Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,209 (< 1).

En la tabla 343-344 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables incluidas en el modelo:

- Tener actividad laboral suma 0,34 puntos (IC95%: 0,10-0,57).

TABLA 343. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INCLUIDAS EN EL MODELO DE LA ESCALA IV DEL PECVEC.

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Actividad laboral	119	0,335	0,10 - 0,57	0,005
Fumador	119	-0,271	-0,58 - 0,04	0,083

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. La constante de este modelo es **2,942**. R^2 ajustado: 0,058.

TABLA 344. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA IV DEL PECVEC.

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Actividad laboral	119	0,283	0,06 - 0,51	0,018

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. La constante de este modelo es **2,919**. R^2 ajustado: 0,049.

V.4.5 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL ESCALA V DEL PECVEC (FUNCIÓN SOCIAL).

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la media de la puntuación en los diferentes ítems de la escala que mide la función social y capacidad de relación con el PECVEC.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal (IMC), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos automáticos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Para poder cumplir los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido un paciente (nº 78) con valor muy alejado observado en el análisis de residuales, incluyendo en el análisis a 119 pacientes.

Las variables resultado del análisis, incluidas en el modelo son: Prevención secundaria, obesidad y filtrado glomerular estimado (FGE) según la fórmula abreviada del MDRD.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{PECVEC V} = 3,121 - 0,395 \times (\text{Prevención secundaria}) - 0,005 \times (\text{FGE}) + 0,203 (\text{obesidad}).$$

Este modelo solo explicaría el 10,9% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,109).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,200; Independencia, Dubin-Watson: 1,860; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,993 ($> 0,100$); Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia de Cook: 0,089 (< 1).

En la tabla 345 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables independientes del modelo:

- Haber sufrido un evento cardiovascular, resta 0,40 puntos (IC95%: 0,65-0,11).
- Ser obeso/a suma 0,20 puntos (IC95%: 0,00-0,41).
- Por cada 10 mL/min de FGE se restan 0,05 puntos (IC95%: 0,09-0,01).

TABLA 345. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA V DEL PECVEC.

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Prevención secundaria	119	- 0,395	-0,65 - -0,11	0,002
Obesidad	119	0,203	0,00 - 0,41	0,050
FGE (por 10 mL/min/1,73m ²)	119	- 0,047	-0,09 - -0,01	0,029

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. FGE: filtrado glomerular estimado. La constante de este modelo es **3,121**. R^2 ajustado: 0,109.

V.4.6 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL ESCALA VI DEL PECVEC (BIENESTAR SOCIAL).

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la media de la puntuación en los diferentes ítems de la escala del cuestionario PECVEC que mide el bienestar social.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal (IMC), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos automáticos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Para poder cumplir los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido al paciente (nº 78) con valor muy alejado observado en el análisis de residuales, incluyendo en el análisis a los 119 pacientes restantes.

Las variables resultado del análisis, incluidas en el modelo son: Prevención secundaria y cumplimiento farmacológico para estatinas con recuento de comprimidos (90-110).

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{PECVEC VI} = 3,004 - 0,264 \times (\text{Prevención secundaria}) + 0,219 \times (\text{cumplimiento}).$$

Este modelo solo explicaría el 9,2% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,092).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,200; Independencia, Dubin-Watson: 1,443; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,999; Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,097 (< 1).

En la tabla 346 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables independientes del modelo:

- Haber sufrido un evento cardiovascular, resta 0,26 puntos (IC95%: 0,47 a 0,06) en la escala.
- Ser cumplidor suma 0,22 puntos (IC95%: 0,06 a 0,38).

TABLA 346. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA VI DEL PECVEC.

	n	Coefficientes	IC del 95%	p
Prevención secundaria	119	- 0,251	-0,47 - -0,06	0,012
Cumplidor (RC 90-110)	119	0,219	0,06 - 0,38	0,006

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. RC: Recuento de comprimidos. La constante de este modelo es 3,004. R^2 ajustado: 0,092.

V.4.7 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. EVA EUROQOL-5D.

Para el modelo de regresión lineal se incluyen los 120 pacientes en tratamiento con estatinas que finalizaron el estudio.

La variable dependiente corresponde a la puntuación total con la EVA del cuestionario EUROQOL-5D.

Las variables predictoras que se han considerado hasta llegar al modelo final han sido: edad, sexo, actividad laboral, duración del tratamiento, número de medicamentos, hipertensión, diabetes, tabaquismo, número de factores de RCV, síndrome metabólico (ATPIII), síndrome metabólico (IDF), CC (perímetro abdominal), índice de masa corporal (IMC), obesidad, prevención secundaria, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucemia, creatinina, Tasas de filtrado renal estimada (Cockcroft, MDRD abreviada), cumplimiento farmacológico para estatinas medido por recuento de comprimidos.

Para la obtención del modelo final se han utilizado los métodos de inclusión por pasos hacia delante (Forward) y hacia atrás (Backward) combinados con la inclusión y/o exclusión manual de variables.

Para poder cumplir los criterios de normalidad de la regresión, se ha excluido un paciente (nº 78) con valor muy alejado observado en el análisis de residuales, incluyendo en el análisis a 119 pacientes.

Se han obtenido dos modelos:

Las variables resultado del análisis, incluidas en el primer modelo, son: actividad laboral y número de medicamentos.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{EUROQOL} = 71,656 + 12,090 \times (\text{Actividad laboral}) - 2,610 \times (\text{N}^\circ \text{ de medicamentos}).$$

Este modelo explicaría el 29,6% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,296).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,065; Independencia, Dubin-Watson: 1,521; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,911 ($> 0,100$); Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,092 (< 1).

En la tabla 347 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables independientes del modelo:

- Estar ocupado suma 12,09 puntos (IC95%: 7,08-17,10).
- Por cada especialidad farmacéutica añadida se resta 2,61 puntos (IC95%: -4,01 - -1,21).

TABLA 347. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN EUROQOL.

	n	Coeficientes	IC del 95%	P
Actividad laboral	119	12,090	7,08 - 17,10	0,001
Número de medicamentos crónicos	119	-2,610	-4,01 - -1,21	0,001

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. La constante de este modelo es 71,656. R^2 ajustado: 0,296.

Las variables resultado del análisis, incluidas en el segundo modelo (obtenido al excluir actividad laboral del análisis) son: edad, sexo, prevención secundaria y diabetes.

La ecuación resultante con las variables obtenidas en el análisis, sería la siguiente:

$$\text{EUROQOL} = 103,028 - 0,457 \times (\text{Edad}) - 7,196 \times (\text{Sexo}) - 6,910 \times (\text{Prevención secundaria}) - 6,217 \times (\text{Diabetes}).$$

Este modelo explicaría el 28,6% de la variabilidad en la puntuación de la escala (R^2 ajustado: 0,286).

El modelo cumple las condiciones de aplicación. Análisis de residuales: Normalidad, Kolmogorov-Smirnov: 0,200; Independencia, Dubin-Watson: 1,654; Ausencia de colinealidad, tolerancia: 0,833 a 0,953 ($> 0,100$); Valores influyentes que afecten al modelo, máxima distancia Cook: 0,129 (< 1).

En la tabla 348 se describen los valores de β correspondientes a cada una de las variables independientes del modelo:

- Por cada año de edad se resta 0,46 puntos (IC95%: 0,65-0,27).
- Ser mujer resta 7,20 puntos (IC95%: 11,89 - 2,50).
- Haber sufrido un evento cardiovascular resta 6,91 puntos (IC95%: 12,71-1,12).
- Estar diagnosticado de diabetes resta 6,22 puntos (IC 95%: 12,02-0,41).

TABLA 348. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL. VARIABLES INDEPENDIENTES RELACIONADAS SIGNIFICATIVAMENTE CON LA PUNTUACIÓN EN EVA DEL EUROQOL.

	n	Coefficientes	IC del 95%	P
Edad (Por cada año)	119	-0,457	-0,65 - 0,27	0,001
Sexo (mujer)	119	-7,196	-11,89 - 2,50	0,003
Prevención secundaria	119	-6,910	-12,701 - 1,12	0,020
Diabetes	119	- 6,217	-12,02 - 0,41	0,036

n: número de pacientes. IC: Intervalo de confianza. La constante de este modelo es **103,028**. R^2 ajustado: 0,286.



VI. DISCUSIÓN.

VI. DISCUSIÓN.

Incluida en los llamados países del mundo desarrollado, España sufre el envejecimiento de su población matizado por el fenómeno de la inmigración que se ha producido en el último quinquenio de modo más evidente. Estos cambios sociodemográficos, con un envejecimiento de la población y un aumento del interés de los usuarios por la participación en las prestaciones de los Sistemas de Salud, han propiciado que la cuantificación de la CVRS se utilice cada vez más en la investigación de resultados en salud.

El presente estudio expone los resultados de la medida de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes dislipémicos tratados con estatinas en el ámbito rural y la influencia sobre aquélla de diversos factores. Al contrario que en otras patologías crónicas, como son la Hipertensión arterial o la Diabetes Mellitus, hemos encontrado pocos estudios que faciliten información sobre la calidad de vida en pacientes con estas características.

Se trata de un estudio observacional, transversal, de base poblacional realizado en dos poblaciones de ámbito rural. Se han señalado los objetivos del estudio, definido los criterios de inclusión y exclusión y elegido cuestionarios validados (PECVEC y EUROQOL-5D) ^(393,124) para medir la Calidad de Vida Relacionada con la Salud. Han finalizado el estudio el 95,2% (IC 95%: 91,5-99,0) de todos los pacientes dislipémicos en tratamiento con estatinas,

Las pérdidas en el estudio han sido escasas, sólo 6 pacientes (4,8%; IC 95%: 1,0-8,5) lo abandonaron (Tablas 40 y 41) y este hecho se produjo durante el primer trimestre del desarrollo de la investigación. De los exitus durante el estudio, 2 se produjeron simultáneamente en un accidente de tráfico y 2 por accidente cerebrovascular agudo.

■ VI.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

El estudio se ha realizado sobre el total de pacientes incluidos en la base de datos de pacientes dislipémicos de ambos municipios, lo que permite obtener conclusiones de forma global sobre el total de la muestra disminuyendo el error aleatorio y aumentando la precisión, sin embargo carece de potencia estadística al pretender estudiar algunas subpoblaciones por el pequeño número de pacientes que las componen. No obstante, esta limitación no se corresponde con el objetivo principal de la investigación, sino con el secundario.

El diseño del estudio, transversal, tiene la limitación común a todas las investigaciones de este tipo como es que la medición sólo se realiza una vez y no se pueden valorar los cambios en el tiempo.

En cuanto al **sesgo de selección**, pueden existir pacientes de los que no se conozca su perfil lipídico aunque, por mi experiencia de 21 años en la población estudiada, a más del 90% de la población mayor de 14 años se le ha realizado este análisis como indica el PAPS. Por otro lado, pueden hallarse pacientes tratados con estatinas y no conocidos por el médico de familia, aunque dadas las características de la prescripción (crónica y de elevado precio) parece poco probable que los pacientes no usen el Sistema de Salud para la obtención del fármaco.

Los **sesgos de medición** se han minimizado al ser un mismo profesional, preparado por el Departamento de Medicina Clínica, quien ha realizado todas las medidas en consulta, pasado el cuestionario a los 11 pacientes que no lo han podido autocumplimentar y ser el responsable de la atención a los pacientes incluidos en el estudio. Otro profesional, también formado en el Departamento de Medicina Clínica, se encargó de la valoración del cumplimiento terapéutico. Los resultados tienen una excelente validez interna, pero sólo pueden extrapolarse a poblaciones con las mismas características lo que condiciona su validez externa. La recogida de los datos fue con tiempo suficiente para asegurar la calidad de éstos.

Para disminuir el **sesgo por presencia de factores de confusión** realizamos el análisis multivariante de regresión lineal tras analizar las variables relacionadas con la variable del estudio en el análisis bivariante.

■ VI.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

La principal limitación para contrastar los resultados de nuestra investigación es la falta de estudios similares. Con los mismos instrumentos de medida hemos encontrado estudios con población general, diabética o hipertensa, pero no con pacientes dislipémicos ambulatorios.

Nuestro trabajo presenta valores, en población española, de Calidad de vida relacionada con la salud en las diferentes dimensiones del cuestionario PECVEC y la EVA del cuestionario Euroqol-5 para la población dislipémica en tratamiento con estatinas que puede ser utilizado para comparar posteriores estudios realizados por otros investigadores.

Para conocer si los resultados obtenidos en nuestro estudio se pueden extender a otras consultas de Atención Primaria sería recomendable realizar un estudio multicéntrico (que abarcase ámbito rural y urbano) con la misma metodología.

VI.2.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DESCRIPTIVOS.

VI.2.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

••• DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS.

La Figura 4 señala la baja natalidad y el índice de vejez en las poblaciones de Cañada y Campo de Mirra. Este último coincide con la tendencia en la Comunidad Valenciana (17,25%), el Departamento de Elda (15,98%) y el resto de España (16,70%) pero con valores todavía más elevados (21,25%), con un Índice de envejecimiento del 153,9%, en estas localidades⁽⁴¹¹⁾.

Al analizar los datos sociodemográficos, observamos en la Tabla 42 que la edad promedio es de 66,73 años, similar a la encontrada en otros estudios realizados con el mismo instrumento⁽⁴⁴⁾.

La edad media de las mujeres fue de 69,32 años, siendo significativamente mayor (**p= 0,029**) que la de los hombres (66,73 años); esta relación coincide con la del estudio Hispalipid (observacional de corte transversal) en el que 1.461 investigadores recogieron datos de un total de 33.913 pacientes con dislipemia atendidos en Centros de Salud españoles⁽¹⁷³⁾ y en el cual obtuvieron una media de edad de 64,1 y 60,4 años respectivamente (**p=0,001**).

En el estudio de Cuevas⁽³⁵⁴⁾ que evaluó la CVRS con el cuestionario PECVEC en pacientes hipertensos la edad media fue de 67,18 años.

En relación al sexo encontramos una mayor proporción de hombres (54,2%), cifra que difiere de la encontrada en el estudio Hispalipid⁽¹⁷³⁾ con un 44,3% de hombres, pero si hacemos hincapié en el consumo de hipolipemiantes, las mujeres tienen un porcentaje inferior de tratamiento con este grupo de fármacos (70,5 frente al 75% de hombres) lo que coincide con nuestros datos en los que hay menos mujeres que hombres bajo estudio.

• • • VARIABLES CLÍNICAS.

TENSIÓN ARTERIAL.

Las cifras medias de Tensión arterial en los pacientes del estudio fueron de 133,7 mmHg de sistólica y 80,0 mmHg de diastólica, resultados similares a los obtenidos en el estudio LIPICAPPA⁽⁴¹²⁾, subestudio del estudio LIPICAP que evaluó el grado de control de la dislipemia en los pacientes españoles asistidos en Atención Primaria⁽⁴¹³⁾ y en el estudio Hispalipid⁽¹⁷³⁾. Tabla 349.

TABLA 349. CIFRAS MEDIAS DE TENSIÓN ARTERIAL.

PRESIÓN ARTERIAL	GENOVÉS	HISPALIPID	LIPICAPPA
PAS MEDIA (mm Hg)	133,71 (12,07)	137,0 (16,6)	134,6 (14,2)
PAD MEDIA (mm Hg)	80,03 (8,13)	80,2 (9,6)	79,8 (8,9)

PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica.

DIABETES.

22 pacientes (18,3%; IC 95%:11,4-25,3) incluidos en el estudio son diabéticos, cifras algo inferiores a las señaladas en el estudio Hispalipid en donde el 23,5% (IC 95%: 21,0-25,4) tenían antecedentes de diabetes.

Los datos de los pacientes diabéticos no son completamente comparables ya que en el estudio Hispalipid se incluye a todos los pacientes dislipémicos con independencia del tratamiento instaurado (resinas, fibratos o estatinas).

SOBREPESO Y OBESIDAD.

Los pacientes del estudio presentan cifras de sobrepeso y obesidad más elevadas que en la población general. El 46,67% de los pacientes tienen sobrepeso con porcentajes más elevados en hombres (56,92%) que en mujeres (34,55%), cifras superiores a las de la Comunidad Valenciana en donde la prevalencia de sobrepeso se estima en un 39,2%, pero con la misma tendencia más elevada en el colectivo masculino (46,4%) que en el femenino (32,9%).

En cuanto a obesidad, el 40% de los pacientes presentan $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ con porcentajes más elevados en mujeres (50,90%) que en hombres (30,78%). Estas cifras son muy superiores a las de la población general (15,75% y 13,39% respectivamente), incluso a las del subgrupo de población mayor de 55 años (21,58% en varones y 33,9% en mujeres)⁽²⁰⁵⁾.

RIESGO CARDIOVASCULAR.

En el estudio Hispalipid, el 86,8% de los dislipémicos (n= 7.165) tienen otros factores de riesgo cardiovascular, entendiendo como tales HTA, sedentarismo, obesidad, diabetes, fumador o exfumador, y antecedentes familiares. Un 24,3% presentó un factor de riesgo, y un 62,5% dos o más.

En nuestro estudio el 70,8% (n=85) de los pacientes presentan otros factores de Riesgo CV; el 47,5% presentó 1 factor de riesgo y el 23,3% 2 ó más considerando los factores de riesgo cardiovascular Diabetes, Hipertensión, Dislipemia y Consumo de tabaco. En cuanto a los pacientes fumadores, destacamos que un 14,2% de los pacientes dislipémicos estudiados fuman frente al 16,1% en el estudio Hispalipid (Tabla 350).

La HTA y Obesidad representan porcentajes más altos respecto a las cifras del estudio Hispalipid, no obstante hay que hacer la consideración que ambos estudios no son comparables en su totalidad ya que en el nuestro sólo se analizan los datos de los pacientes en tratamiento con estatinas, mientras que en el Hispalipid se hace una valoración de todos los pacientes dislipémicos estén o no

en tratamiento con fármacos hipolipemiantes y en la valoración del número de factores de riesgo no se contemplan los mismos en ambos estudios (Tabla 350).

TABLA 350.

FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR	GENOVÉS N (%)	HISPALIPID %
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	75 (62,5%)	51,1%
DIABETES	22 (18,3%)	23,5%
TABAQUISMO	17 (14,2%)	16,1%
OBESIDAD	49 (40,8%)	29,5%

N: Número de pacientes. %: Porcentaje sobre el total de pacientes.

VI.2.1.2 CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.

●●● TRATAMIENTO.

De los 120 pacientes incluidos en el estudio, 54 (45%) estaban tomando atorvastatina, 25 (20,8%) simvastatina y 22 (18,33%) pravastatina cifras similares a las publicadas de la Región de Murcia en 2006⁽⁴¹⁴⁾. El consumo de estatinas a nivel nacional lo encabeza la simvastatina con un 39% de envases seguida por atorvastatina (35%) y pravastatina (13%). La estatina menos utilizada es la lovastatina tanto en nuestro estudio (1,7%) como a nivel estatal (5%). El incremento del porcentaje de uso de pravastatina en el estudio respecto al dato estatal podría ser debido al elevado número de pacientes en tratamiento con anticoagulantes (acenocumarol) de la población estudiada (2,6%) como consecuencia de la patología cardiaca asociada al índice de vejez, conocido el menor potencial de interacciones de la pravastatina al no metabolizarse a través del citocromo P450.

••• GRADO DE CONTROL DE LA DISLIPEMIA.

En nuestro estudio los 120 pacientes en tratamiento con estatinas representan el 8,70% de la población atendida mayor de 14 años (1379 habitantes) cifras inferiores a las encontradas en el estudio Hispalipid⁽¹⁷³⁾. En este estudio, la prevalencia de dislipemia fue del 21,4% en APS, estando en tratamiento con estatinas el 65,6% de los pacientes, lo que supone el 14,03% del total de pacientes dislipémicos.

En nuestra investigación la prevalencia de dislipemia aumenta con la edad hasta alcanzar un máximo en la sexta y la séptima décadas, reproduciendo los resultados publicados en el estudio Hispalipid y en la Encuesta Nacional de Salud de 2003⁽⁴¹⁵⁾.

En la Tabla 59 se muestra el grado de control de la dislipemia: El colesterol-LDL fue menor de 130 mg% en 78 pacientes (65%; IC 95% 56,5-73,5), y de 100 mg% en 33 (27,5%; IC 95% 19,5-35,5); el colesterol total fue menor de 250 mg% en 109 pacientes (90,8%; IC 95% 85,7-96,0) y de 200 mg% en 61 (50,8%; IC95% 41,9-59,8). Presentaron valores de triglicéridos menores de 200 mg% 108 pacientes (90,0%; IC95% 84,6-95,4) y menores de 150 mg% 85 (70,8%; IC95% 62,7-79,0).

Los valores medios del perfil lipídico fueron inferiores en nuestro estudio a los hallados en el estudio Hispalipid⁽¹⁷³⁾, tanto en Colesterol total, como LDL-col o Triglicéridos; siendo similar el nivel del HDL-col en ambos estudios (Tabla 351).

TABLA 351.

PERFIL LIPÍDICO	GENOVÉS	VEGAZO et al.
VARIABLES	Media (DE)	Media (DE)
COLESTEROL TOTAL	200,29 (32,32)	234 (43,9)
HDL- col	56,24 (12,20)	56,1 (26,0)
LDL- col	118,85 (30,62)	145,3 (40,0)
TRIGLICÉRIDOS	125,94 (58,54)	163,3 (103,9)

DE: Desviación estándar.

En el conjunto de la población estudiada el grado de control del LDL-col es del 45,8%, superior al encontrado por Vegazo et al⁽¹⁷³⁾ en el que sólo uno de cada tres pacientes (el 32,9%) con dislipemia estaban controlados, y por Rodríguez-Coca en el estudio LIPICAP⁽⁴¹³⁾ en donde el 31% de los pacientes dislipémicos presentaba un control estricto de su LDL-colesterol.

Considerando que el grado de control del Colesterol es moderado en la población estudiada comparado con los estudios reseñados, esta situación es más deficiente en el subgrupo de pacientes diabéticos y/o en prevención secundaria. En nuestro estudio sólo 3 (13,64%) de los 22 pacientes diabéticos en tratamiento con estatinas alcanzaba los objetivos de control del LDL-col (< 100mg%). En el estudio de Mateo⁽⁴¹⁶⁾ el 23,3% de los pacientes tenían un col-LDL menor de 100mg%, y en el de Wägner⁽⁴¹⁷⁾ menos del 20% de los pacientes alcanzaba esas cifras-objetivo.

Si evaluamos el colectivo de pacientes diabéticos y/o en prevención secundaria de nuestra investigación, sólo el 17,95% de los pacientes con este perfil alcanzaban objetivos de control del Colesterol-LDL (Tabla 63), cifras similares al estudio Lipicap (que incluía un 27,8% de pacientes diabéticos) en el que el 15% de los pacientes con alto riesgo estaban controlados (categorías de riesgo NCEP-ATP III). En el trabajo de Orozco⁽⁴¹⁸⁾ presentaban mal control del LDL-col el 51,2% (IC 95%: 46,8%-55,7%) de los pacientes con enfermedad cardiovascular tratados con hipolipemiantes.

Estos resultados concuerdan con los referidos por otros investigadores que han analizado a poblaciones parecidas⁽⁴¹⁹⁻⁴²¹⁾ en los que se expone la contradictoria realidad de un peor control de los factores de riesgo en los pacientes con más riesgo cardiovascular. En el estudio Hispalipid, la proporción de pacientes con mal control de la dislipemia era superior en pacientes de alto riesgo (84,9%) que en el total de los pacientes (67,1%). En el estudio LIPICAP se halló buen control en el 32,3% de la población (el 57,0% de los pacientes con riesgo cardiovascular bajo, el 26,3% con riesgo moderado y el 16,6% con riesgo alto).

Estos resultados nos deben hacer reflexionar sobre la intensidad de la actuación de los profesionales en la búsqueda de los objetivos de control, de modo que se evite la inercia clínica y se intensifique la detección de los motivos del incumplimiento terapéutico.

••• CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO.

Los datos de Cumplimiento terapéutico se han obtenido mediante Recuento de comprimidos en el domicilio del paciente.

Considerando cumplidor el paciente con un Recuento de comprimidos entre 80-110%, el grado de incumplimiento observado en nuestro estudio fue del 33,3%, similar al obtenido por Mateo⁽⁴¹⁶⁾ en pacientes diabéticos tratados con hipolipemiantes (30,3%) y superior al observado en el estudio de Márquez que fue del 22,9%⁽⁴²²⁾.

En los ensayos clínicos realizados en España se ha observado un porcentaje de incumplimiento entre el 25,6 % descrito por Jover et al⁽⁴²³⁾ en la población de Alcoy y el 21,7 % señalado por Márquez en la provincia de Huelva⁽⁴²⁴⁾.

En otros estudios el porcentaje de incumplimiento fue mayor, mostrando el estudio de Piñeiro et al un 46,7%⁽⁴²⁵⁾ y el de García Navarro et al un 45%⁽⁴²⁶⁾.

Los datos presentados por investigaciones realizadas en otro países aportan resultados similares de incumplimiento. Avorn y colaboradores⁽⁴²⁷⁾ cifran en el 48% el grado de incumplimiento, mientras que se alcanzó el 49,2 % en el estudio Lipid Research Clinics⁽⁴²⁸⁾, cifras que contrastan con las obtenidas en el Helsinki Heart Study⁽⁴²⁹⁾ en el que la magnitud del incumplimiento se situó alrededor del 19%.

Estos resultados ponen de manifiesto que el conseguir de nuestros pacientes una buena adherencia terapéutica sigue siendo una de las asignaturas pendientes de la práctica clínica, incluso en poblaciones con una relación médico-paciente más cercana y estable, que debe llevar a una reflexión sobre el modo de afrontar las indicaciones terapéuticas.

••• DISLIPEMIA Y ENFERMEDAD RENAL.

El 10% (IC95%: 4,6-15,4) de los pacientes dislipémicos estudiados presentaron insuficiencia renal según la fórmula MDRD abreviada y el 20% (IC95%: 12,8-27,2) con la de Cockcroft-Gault corregida por superficie corporal. Cifras similares a las obtenidas por Rodrigo⁽⁴³¹⁾ con la fórmula MDRD abreviada en las que se detecta un 10% de población con enfermedad renal oculta entre la población general atendida en atención primaria y a las reseñadas por Llisterri en el estudio Lipicap⁽⁴³⁰⁾ en el que el 16,2% (IC95%: 15,3-17,1) de los pacientes con dislipemia presentó ERC según la fórmula de Cockcroft-Gault.

Considerando las cifras de Creatinina plasmática, sólo el 5,83% (IC95%: 1,6-10,0) de los pacientes presentaron valores compatibles con el diagnóstico de insuficiencia renal, lo que avala la importancia de la búsqueda activa de la enfermedad renal oculta en atención primaria para evitar el infradiagnóstico de esta patología⁽⁴³²⁾, teniendo en cuenta que la insuficiencia renal es un factor de riesgo cardiovascular independiente y los enfermos renales tienen más probabilidades de fallecer por enfermedad cardiovascular que de entrar en un programa de diálisis.

VI.2.2 DISCUSIÓN DEL OBJETIVO PRINCIPAL.

En todas las dimensiones del cuestionario PECVEC la puntuación supera los dos puntos, mostrándose las de Bienestar social (3,03 DE: 0,48; IC95%: 2,95-3,12) y Estado de ánimo negativo (2,99 DE: 0,61; IC95%: 2,88-3,10) como las que alcanzan mayor valor. Estas cifras son superiores, excepto en la escala que mide Estado de ánimo negativo, a las halladas por Fernández López en población general e hipertensa en el trabajo que sirvió para la validación del cuestionario en población española⁽³⁹⁴⁾.

El entorno médico-paciente (no masificación, tiempo asistencial y buena accesibilidad a los profesionales sanitarios) de la presente investigación contribuiría a los “buenos” resultados en CVRS obtenidos.

Comparados los resultados con otros estudios que han utilizado el PECVEC para cuantificar la CVRS en pacientes diabéticos⁽⁴³³⁾ o en profesionales sanitarios⁽³⁹⁹⁾, se observa que los pacientes dislipémicos obtienen mejores puntuaciones en todas las dimensiones (Tabla 352).

TABLA 352. COMPARACIÓN DE LAS PUNTUACIONES DE CVRS ENTRE DIFERENTES GRUPOS DE PACIENTES.

DIMENSIÓN	Diabéticos n=42 Media (DE)	Dislipémicos en estudio n=120 Media (DE)	Sanitarios n=233 Media (DE)	Hipertensos n=115 Media (DE)	Población general n=115 Media (DE)
I Capacidad Física (8 ítems)	2,29 (0,7)	2,77 (0,7)	2,35 (0,7)	2,54 (0,6)	2,77 (0,5)
II Función Psicológica (8 ítems)	2,38 (0,5)	2,68 (0,6)	2,42 (0,7)	2,44 (0,5)	2,58 (0,5)
III Estado de ánimo positivo (5 ítems)	1,74 (0,6)	2,42 (0,8)	1,98 (0,7)	2,06 (0,6)	2,29 (0,7)
IV Estado de ánimo negativo (8 ítems)	2,94 (0,6)	2,99 (0,6)	2,85 (0,7)	3,07 (0,8)	3,27 (0,8)
V Función Social (6 ítems)	2,32 (0,6)	2,71 (0,6)	2,42 (0,7)	2,04 (0,6)	2,21 (0,5)
VI Bienestar Social (5 ítems)	2,98 (0,5)	3,04 (0,5)	2,87 (0,6)	2,56 (0,4)	2,61 (0,5)

n: número de pacientes. DE: Desviación estándar.

Si la CVRS se distribuye en dos categorías (Buena /Mala), los resultados de nuestro estudio son muy similares a los obtenidos por García Gómez⁽³⁵⁶⁾ en el grupo de pacientes no diabéticos con un alto porcentaje de pacientes con Buena CVRS y mucho mejores que los señalados por García Gómez en pacientes diabéticos y por Jiménez⁽³⁵⁵⁾ en hipertensos (Tabla 353), lo que nos inclina a pensar que la dislipemia tratada con estatinas a pesar de ser una enfermedad crónica se tolera bien, que su tratamiento ocasiona escasos efectos secundarios y que las estatinas podrían tener un efecto beneficioso sobre el bienestar y funcionalidad de los pacientes, aunque de nuestro trabajo no se pueda extraer esta conclusión por ser de diseño transversal y haría falta verificar esta hipótesis mediante un ensayo clínico, si bien otros estudios de forma indirecta llegan a esta conclusión.

Estos datos coinciden con los de Hyttinen⁽³⁶⁷⁾ que observó que los pacientes ancianos con hipercolesterolemia familiar y tratados con estatinas durante muchos

años no presentaban una peor CVRS, a pesar de la morbilidad cardiovascular elevada y bajo nivel socioeconómico.

TABLA 353. DISTRIBUCIÓN DE LAS DIMENSIONES DEL CUESTIONARIO PECVEC EN 2 CATEGORÍAS: BUENA/MALA CALIDAD DE VIDA.

DIMENSIÓN	G ^a GÓMEZ EXPERIM.		G ^a GÓMEZ CONTROL		GENOVÉS		JIMÉNEZ	
	BUENA	MALA	BUENA	MALA	BUENA	MALA	BUENA	MALA
I Capacidad Física (8 ítems)	62,0%	38,0%	76,8%	23,2%	85,8%	14,2%	67,3	32,7
II Función Psicológica (8 ítems)	70,8%	29,2%	83,6%	16,4%	83,3%	16,7%	68,5	31,5
III Estado de Ánimo positivo (5 ítems)	46,9%	53,1%	67,9%	32,1%	68,3%	31,7%	48,1	51,9
IV Estado de Ánimo negativo (8 ítems)	82,3%	17,7%	94,8%	5,2%	93,3%	6,7%	81,1	18,9
V Función Social (6 ítems)	77,0%	23,0%	85,1%	14,9%	82,5%	17,5%	68,2	31,8
VI Bienestar Social (5 ítems)	91,2%	8,8%	94,0%	6%	98,3%	1,7%	80,9	19,1

EXPERIM: Experimental. %: Porcentaje del total.

El cuestionario PECVEC demostró excelentes efectos techo y suelo en todas las escalas. No alcanzó nunca los efectos estándares establecidos para este tipo de instrumentos de medida ($\leq 15\%$) (Tabla 95).

La ausencia de factores moderadores de la calidad de vida en el 82% de los sujetos, con un apoyo social en el 100% de los pacientes apoya la idea de que las puntuaciones finales obtenidas corresponden a las propias de la enfermedad dislipémica y no a las inducidas por otros factores de confusión que pudieran concurrir.

Los pacientes que referían haber sufrido cambios en su sexualidad presentaron puntuaciones significativamente más bajas en todas las dimensiones, excepto en la que mide el Estado de ánimo negativo que valora el estar triste, apático, preocupado, asustado o desesperado (Tabla 100).

La media de la puntuación de la EVA fue de 66,63 (DE: 14,55; IC95%: 63,99-69,26). Sólo el 5% (IC95%: 1,1-8,9) de los pacientes puntuaron por debajo de 50 en esta escala (Tabla 101). Estas cifras son superiores a las obtenidas en población diabética española⁽⁴⁰⁴⁾ (61,7 puntos) y algo inferiores a la población general (85 puntos) y a la población mayor de 65 años en Navarra⁽⁴³⁴⁾ (70 puntos).

VI.2.2.1 DISCUSIÓN CONSISTENCIA INTERNA CUESTIONARIO PECVEC.

La fiabilidad del cuestionario PECVEC en nuestro estudio es satisfactoria, en general, con un valor medio del coeficiente alfa de Cronbach de 0,74 para todas las escalas, exceptuando a la escala VI (Bienestar Social) que evidencia una fiabilidad algo menor (0,44) (Tabla 96). Esta característica ya ha sido expuesta por Fernández-López y colaboradores⁽⁴⁴⁾ en una revisión de algunos importantes estudios de validación del cuestionario PECVEC, señalando que los valores en los distintos trabajos varían entre 0,72 y 0,93 a excepción de la Escala de Bienestar Social que muestra una fiabilidad menor.

En otros estudios, como el realizado por García Gómez⁽³⁵⁶⁾ con pacientes diabéticos y grupo control, el coeficiente alfa de Cronbach supera valores de 0,87 en el grupo experimental y 0,91 en el grupo control en todas las dimensiones.

En la tabla 354 se expone la consistencia interna de nuestro estudio comparada con la versión alemana del cuestionario PECVEC y la adaptada al español⁽⁴⁴⁾. Se puede apreciar que los coeficientes alfa de Cronbach siguen una tendencia similar en todas las escalas, con el menor valor en la Escala de Bienestar Social.

TABLA 354. COMPARACIÓN DE LA FIABILIDAD DE DISTINTOS ESTUDIOS.

DIMENSIÓN	MUESTRA ALEMANA	MUESTRA ESPAÑOLA	CVRS EN DISLIPEMIA
I Capacidad Física	0,85	0,84	0,84
II Función Psicológica	0,85	0,82	0,82
III Estado de ánimo positivo	0,82	0,85	0,84
IV Estado de ánimo negativo	0,89	0,85	0,78
V Función Social	0,83	0,76	0,73
VI Bienestar Social	0,72	0,66	0,44

Como señala Hernández Mejía⁽⁴³⁵⁾, la causa de esta menor fiabilidad en la dimensión que mide el Bienestar Social, sentimiento de pertenencia a un grupo, puede hallarse en que esta escala solo tiene cinco ítems de los que se recodifican dos de ellos (35 y 38) con cierta dificultad para la interpretación de las preguntas, de modo que a medida que es más elevado el nivel cultural del grupo estudiado, se entiende mejor la pregunta y mejora la consistencia interna. En nuestro caso quizás influye además el idioma (la población es valenciano-parlante y con nivel de estudios primarios), por lo que habría que contemplar la traducción al valenciano o más bien cumplimentarlo a través de entrevista.

VI.2.3 DISCUSIÓN DEL OBJETIVO SECUNDARIO.

ANÁLISIS DE LAS VARIABLES INFLUYENTES.

La influencia de las variables sociodemográficas sobre la calidad de vida relacionada con la salud ya se ha analizado en diversos estudios. Los resultados obtenidos en este trabajo no difieren en esencia de los ya publicados, si bien hay que señalar que no en todas estas investigaciones se han utilizado los mismos instrumentos de medida de la CVRS, ni las poblaciones a estudio han sido homogéneas.

SEXO

La peor CVRS observada en la mujer es común en otros estudios ^(394,436-439).

En nuestro trabajo las mujeres puntuaron más bajo que los hombres en la EVA ($p < 0,002$), datos coincidentes con los de la II Encuesta de Salud realizada en Asturias en 2008⁽⁴⁴⁰⁾ en la que los hombres también refieren niveles superiores del estado de salud (75,2 por 70,8 en mujeres), mientras que en el cuestionario PECVEC se mantuvo esta tendencia excepto en las dimensiones Función social y Bienestar social, obteniendo significación estadística sólo en Estado de ánimo negativo ($p=0,049$). La puntuación más elevada de las mujeres en el ámbito social también es recogida por Fernández López⁽³⁹⁹⁾ en su trabajo sobre sanitarios de Atención Primaria, aunque no obtiene significación estadística. (Tabla 355). En el análisis de regresión lineal ser mujer disminuye la CVRS en las dimensiones Capacidad física, Función psicológica y Estado de ánimo positivo del cuestionario PECVEC, así como la puntuación de la EVA.

TABLA 355. COMPARACIÓN DE LAS PUNTUACIONES DE CVRS ENTRE SANITARIOS DE A. P. Y PACIENTES DISLIPÉMICOS.

DIMENSIÓN	DISLIPÉMICOS/AS			SANITARIOS/AS		
	HOMBRES Media (DE)	MUJERES Media (DE)	P	HOMBRES Media (DE)	MUJERES Media (DE)	P
I Capacidad Física (8 ítems)	2,84 (0,6)	2,68 (0,7)	0,173	2,56	2,24	0,001
II Función Psicológica (8 ítems)	2,77 (0,6)	2,57 (0,7)	0,096	2,50	2,38	0,130
III Estado de ánimo positivo (5 ítems)	2,49 (0,7)	2,32 (0,8)	0,096	2,17	1,90	0,009
IV Estado de ánimo negativo (8 ítems)	3,09 (0,6)	2,87 (0,6)	0,049	2,96	2,81	0,143
V Función Social (6 ítems)	2,66 (0,6)	2,76 (0,7)	0,357	2,37	2,45	0,471
VI Bienestar Social (5 ítems)	3,02 (0,5)	3,05 (0,5)	0,766	2,82	2,87	0,566

DE: Desviación estándar. p: Significación estadística.

En el estudio de Cuevas⁽³⁵⁴⁾ con pacientes hipertensos, utilizando el cuestionario PECVEC, las mujeres obtuvieron peores resultados en el listado de síntomas, función física, psíquica y bienestar psicológico; mientras que en el de Jiménez⁽³⁵⁵⁾, también realizado en población hipertensa y con este mismo instrumento de medida de CVRS, en todas las dimensiones evaluadas las mujeres puntuaron significativamente más bajo.

En el trabajo de Vinaccia y colaboradores⁽⁴⁴¹⁾, en pacientes diabéticos, de acuerdo con los resultados de la regresión lineal, el sexo es una variable que ejerce influencia sobre las dimensiones de la CVRS del cuestionario SF-36 y Cuestionario de conducta de enfermedad en función física (0,0025), dolor corporal (0,0005), salud general (0,0032), vitalidad (0,0175) y salud mental (0,0276).

Las diferencias de género en los perfiles de salud/enfermedad están ligadas a la biología y a la influencia de los roles, recursos, patrones, expectativas culturales e identidad subjetiva⁽⁴⁴²⁾.

Posiblemente el motivo de este predominio en una u otra esfera se encuentre en las características de los varones (más individualistas) frente a las mujeres (integradas en el colectivo) como señala Rancaño⁽⁴⁴³⁾, por la mayor hiperestesia de las sensaciones orgánicas que tienen las mujeres respecto a los hombres como recuerda Fernández López citando a Ortega y Gasset^(398,444) o bien porque las posibilidades de mejorar su calidad de vida en las sociedades occidentales son peores que las de ellos⁽⁴⁴⁵⁾.

EDAD

Cuantificada la CVRS con el cuestionario PECVEC la edad no influyó significativamente en ninguna de las dimensiones, sin embargo la puntuación de la EVA sí fue superior de modo significativo en personas menores de 65 años (72,88 frente a 61,84 puntos; $p=0,000$), datos que reproducen los resultados de la II Encuesta de Salud de 2008 en Asturias⁽⁴⁴⁰⁾ en la que a mayor edad menor puntuación de la EVA (de 84,6 en personas jóvenes a 59,4 puntos en personas mayores).

No obstante, aunque la calidad de vida suele ser peor en personas mayores^(82,391,394), los enfermos crónicos pueden presentar puntuaciones finales más altas debido a que han ajustado sus expectativas a las limitaciones de su particular estilo de vida⁽⁴⁴⁶⁾.

En el análisis de regresión lineal de nuestro estudio, por cada año que aumenta la edad mejora la CVRS en la dimensión Estado de ánimo positivo del cuestionario PECVEC.

ACTIVIDAD LABORAL

Los pacientes con actividad laboral tienen puntuaciones significativamente más altas ($p= 0,012$) en la dimensión Estado de Ánimo Negativo del PECVEC y en la EVA ($p= 0,000$). El análisis de regresión lineal muestra que estar activo laboralmente aumenta la CVRS en la dimensión Estado de ánimo negativo del cuestionario PECVEC, así como la puntuación de la EVA.

Excepto en los pacientes que ya tenían antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, la presencia de otras patologías ha influido escasamente en la medida de CVRS con el cuestionario PECVEC.

En la valoración con la EVA, la presencia de HTA, Diabetes y Síndrome Metabólico junto con el consumo de tabaco fueron los factores que influyeron de forma significativa en la CVRS de los pacientes.

HTA

En nuestro estudio, los pacientes hipertensos tienen peor calidad de vida excepto en Función Social, pero estas diferencias no son significativas estadísticamente.

En el trabajo de Cuevas⁽³⁵⁴⁾, realizado con pacientes hipertensos, la dislipemia sólo ocasionó menor calidad de vida en la escala de Listados de síntomas. Al analizar los resultados de los ajustes de los modelos de regresión lineal múltiple para cada una de las escalas del PECVEC, se observa que la condición de dislipémico muestra una influencia inversa sólo para el listado de síntomas como variable dependiente.

En el estudio de Jiménez⁽³⁵⁵⁾, también realizado con pacientes hipertensos, el aumento de colesterol o los triglicéridos plasmáticos no influyó en la CVRS, y sólo

la dislipemia mixta produjo menor CVRS en la dimensión que mide Función psicológica.

En nuestro trabajo, los pacientes hipertensos expresan una menor calidad de vida, medida con la EVA, respecto a los que no tienen este factor de riesgo cardiovascular, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (**p= 0,015**).

DIBETES MELLITUS

En nuestro estudio, los pacientes diabéticos refieren mejor calidad de vida en todas las dimensiones del cuestionario PECVEC, excepto en Capacidad física, pero estas diferencias no obtienen significación estadística. Estos resultados, en principio sorprendentes, también los obtiene Lam y colaboradores⁽⁴⁴⁷⁾ mostrando su perplejidad al comprobar que los pacientes diabéticos de su estudio mostraban un riesgo reducido de obtener bajos resultados para sentimientos, función social y salud en general.

En el trabajo de Cuevas, al considerar la asociación de la hipertensión arterial con la condición de diabético/a no se reflejaron diferencias estadísticamente significativas.

En el estudio de Jiménez, la presencia de Diabetes Mellitus en los pacientes hipertensos bajo estudio sólo empeora la calidad de vida de modo significativo en la escala que mide la Capacidad Física.

Con la EVA, los pacientes diabéticos de nuestro estudio obtienen una puntuación menor ($60,23 \pm 16,51$) que los no diabéticos ($68,06 \pm 3,77$), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (**p= 0,022**). Tabla 268. En el estudio de Mata⁽⁴⁰⁴⁾ los pacientes con DM tipo2 presentaron peor CVRS (media EVA de $61,7 \pm 18,6$) que los sujetos de la población general de la misma edad y género (media EVA de $63,6 \pm 18,1$), y en el de Hervás⁽⁴³⁴⁾, realizado con pacientes diabéticos en la Comunidad Foral de Navarra, la puntuación media fue de 64,6.

OBESIDAD

En nuestro estudio, el padecer obesidad no supuso una merma en la CVRS tanto si la medida fue realizada con el cuestionario PECVEC como con la EVA del cuestionario Euroqol-5D. La puntuación de CVRS fue inferior en los obesos en la EVA y en las dimensiones Capacidad Física y Bienestar Social del PECVEC, pero sin significación estadística.

En el ámbito internacional varias investigaciones se han centrado en la CVRS de personas obesas en estudios realizados en población general. Yancy y colaboradores⁽⁴⁴⁸⁾ encuentran una relación negativa entre el IMC y la CVRS, especialmente con aquellas dimensiones relacionadas con aspectos físicos y con el dolor.

Huang et al⁽⁴⁴⁹⁾ señalan que el exceso de peso se asocia con mayores problemas físicos y mentales, si bien en este último caso la asociación no es estadísticamente significativa.

Jia y Lubetkin⁽⁴⁵⁰⁾ emplean dos cuestionarios genéricos de CVRS, el Short Form 12 (SF-12) y el Euroqol de 5 dimensiones (EQ-5D). Las personas obesas presentan de manera significativa peores resultados de CVRS que las personas con normopeso, incluso cuando las primeras no han sido diagnosticadas de enfermedad crónica alguna.

Kortt y Clarke⁽⁴⁵¹⁾ analizan los resultados de calidad de vida al aplicar el cuestionario genérico SF-36 a una muestra de 19.301 personas adultas y encuentran que un mayor IMC se asocia con una menor calidad de vida relacionada con la salud tanto en varones como en mujeres.

En España, la evidencia de la asociación entre obesidad y calidad de vida relacionada con la salud es muy débil. Con la excepción de los trabajos de López-García y colaboradores⁽⁴⁵²⁾, y de Oliva⁽⁴⁵³⁾ de reciente publicación no hay estudios que aborden la pérdida de calidad de vida asociada al exceso de peso en población general.

López-García y colaboradores estudian una muestra de 3.605 personas no institucionalizadas de 60 y más años y concluyen que las personas con exceso de peso presentaron peores puntuaciones en la dimensión de función física del SF-36, no así en la dimensión de salud mental.

En el estudio de Oliva, con el cuestionario Euroqol-5D, los resultados del análisis muestran una importante pérdida de calidad de vida relacionada con la salud asociada al sobrepeso y a la obesidad. Tras el ajuste por factores sociodemográficos, enfermedades con o sin relación con la obesidad y hábitos de vida, se mantiene un significativo efecto negativo del exceso de peso en la calidad de vida relacionada con la salud, especialmente en el caso de las mujeres. En el caso de los varones, dicho efecto se muestra sólo en pacientes obesos. Las dimensiones de la CVRS más afectadas son las que evalúan los problemas de movilidad y de dolor/malestar.

En el trabajo de Jiménez⁽³⁵⁵⁾, con pacientes hipertensos, la obesidad disminuye la CVRS en todas las dimensiones tanto en el análisis cuantitativo como cualitativo, en este último sólo no hubo significación estadística en la escala de Función social.

SÍNDROME METABÓLICO

El 46,7% (IC95%: 37,7-55,6) ó el 55,8% (IC95%: 46,9-64,7) de los pacientes de nuestro estudio presentaban Síndrome Metabólico según se aplicaran criterios del NCEP o de la IDF respectivamente, cifras muy superiores al 20,3% señalado en la tesis de Cabré⁽⁴⁵⁴⁾ o al 25% aportado por la Sociedad Española de Arteriosclerosis en 2007 (ambos con criterios NCEP), pero lógicas si tenemos en cuenta que la presencia de dislipemia es una característica indispensable para la inclusión de los pacientes en el presente estudio.

En nuestro estudio ninguna de las dimensiones del PECVEC obtuvo diferencias significativas entre los pacientes que presentaban criterios de SM y los que no.

Cuando la CVRS se cuantificó con la EVA, los pacientes con Síndrome Metabólico, tanto con los criterios del NCEP-ATP III como de la IDF, puntuaron más bajo de modo significativo ($p= 0,036$ y $p= 0,009$, respectivamente).

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Los pacientes de nuestro estudio que se encuentran en Prevención primaria presentan mejor calidad de vida en todas las dimensiones del cuestionario PECVEC respecto a los pacientes en Prevención secundaria, siendo significativa esta diferencia en todas las dimensiones excepto en Bienestar psicológico (Estado de ánimo positivo y Estado de ánimo negativo). Tablas 200-211.

La medida de la CVRS con la EVA muestra puntuaciones más bajas en los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, pero las diferencias no son significativas ($p= 0,087$).

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO

Los pacientes Cumplidores expresan mejor calidad de vida en Capacidad física, Función psicológica, Función social y Bienestar social, tanto si el punto de corte se establece en 80-110% ó 90-110%, pero sólo obtiene significación estadística esta diferencia en la dimensión Bienestar social para la definición de cumplimiento en 90-110%.

Medida la CVRS con la EVA, los pacientes cumplidores presentan puntuaciones más altas que los incumplidores, pero sin significación estadística.

Estos resultados dan a entender que la implicación del paciente en el tratamiento con el consiguiente cumplimiento no presupone unas mejores expectativas de aquél respecto a su calidad de vida. O dicho de otro modo, el disfrutar de una mejor calidad de vida no modifica el grado de adherencia terapéutica.

En el trabajo de Tuesca Molina et al⁽⁴⁵⁵⁾ con pacientes hipertensos mayores de 60 años, en donde la CVRS se midió con la versión española del cuestionario SF-36, el cumplimiento está relacionado con el nivel de educación, el lugar de residencia y la calidad de vida. Los hombres cumplidores presentan escolaridad baja, mejor función física, salud general y componente físico de calidad de vida; los no cumplidores han tenido una hospitalización previa y referían 2 enfermedades crónicas aparte de la hipertensión.

En cuanto a las mujeres, las cumplidoras presentan un nivel escolar bajo y mejor calidad de vida en el componente físico; las no cumplidoras han recibido visita domiciliaria en un lapso de 2-6 meses y refieren 2 enfermedades crónicas independientemente de la hipertensión.

CONSUMO DE TABACO

En nuestro estudio los fumadores tienen mejor calidad de vida en las dimensiones Función psicológica, Estado de ánimo positivo y Bienestar social, pero no es significativa esta diferencia. Si la evaluación se realiza con la EVA del cuestionario Euroqol-5D, los pacientes fumadores expresaron mejor calidad de vida que los no fumadores de modo significativo ($p= 0,003$).

En el trabajo de Cuevas⁽³⁵⁴⁾ al considerar la asociación de la hipertensión arterial con el consumo de tabaco no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En el estudio de Jiménez⁽³⁵⁵⁾, paradójicamente, los pacientes no fumadores son los que obtienen puntuaciones más bajas en CVRS en el análisis cuantitativo, aunque solo obtiene diferencias significativas en la dimensión Bienestar Social. En el análisis cualitativo en todas las escalas tienen peor calidad de vida los pacientes no fumadores respecto a los fumadores y exfumadores.

En el trabajo de Graud⁽⁴⁵⁶⁾ los fumadores con intención de abandonar el consumo de tabaco (etapas de contemplación y preparación) presentan inferior

valoración de su CVRS, medida con el cuestionario SF-36, que los fumadores sin intención de cambio (etapa de precontemplación).

GRADO DE CONTROL DE LA ENFERMEDAD

El grado de control de la dislipemia no influyó en la CVRS en los pacientes de nuestro estudio, tanto si la medida era realizada con el cuestionario PECVEC como con la EVA.

En el trabajo de Gómez Navarro⁽⁴⁵⁷⁾ con pacientes diabéticos, y en donde se evaluó la CVRS con las láminas COOP/WONCA, no se identificaron factores relacionados con el control que tuvieran influencia sobre la calidad de vida.

En el estudio de Jiménez⁽³⁵⁵⁾, con cuestionario PECVEC, tampoco se observó influencia del grado de control de la Tensión arterial sobre la CVRS de los pacientes hipertensos.

Por otro lado, tener o no cifras de presión arterial sistólica inferiores a 140mm Hg y diastólica a 90mm Hg no influye sobre la calidad de vida, medida con el PECVEC, de los hipertensos según concluyen Gil et al⁽⁴⁵⁸⁾.

La escasa influencia que, en general, tienen las distintas variables sobre los resultados de CVRS nos indicarían que los profesionales de algún modo, y seguramente de forma inconsciente, medicalizamos la existencia de nuestros pacientes y sobrevaloramos el efecto del diagnóstico de ciertas enfermedades crónicas sobre aquéllos. Los pacientes están más pendientes de otros aspectos de su vida que los meramente relacionados con su enfermedad, de ahí que quizá la valoración de los llamados resultados en salud percibidos por los pacientes (entre los que se contempla la CVRS) aporten más información sobre la verdadera realidad de los pacientes en su relación con el entorno socio-sanitario.

VI.2.3.1 RIESGO CARDIOVASCULAR Y CALIDAD DE VIDA.

La estimación del riesgo cardiovascular con las tablas basadas en la ecuación de Wilson (Framingham-98), Regicor y Score no permite presuponer el grado de calidad de vida relacionado con la salud estimada con el cuestionario PECVEC. Sí hemos encontrado una correlación negativa entre la EVA y la tabla Score ($p= 0,022$) (Tabla 336).

El trabajo de Alonso⁽⁴⁵⁹⁾, realizado con los cuestionarios Euroqol-5D y SF-36, no mostró ninguna asociación entre CVRS y las tablas de riesgo cardiovascular.

En nuestro trabajo, la valoración de la CVRS con el cuestionario PECVEC muestra que el grupo de pacientes con un sólo factor de riesgo puntúa más bajo excepto en la dimensión que mide Función Social. Contrariamente a lo que se podría esperar, los pacientes con más factores de riesgo cardiovascular presentan puntuaciones más altas de calidad de vida aunque estas diferencias no obtienen significación estadística.

Los resultados de CVRS, medida con el cuestionario PECVEC, en función del riesgo cardiovascular (tabla de Wilson) de los pacientes que están en prevención primaria señala que los pacientes con mayor riesgo cardiovascular puntúan más alto en todas las dimensiones, siendo esta diferencia estadísticamente significativa en la dimensión que valora el Estado de Ánimo Positivo ($p= 0,033$).

En el estudio de Gil⁽⁴⁵⁸⁾ realizado en pacientes hipertensos también se señala que la valoración global de la CVRS, medida con las subescalas del PECVEC, es independiente del nivel global del riesgo.

En el estudio de Cuevas⁽³⁵⁴⁾, el número total de factores de riesgo cardiovascular mayores asociados a la hipertensión sólo influyó de modo estadísticamente significativo en el listado de síntomas y en la dimensión que mide Estado de ánimo negativo.

En el estudio de Jiménez⁽³⁵⁵⁾ el grado de riesgo cardiovascular no se asocia con modificaciones en la CVRS en ninguna de las dimensiones del cuestionario PECVEC en el análisis cuantitativo; en el cualitativo las diferencias fueron significativas en Función psicológica, Estado de ánimo positivo y Listado de síntomas, mostrando la paradoja de que cuanto mayor es el riesgo cardiovascular mejor es la CVRS.

Medida la CVRS con la EVA del Euroqol-5D, los pacientes con menos factores de riesgo cardiovascular presentan puntuaciones más altas. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($p= 0,115$) (Tabla 328).

Estos resultados podrían ser debidos o bien a que los pacientes asumen unas menores posibilidades (menores expectativas) de desarrollo en las distintas vertientes de su actividad vital debido al cúmulo de alteraciones o que existen otras variables que influyen en la CVRS y no son contempladas en los instrumentos de medida de ésta.

VI.2.4 DISCUSIÓN DE LA REGRESIÓN LINEAL.

Los datos del ajuste del modelo de regresión lineal múltiple para el cuestionario PECVEC indican que el perímetro abdominal, ser mujer y tener antecedentes de patología cardiovascular influyen de manera negativa sobre la *Capacidad de actuación física*, explorada por la dimensión de función física del PECVEC. De las tres variables sólo el Perímetro abdominal es susceptible de modificación para mejorar la capacidad física de los pacientes.

Continuando con el análisis de los resultados del ajuste del modelo de regresión lineal multivariante, los factores influyentes sobre la *Función psicológica* son el sexo, ser mujer disminuye la CVRS en esta dimensión, los antecedentes de enfermedad cardiovascular y las cifras de TA, empeorando el funcionamiento psicológico. Por el contrario el incremento del IMC tiene una influencia positiva sobre esta dimensión. Tanto el sexo como los antecedentes de patología cardiovascular son inmodificables por lo que nuestra actuación se centraría en el control de las cifras de Tensión arterial y paradójicamente en la recomendación de un aumento de peso, aunque este consejo vaya en dirección opuesta a los consejos en otros procesos crónicos.

El *Bienestar psicológico*, explorado por las escalas de Estado de ánimo positivo y negativo, se ve influenciado por la edad, el sexo, perímetro abdominal y actividad laboral. El Estado de ánimo positivo se modifica positivamente por la edad y de modo negativo por el perímetro abdominal y por el sexo, ser mujer disminuye la CVRS en esta dimensión. Por otro lado el Estado de ánimo negativo se ve influido positivamente por estar activo laboralmente.

El tener antecedentes de enfermedad cardiovascular y el aumento del filtrado glomerular influyen de forma negativa sobre la escala de *Función social*, mientras que la existencia de obesidad la modifica positivamente.

En cuanto a la dimensión que mide el *Bienestar social*, los pacientes con buena adherencia terapéutica presentan mejor CVRS, siendo negativa la influencia de los antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Cuando la medida de CVRS se realiza con la EVA del cuestionario Euroqol-5D, el ajuste del modelo de regresión lineal múltiple muestra que el número de medicamentos consumidos de forma continuada, la edad, el sexo femenino, ser diabético/a y tener antecedentes de patología cardiovascular influyen de modo negativo en la CVRS de los pacientes dislipémicos tratados con estatinas, mientras que la actividad laboral lo hace de modo positivo.

En el PECVEC, las variables incluidas en los modelos de regresión explican entre el 5,8% de la variabilidad de la dimensión Estado de ánimo negativo y el 12,5% de la variabilidad en la dimensión Capacidad física.

En la EVA, el modelo explica el 28,6% de su variabilidad.

En el trabajo de Mata⁽⁴⁰⁴⁾, las variables incluidas en los modelos de regresión explicaban el 8,4% de la variabilidad de la EVA en los pacientes diabéticos de este estudio.

VI.3 FUTURO DE LA INVESTIGACIÓN.

Los resultados obtenidos nos inducen a plantear nuevos estudios en donde se valore si la mejora en la CVRS no puede ser un efecto pleiotrópico más de los Inhibidores de la Hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa, relacionándose, si así fuera, con la hipótesis enunciada por Testa.

Además, el profesional sanitario no sólo debe centrarse en la consecución de objetivos clínicos, como la obtención de cifras de colesterol óptimas, sino que ha de tener presente que la calidad de vida de sus pacientes se ve afectada por otro tipo de factores que es pertinente explorar y actuar sobre ellos en la medida de sus posibilidades.

En este sentido, la presente investigación ha de entenderse como un punto de partida para una mejor evaluación y comprensión del estado de salud de los pacientes en tratamiento con estatinas y como base de nuevos estudios a desarrollar en más ámbitos que respondan a la cuestión de si las estatinas mejoran la CVRS.

VI.4 APLICABILIDAD PRÁCTICA.

El uso del cuestionario PECVEC aporta conocimiento sobre la magnitud de la CVRS en pacientes dislipémicos, señala las variables que influyen en este constructo y descarta las variables confusoras a través del análisis multivariante.

Por otro lado se ha obtenido la puntuación de la EVA de EQ-5D en población con dislipemia tratada con estatinas atendida en AP, se han estudiado las variables influyentes y realizado análisis multivariante para evaluar las variables confusoras.

En la práctica clínica diaria, el ambiente en que se desarrolla esta actividad es un obstáculo para la utilización de instrumentos que nos permita medir la CVRS. En el estudio actual, la falta de infraestructura de tipo administrativo que comporta la asunción de muchas de estas tareas por parte del médico, y la elevada edad media de los pacientes conlleva que, a pesar de no ser consultas con máxima presión asistencial, la relación médico-paciente no sea todo lo fluida que sería de desear de modo que se pudiera profundizar más en la valoración de aspectos psico-sociales del proceso de enfermar. En la medida que estas dificultades puedan disminuir, con una mayor dedicación de tiempo al paciente, la valoración de la CVRS puede pasar a integrarse en la práctica cotidiana con un enriquecimiento en la información que obtengan tanto el profesional como el paciente de su situación biopsicosocial. La realización de estudios que incluyan cuestionarios de Calidad de vida relacionada con la salud permitiría conocer el impacto de las intervenciones terapéuticas en este aspecto en los pacientes dislipémicos tratados en el ámbito de la APS en España.



VII. CONCLUSIONES.

VII. CONCLUSIONES.

VII.1 OBJETIVO PRIMARIO.

■ *Se* ha cuantificado la CVRS con el cuestionario PECVEC y la EVA del cuestionario Euroqol-5D en pacientes dislipémicos.

En todas las dimensiones del cuestionario PECVEC se obtienen puntuaciones altas o muy altas. Las más elevadas se presentan en Bienestar Social y Estado de Ánimo Negativo.

Nueve de cada diez pacientes consideran que su salud es normal o buena medida con la EVA del cuestionario Euroqol-5D.

VII.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.

FACTORES PREDICTORES.

Los factores predictores analizados en nuestro estudio, y basados fundamentalmente en la hipótesis de Testa a excepción de la seguridad, explican poco la variabilidad. De los factores que influyen en la CVRS podemos concluir:

- Ser mujer reduce la percepción de la CVRS en las dimensiones Capacidad física, Función psicológica y Estado de ánimo positivo del cuestionario PECVEC y en la EVA del Euroqol 5-D.
- La edad disminuye la percepción global de la CVRS medida con la EVA, pero la aumenta en el Estado de ánimo positivo del cuestionario PECVEC.
- La actividad laboral influye positivamente en la dimensión del cuestionario PECVEC que mide Estado de ánimo negativo.

- Los pacientes dislipémicos hipertensos expresan peor CVRS en la escala que mide la Función psicológica del cuestionario PECVEC.
- Los pacientes dislipémicos que presentan diabetes mellitus no refieren peor Calidad de vida si ésta se mide con el cuestionario PECVEC. Ser diabético reduce la percepción de la CVRS medida con la EVA del cuestionario Euroqol-5D.
- La obesidad se asocia a mejor percepción de Calidad de Vida en la dimensión Función social del cuestionario PECVEC, mientras que el incremento de Perímetro abdominal la disminuye en las dimensiones que evalúan Capacidad física y Estado de ánimo positivo.
- El presentar Síndrome Metabólico no influye en la CVRS de los pacientes dislipémicos.
- Los pacientes dislipémicos con antecedentes de enfermedad cardiovascular refieren peor Calidad de Vida en las dimensiones Capacidad Física, Función Psicológica, Función Social y Bienestar Social del cuestionario PECVEC, y en la EVA del Euroqol-5D.
- La buena adherencia terapéutica solamente incrementa el Bienestar Social del cuestionario PECVEC.
- La complejidad del tratamiento (valorado por el número de medicamentos crónicos prescritos) reduce la percepción global de CVRS medida con la EVA.
- La valoración de la CVRS de los pacientes fumadores no difiere de la que expresan los no fumadores.

- El grado de control del Colesterol-LDL no influye sobre la CVRS de los pacientes.
- El número de factores de riesgo cardiovascular no modifica la percepción de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud.

RIESGO CARDIOVASCULAR.

- Presentaban riesgo cardiovascular alto uno de cada 5 pacientes.
- Solamente observamos una correlación positiva entre la EVA y la tabla Score.
- En el análisis de regresión lineal de la EVA del cuestionario Euroqol-5D, la probabilidad de tener mejor CVRS se asocia con ser activo laboralmente y empeora con la edad, ser mujer, con el aumento en el número de medicamentos crónicos prescritos, padecer diabetes y tener antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.



VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. U.S. Bureau of the Census, International Data Base, 2002.
2. World Population Prospects: The 2004 Revision. Disponible en <http://esa.un.org/unpp>.
3. Las personas mayores en España. Informe 2006 [Consultado en Agosto 2008]. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/estadisticas/informemayores/informe2006/index.html>.
4. Fuente: Instituto Nacional de Estadística (INE).
5. Barsky AJ. The paradox of health. *N Engl J Med* 1998; 318: 414-8.
6. Jovell A. El paciente del siglo XXI. *An. Sist. Sanit. Navar* 2006; 29 (Supl. 3): 85-90.
7. Feste C, Anderson RM. Empowerment: from philosophy to practice. *Patient Educ Couns* 1995; 26: 139-44.
8. Saltman RB. Patient choice and patient empowerment in northern European health systems: a conceptual framework. *Int J Health Serv* 1994; 24: 201-29.
9. Lau DH. Patient empowerment, a patient centred approach to improve care. *Hong Kong Med* 2002; 8: 372-4.
10. Taylor, M. Patient care (empowerment): the view from a national society. *BMJ* 2000; 320: 1663-1664.
11. Simó J. Empowerment profesional en la atención primaria médica española. *Aten Primaria* 2005; 35(1): 37-42.
12. Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad. BOE nº 102 de 29/4/1986.
13. Derechos y obligaciones en materia de autonomía privada, información y documentación clínica. Ley 41/2002, de 14 de noviembre.
14. Comunidad Valenciana (Ley 1/2003, de 28 de enero, de derechos e información al paciente de la Comunidad Valenciana).
15. Declaración de Barcelona de las Asociaciones de Pacientes. Barcelona 2003. [Consultado el 28 de Septiembre de 2009]. Disponible en <http://www.fbjoseplaporte.org/dbcn/#2>.

16. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud 2007. Disponible en <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/planCalidad007.pdf>
17. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ* 1996; 312: 71-72.
18. Morera Montes J, Pérez Ramirez JE. Conceptos, funciones y actividades en atención primaria. Organización asistencial. En: Manual de metodología de trabajo inatención Primaria. Gil VF, Merino J, Orozco D, Quirce F. Dpto. de Medicina. Universidad de Alicante. Jarpyo Eds. Madrid. 1997; 3-20.
19. OMS. Atención Primaria de Salud. Conferencia Internacional de Alma-Ata. Ginebra, 1978.
20. Martín Zurro A. Atención Primaria de Salud. En Martín Zurro A, Cano Pérez JF, eds. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica (5ª ed.). Madrid: editorial Elsevier España S.A., 2003; 3-15.
21. A global review of primary health care: emerging messages. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (WHO/MNC/OSD/03.01, p. 17).
22. Carro JM. Reforma de la Atención Primaria de Salud en España. *Atención Primaria* 1985; 2: 3-6.
23. Real Decreto 137/1984, de 11 de enero, de Estructuras Básicas de Salud. *BOE* 1-2-84; 27: 2627-2629.
24. Pritchard P, Low K, Whalen M. Gestión en Atención Primaria. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de la Salud. Secretaria General 1990.
25. Disponible en http://www.msc.es/profesionales/proyectosActividades/docs/AP21MarcoEstrategico2007_2012.pdf.
26. Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización. *BOE* nº 222 de 16/9/2006 (artículo 20).
27. Real Decreto 63/1995, de 20 de enero, sobre ordenación de prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud. *BOE* nº 35 de 10/2/1995.

28. Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud. BOE nº 128 de 29/5/2003.
29. Rothman KJ. Epidemiología Moderna. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1987.
30. Fernández López JA. Estudios de Calidad de vida en Atención Primaria. En: Biblioteca básica Dupont Pharma para el médico de Atención Primaria. 1998.
31. Lawton MP. A Multidimensional View of Quality of Life in Frail Elders. En: Birren JE, Lubben JE, Rowe JC, Deutchman DE (eds.). The Concept and Measurement of Quality of Life in the Frail Elderly. San Diego: Academic Press, 1991.
32. Omram AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971; 49: 509-38.
33. Taylor SE. Health psychology. 2ª ed., McGraw-Hill, Nueva York. 1991.
34. Kahneman D, Diener E y Schwarz N. Preface. En Kahneman D, Diener E y Schwarz N (Eds.). Well-Being. The Foundations of Hedonic Psychology. New York: Russel Sage Foundations, ix-xiii; 1999.
35. Merino J, Gil VF. El enfermo anciano. Enfermedad curable y crónica. Valoración en geriatría. En: Merino J, Gil V, eds. Práctica clínica geriatría en Atención Primaria.
36. Gupta MA, Gupta AK. Quality of life of psoriasis patients. *JEADV* 2000; 14: 241-2.
37. Sáez Jiménez R, Sáez Jiménez N, Izquierdo Izquierdo R. ¿Qué es la Calidad de vida para las personas mayores? *Salud Rural* 2005; Vol. XXII nº 8; 71-77.
38. Fernández-López JA, Hernández-Mejía R. Calidad de vida: algo más que una etiqueta de moda. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 576-8.
39. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality of life outcomes. *N Engl J Med* 1996; 334: 835-40.
40. Muldoon MF, Barger SD, Flory JK, Manuck SB. What are quality of life measurements measuring? *BMJ* 1998; 316: 542-5.

41. Dimenas ES, Dahlof CG, Jern SC, Wiklund IK. Defining quality of life in medicine. *Scand J Prim Health Care Suppl* 1990; 1: 7-10.
42. Siegrist J, Junge A. Conceptual and methodological problems in research on the quality of life in clinical medicine. *Soc Sci Med* 1989; 29: 463-468.
43. Fritzpatrick R, Fletcher A, Gore S, Jones D, Spiegelhalter D, Cox D. Quality of life measures in health care: applications and issues in assessment. *Br Med J* 1992; 305: 1074-1077.
44. Fernández López JA, Hernández Mejía R, Siegrist J. El perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC): un método para evaluar bienestar y funcionalismo en la práctica clínica. *Aten Primaria* 2001; 28: 680-689.
45. Fernández López JA, Hernández R, Rancaño I. Midiendo calidad de vida en la práctica clínica. En: Gil VF, Merino J, Quirce F, Orozco D, eds. Madrid: Ed. Gráficas Robel; 1999; 261-273.
46. Gill T, Feinstein A. A critical appraisal of the quality of life measurements. *JAMA* 1994; 272: 619-625.
47. Johnsson B. Assessment of quality of life in chronic diseases. *Acta Paediatr Scand* 1987; 337(Suppl): 164-169.
48. Schumacher M, Olschewski M, Schulgen B. Assessment of quality of life in clinical trials. *Stat Med* 1991; 10: 1915-1930.
49. Herdman M. Reflexiones sobre la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en España. *Gac Sanit* 2005; 19: 91-92.
50. Romeo JM, Ruiz P, Montes C, Vázquez J, Martínez Veiga JL. Evaluación y mejora de calidad de procesos asistenciales. Aplicación en el proceso de colecistectomía. 1ª ed. Madrid: Auto Sutura España; 1995.
51. Donabedian A. La calidad de la atención médica. 1ª ed. México: La Prensa Médica Mexicana, SA; 1984.
52. Vuori HV. El control de calidad en los servicios sanitarios. En: Portella E, editor. Colección de planificación y gestión sanitaria. 1ª ed. Barcelona: Masson, SA; 1988.

53. Johnson LB. Remarks in Madison Square Garden, October 31, 1964. Public Papers of the Presidents. Washington: National Library of United States of America, 1965; 1558-1561.
54. Arostegui, I. (1998) Evaluación de la calidad de vida en personas adultas con retraso mental en la comunidad autónoma del País Vasco. Universidad de Deusto.
55. Haes JCJM. Quality of life: Conceptual and theoretical considerations. En M. Watson, S. Greer & C. Thomas (Eds). Proceedings of the second and third meetings of the British Psychosocial Oncology Group. Pergamon Press. Oxford. 1986.
56. Alonso J. La medición del estado de Salud. Metodología de la encuesta de Salud. En: Martínez Navarro F, Antó JM, Castellanos PL, Pili M, Marset P, Navarro V (eds.) Salud Pública. Madrid: McGraw-Hill - Interamericana, 1998. pp: 341-361.
57. Snyder CF, Watson ME, Jackson JD, Cella D, Halyard MY. Patient-reported outcome instrument selection: designing a measurement strategy. Value in Health 2007; 10 (Suppl 2): 576-585.
58. Karnofsky DA, Abelmann WH, Craver LF et al. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma. Cancer 1948; 634-56.
59. Steinbrocker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA 1949; 140: 659-662.
60. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW et al. Studies of illness in the aged: The index of ADL, a standardized measures of biological and psychological function. JAMA 1963; 185: 914-919.
61. Bergner M, Bobbitt RA, Pollard M, et al. The sickness impact profile. Validation of a health status measure. Med Care 1976; 14: 57-67.
62. Hunt SM, McKenna SP, McEEwen J, Backett EM, Williams J, Papp E. The Nottingham Health Profile: subjective health and medical consultations. Social Sci Med 1981; 15: 221-229.

63. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473-483.
64. Ganz PA. Quality of life and the patient with cancer. Individual and policy implications. *Cancer* 1994; 74: 1445-52.
65. Calman K. Definitions and dimensions of quality of life. En: Aaronson N, Bekman JS, editors. *The quality of life on cancer patients*. New York: Raven Press, 1987.
66. Bergner M. Quality of life, health status, and clinical research. *Med Care* 1989; 27 (suppl): S148-56.
67. Patrick DL, Erickson P. Health status and health policy. Allocating resources to health care. Nueva Cork: Oxford University Press, 1993.
68. Hornquist JO. The concept of Quality of Life. *Scand J Soc Med* 1982; 10:57.
69. WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): development and general psychometric properties. *Soc Sci Med* 1998; 46: 1569-85.
70. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, New York, 19-22 June, 1946; signed on July 1946 by the representatives of 61 States (Official Records of the World Health Organization, n° 2, p. 100).
71. WHOQOL Group. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life Assessment instrument (WHOQOL). *Quality of life Research* 1993; 2: 153-159.
72. Marías J. *Medicina para personas (y II)*. *Jano*. 1987; 23: 118.
73. Dubos, R. *El Espejismo de la Salud*. Fondo de Cultura Económica. México. 1975.
74. Calman K. Quality of life in cancer patients-an hypothesis. *J Med Ethics* 1984; 10: 124-127.
75. Siegrist, J. Lebensqualität unter antihypertensiver Therapie. *Herz* 1987; 12 (Suppl 1): 10-15.

76. DeBoer JB, Van Dam FS, Sprangers MAG. Health-related-quality-of-life evaluation in HIV-infected patients. *Pharmacoeconomics* 1995; 8: 291-304.
77. Schipper H, Clinch JJ, Olweny CLM. Quality of life studies: definitions and conceptual issues. En: Spilker B, editor. *Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; p. 11-23.
78. Bobes J, Bousoño García M, G. Portilla MG, Pedregal Sánchez J. *Calidad de vida y sueño*. Menarini. Área científica. 1993.
79. Shumaker S, Naughton M. The International Assessment of Health-Related Quality of Life: a theoretical perspective. En: Shumaker S, Berson R, editors. *The international assessment of health-related quality of life: theory, translation, measurement and analysis*. Oxford: Rapid Communications, 1995.
80. Rucci P, Rossi A, Mauri M, Maina G, Pieraccini F, Pallanti S, et al. Gruppo Equip. Validity and reliability of Quality of Life, Enjoyment and Satisfaction Questionnaire, Short Form. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2007; 16: 79-89.
81. Badía X, Lizán L. Estudios de Calidad de Vida. En: Martín Zurro A, Cano Pérez FJ, editors. *Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*. Madrid: Elsevier España ediciones, 2003: 250-261.
82. Badia X, Schiaffino A, Alonso J, Herdman M. Using the EuroQol 5D in the Catalan General Population: feasibility and construct validity. *Qual Life Res* 1998; 7: 311-322.
83. Guyatt GH, Juniper EF, Walter SD, Griffith LE, Goldstein RS. Interpreting treatment effects in randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 690-693.
84. Badia X, Baró E. Cuestionarios de salud en España y su uso en atención primaria. *Aten Primaria* 2001; 28 (5): 349-356.
85. Ware JE. Conceptualizing disease impact and treatment outcomes. *Cancer* 1984; 53 (Supl): 2316-2323.
86. Spitzer WO. State of science 1986: quality of life and functional status as target variables for research. *J Chron Dis* 1987; 40: 465-471.

87. Hörnquist JO. Quality of life: concept and assessment. *Scand J Soc Med* 1989; 18: 68-79.
88. Guyatt GH, Fenny HD, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med* 1993; 118: 622-629.
89. Badia X. La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en la evaluación económica: técnicas de obtención de preferencias de los estados de salud. En: Sacristán JA, Badia X, Rovira J, editores. *Farmacoeconomía: evaluación económica de medicamentos*. Madrid: Editores Médicos S.A., 1995; 56-71.
90. Meyer KB, Espindle DM, Degiacomo JM, Jenuleson CS, KurtinPS, Davies AR: Monitoring dialysis patients' health status. *Am J Kidney Dis* 1994; 24 (2): 267-279.
91. Badia X, Guerra L, Garcia M, Podzamczar D. La evaluación de la calidad de vida en los pacientes con infección por el VIH y sida. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 739-744.
92. Murawski MM, Meiderhoff P. On the generalizability of statistical expressions of health-related quality of life instrument responsiveness: A research synthesis. *Qual Life Res* 1998; 7 (1): 11-22.
93. Higginson IJ, Carr AJ. Using quality of life measures in the clinical setting. *BMJ* 2001; 322: 1297-300.
94. Badía X, Carné X. La evaluación de la calidad de vida en el contexto del ensayo clínico. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 550-556.
95. Cella DF, Wiklund I, Shumaker SA, Aaronson NK. Integrating health-related quality of life in clinical trials . *Qual Life Res* 1993; 2: 433-440.
96. Reflection paper on the regulatory guidance for the use of Health-related Quality of life (HRQL) measures in the evaluation of medicinal products. London: EMEA Committee for Medical Products for Human Use; 2005.
97. Guidance for industry –patient-reported outcome measures: Use in medical product development to support labelling claims. Silver Spring: FDA; 2006.

98. Revicki DA, Gnanasakthy A, Weinfurt K. Documenting the rationale and psychometric characteristics of patient reported outcomes for labeling and promotional claims: the PRO evidence dossier. *Qual Life Res* 2007; 16: 717-723.
99. Soto J. Incorporación de estudios de calidad de vida relacionada con la salud en los ensayos clínicos: bases y recomendaciones prácticas. Uso de una lista-guía para su correcto diseño y/o evaluación. *An Med Interna* 2003; 20 (12): 633-644.
100. Pocock SJ. A perspective on the role of quality of life assessment in clinical trials. *Control Clin Trials* 1991; 12 (Suppl): 257-65.
101. Nunnally JC. *Psychometric theory*. 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1978.
102. Bonomi AE, Patrick DL, Bushnell DM, Martin M. Validation of the United States version of World Health Organization quality of life (WHOQOL) instrument. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1-12.
103. Patrick DL, Deyo RA. Generic and disease specific measures in assessing health status and quality of life. *Med Care* 1989; 27: 217-232.
104. Deyo RA, Diehr P, Patrick DL. Reproducibility and responsiveness of health status measures: statistics and strategies for evaluation. *Control Clin Trials* 1991; 12(supl): 142-158.
105. Cronbach LJ. Coefficient alpha and the internal structure of test. *Psychometrika* 1951; 16: 297-334.
106. Guyatt GH, Veldhuizen Van Zanten SJO, Feeny DH, Patrick DL. Measuring quality of life in clinical trials: a taxonomy and review. *Can Med AJ* 1989; 140: 1441-1448.
107. Bindman AB, Keane D, Lurie N. Measuring health changes among severely ill patients. The floor phenomenon. *Med Care* 1990; 28: 1142-52.
108. Kazis LE, Anderson JJ, Meenan RF. Effect size for interpreting health status. *Med Care* 1989; 27 (Supl): 178-189.

109. Juniper EF, Guyatt G, Willan A, Griffith LE Determining a minimal important change in a disease-specific quality of life questionnaire. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 81-87.
110. Deyo RA, Centor RM. Assessing the responsiveness of functional scales to clinical change: an analogy to diagnostic test performance. *J Chron Dis* 1986; 39: 897-906.
111. Crocker L, Algina J. Introduction to classical and modern test theory. Fort Worth: Harcourt Brace Jovanovich, 1986.
112. Suen HK. Principles of test theories. New Jersey: LEA, 1990.
113. Schipper H, Clinch J, Powell V. Definitions and conceptual issues. En Spilker B, ed. *Quality of life assessment in clinical trials*. Nueva York: Raven Press, 1990; 11-24.
114. Bergner M, Bobbitt RA, Kressel S, Pollard WE, Gilson BS, Morris JR. The Sickness Impact Profile: conceptual formulation and methodology for the development of a health status measures. *Int J Health Serv* 1976; 6: 393-415.
115. Badía X, Alonso J. Adaptación de una medida de la disfunción relacionada con la enfermedad: la versión española del Sickness Impact Profile. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 90-95.
116. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile. Development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19: 787-805.
117. Alonso J, Antó JM, Moreno C. Spanish version of the Nottingham Health Profile: translation and preliminary validity. *Am J Public Health* 1990; 80: 704-708.
118. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 771-776.
119. Van Weel C. Functional status in primary care: COOP/WONCA charts. *Disabil Rehabil* 1993; 15: 96-101.

120. Lizán Tudela L y Reig Ferrer A. Adaptación transcultural de una medida de la calidad de vida relacionada con la salud: la versión española de las viñetas COOP/WONCA. *Aten Primaria* 1999; 24: 75-82.
121. Ruiz MA, Baca E. Design and validation of the "Quality of Life Questionnaire" ("Cuestionario de Calidad de Vida" CCV): a generic health-related perceived quality of life instrument. *Eur J Psychol Assess* 1993; 9: 19-32.
122. Fernández López JA, Hernández Mejía R. (Traductores): Perfil de Calidad de Vida en Enfermos Crónicos (PECVEC). Versión española del Profil der Lebensqualität Chronischkranken de Siegrist J, Broer M, Junge A. Oviedo: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo, 1997.
123. EuroQOL Group. EuroQOL a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990; 16: 199-208.
124. Badia X, Roset M, Montserrat S, Herdman M, Segura A. La versión española del EuroQol: descripción y aplicaciones. *European Quality of Life scale. Med Clin (Barc)*. 1999; 112 (Suppl 1): 79-85.
125. Rebollo P, García Cueto E, Zardaín P. Desarrollo del CAT-Health, primer test adaptativo informatizado para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en España. *Med Clin (Barc)* 2009; 133(07): 241-51.
126. Estraviz B, Quintana JM, Valdivieso A, Bilbao A, Ortiz, Sarabia S. Propiedades psicométricas de un cuestionario específico de calidad de vida en trasplante hepático. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99(1): 13-18.
127. Rajmil L, Estrada MD, Herdman M, Serra-Sutton V, Alonso J. Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en la infancia y la adolescencia: revisión de la bibliografía y de los instrumentos adaptados en España. *Gac Sanit* 2001; 15 (Supl. 4): 34-43.
128. Laupacis A, Muirhead N, Keown P y Wong C: A disease-specific questionnaire for assessing quality of life in patients on hemodialysis. *Nephron* 1992; 60: 302-306.
129. Fries JF, Spitz P, Kraines RG, Holman HR. Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum* 1980; 23 (2): 137-45.

130. Noronha L, et al. Health-related quality of life in patients with Rheumatoid Arthritis. *Acta Reumatol Port* 2008; 33(3): 331-42.
131. Spitzer WO, Dobson AJ et al. Measuring the quality of life of cancer patients: A concise QL Index for use by physicians. *J Chron Dis* 1981; 34: 585-597.
132. Dalfo A, Badia X, Roca-Cusachs A, Aristegui I, Roset M. Validación del cuestionario de calidad de vida en hipertensión arterial (CHAL) para su uso en España. Relación entre variables clínicas y calidad de vida. *Aten Primaria* 2000; 26: 96-103.
133. Fitzgerald JT, Davis WK, Connell CM, Hess GE, Funnell MM, Hiss RG. Development and validation of the Diabetes Care Profile. *Eval Health Prof.* 1996 Jun; 19(2): 208-30
134. Bradley C, Todd C, Gorton T, Symonds E, Martin A, Plowright R. The development of an individualized questionnaire measure of perceived impact of diabetes on quality of life: the ADDQoL. *Qual Life Res* 1999; 8 (1-2): 79-91.
135. Parajón T, Lupón J, González B, Urrutia A, Altimir S, Coll R, et al. Aplicación en España del cuestionario sobre calidad de vida «Minnesota Living With Heart Failure» para la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 155-60.
136. Garin O, Soriano N, Ribera A, Ferrer M, Pont A, Alonso J, et al. Validación de la versión española del Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ). *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 251-9.
137. Staquet M, Berzon R, Osoba D, Machin D. Guidelines for reporting results of quality of life assessments in clinical trials. *Qual Life Res* 1996; 5: 496-502.
138. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486-97.

139. Gomez-Gerique JA, Gutierrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, Rubio MA. Lipid profile of the Spanish population: the DRECE (diet and risk of cardiovascular disease in Spain) study. DRECE study group. *Med Clin (Barc)* 1999 Dec 4; 113(19): 730-5.
140. Espinós D. Metabolismo y Nutrición. En Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. Barcelona: Marin; 1978. p.514-521.
141. Keys A, Menotti A, Aravonis C et al. The seven countries study: 2289 deaths in 15 years. *Prev Med* 1984; 13: 141-154.
142. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS et al. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: Implications from a cohort of 361 662 men. *Lancet* 1986; 2: 933-936.
143. Castelli WP, Garrison KJ, Wilson PW et al. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA* 1986; 256: 2835-2838.
144. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267-78.
145. Grundy SM et al. For the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-239.
146. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burel GI, Cifkova R, et al. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 82.e1-e49.
147. Hobbs HH, Brown MS, Goldstein JL. Molecular genetics of the LDL receptor gene in familial hypercholesterolemia. *Hum Mutat* 1992; 1: 445-66.
148. Goldstein JL, Hobbs HH, Brown MS. Familial Hypercholesterolemia. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001; 2863-2913.

149. Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Buzina B, Djordjevic BS, Dontas As et al. Seven Countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, MA and London, UK. Harvard University Press, 1980.
150. Verschuren WMM, Jacobs DR, Bloemberg BPM, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study JAMA 1995; 274: 131-136.
151. Disponible en:
www.uchile.cl/instituto/medicina/boletin/boletin41/bol41.pdf.
152. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2007 Tablas Nacionales. Defunciones por causas (lista reducida), sexo y edad. (consultado en Julio 2009). Disponible en <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417&file=inebase&L=0>.
153. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J III. Factors of risk in the development of coronary heart disease six-year follow-up experience. Ann Intern Med 1961; 55: 33-50.
154. Gutiérrez Fuentes JA, Gómez Gerique JA, Gómez de la Cámara A, Rubio MA, García Hernández A, Arístegui I. Dieta y riesgo cardiovascular (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. Med Clin (Barc) 2000; 115: 726-729.
155. Tomás Abadal L, Varas Lorenzo C, Perez I, Puig T, Balaguer Vintró I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1146-1154.
156. Marín A, Medrano MJ, González J, Pintado H, Compared V et al. Risk of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction in a Spanish population: observational prospective study in a primary-care setting. BMC Public Health 2006; 6: 38.

157. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100: 1481-92.
158. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003; 24: 1601-10.
159. Lobos José M^a, Royo-Bordonada Miguel A, Brotons Carlos, Álvarez-Sala Luís, Armario Pedro, Maiques Antonio et al . Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica: Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev. Esp. Salud Publica* [revista en Internet]. 2008 Diciembre [acceso 12 de Julio de 2009]; 82(6): 581-616. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272008000600002&lng=en.
160. Fruchart JC, Sacks F, Hermans MP, Assmann G, Brown WV, Ceska R, et al. The Residual Risk Reduction Initiative: a call to action to reduce residual vascular risk in patients with dyslipidemia. *Am J Cardiol* 2008; 102 (Suppl): 1K-34K.
161. Plan de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares de la Comunidad Valenciana (PPECV-CV). Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat. Valencia 2006.
162. Disponible en :
<http://www.washingtonpost.com/wpdyn/content/article/2005/12/02/AR2005120201955.html>.
163. Villar Álvarez F, Maiques A, Brotons C, Torcal J, Banegas JR, Lorenzo A, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria* 2005; 36(Supl 2): 11-26.

164. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Graciani MA, Hernández Vecino R, Rey Calero J. El consumo de alimentos y nutrientes en España en el período 1940-1988. Análisis de su consistencia con la dieta mediterránea. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 161-168.
165. Marrugat J, Masiá R, Elosua R, Covas MI. Cardiovascular protective factors: can they explain for differences in mortality and morbidity between the Mediterranean and the Anglo-saxon populations? *Cardiovascular Risk Factors* 1998; 9: 196-204.
166. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Graciani A, Hernández Vecino R, Rey Calero J. Trends in ischaemic heart disease mortality and its determinants in Spain, 1940-1988. *Eur J Public Health* 1995; 5: 50-55.
167. Villar F, Banegas JR, Donado JM, Rodríguez-Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España. Hechos y cifras. Informe SEA 2007. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis; 2007.
168. Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Ministerio de Sanidad y Consumo 2003. Disponible en: <http://www.anisalud.com/ficheros/PNCL.pdf> [pp120-123].
169. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk Factor Changes and Mortality Results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.
170. Labarthe DR. Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases. A global challenge. Gaithersburg, Md: Aspen Publishers; 1998.
171. 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: 606-612.
172. Maiques A, Morales MM, Franch M, Alfonso MD, Moreno-Manzanaro 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; 20: 86-94.

173. 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.
174. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. El problema de la hipertensión arterial en España. *Rev Clín Esp* 2002; 202: 12-15.
175. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, Cruz JJ, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens* 2002; 20: 2157-2164.
176. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-223.
177. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229-34.
178. Evans JMM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ* 2002; 324: 939-942.
179. Lee CD, Folsom AR, Pankow JS, Brancati FL. Cardiovascular Events in Diabetic and Nondiabetic Adults With or Without History of Myocardial Infarction. For the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Circulation* 2004; 109: 855-860.
180. Sánchez-Recalde A, Kaski JC, Grawdek K, Hempffing A, Hook G, et al. Type 2 diabetes abrogates sex differences in endothelial function in premenopausal women. *Circulation* 2000; 101: 2040-2046.
181. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-44.
182. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 2003. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005. Disponible en <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/home.htm>.

183. Franch Nadal J, Álvarez Torices JC, Álvarez Guisasola F, Diego Domínguez F, Hernández Mejía R, Cueto Espinar A. Epidemiología de la diabetes mellitus en la provincia de León. *Med Clin (Barc)*. 1992; 98: 607-611.
184. Castell C, Tresserras R, Serra J, Goday A, Lloveras G, Salleras L. Prevalence of diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucosetolerance test-based population study. *Diabetes Res Clin Pract* 1999; 43: 33-40.
185. de Pablos-Velasco PL, Martínez-Martín FJ, Molero R, Rodríguez-Pérez F, García- Puente I, Caballero A. Pattern of prescription of hypoglycaemic drugs in Gran Canaria (Canary islands, Spain) and estimation of the prevalence of diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2005; 31: 457-462.
186. Goday A. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 657-670.
187. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujoral A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández- Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit* 2006; 20(Supl 1): 15-24.
188. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 196-197.
189. Banegas JR, Graciani A, Villar F, Rodríguez-Artalejo F. Impacto de la diabetes mellitus en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España. *Med Clin (Barc)* 2002; 3: 2-6.
190. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2004.
191. Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE núm.309, 27/12/2005.

192. Centro de Investigaciones Sociológicas. Tabaquismo y nueva normativa anti-tabaco, 2006. Estudio 2665. Madrid: CIS; 2006. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
193. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2005.
194. Datos de Generalitat Valenciana, Valencia año 2000.
195. Banegas JR, Díez L, González J, Villar F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 769-771.
196. López MJ, Pérez M, Schiaffino A. Mortalidad atribuible al tabaquismo pasivo en España (2002). *Gac Sanit* 2005; 19(Supl 1): 3126.
197. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006; 295: 180-189.
198. Saiz Martínez-Acitores I, Rubio Colavida J, Espiga López I, et al. Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo. *Rev. Esp. Salud Publica* 2003; 77: 441-473.
199. Flegal KM, Graubard BJ, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA* 2005; 293: 1861-1867.
200. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Ginebra: WHO Technical Report Series no. 894; 2000.
201. Grundy SM, Cleman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-2752.

202. León Muñoz L, Guallar-Castillón P, López-García E, Banegas JR, Gutiérrez-Fisac JL, Rodríguez Artalejo F. Relationship of body mass index, waist circumference and weight change with use of health services by older adults. *Obes Res* 2005; 13: 1398-1404.
203. Guallar-Castillón P, López E, Lozano L, Gutiérrez JL, Banegas JR, Lafuente P, Rodríguez-Artalejo F. The relationship of overweight and obesity with subjective health and use of health-care services among Spanish women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 247-252.
204. Banegas JR, López García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 201-208.
205. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 725-732.
206. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B, y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 125(12): 460-6.
207. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. *Indicadores de Salud*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
208. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; 4: 195-200.
209. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 107: 3109-3116.
210. World Health Organization. *The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life*. Ginebra: World Health Organization; 2002.
211. Whisnant JP. Modeling of risk factors for ischemia stroke: The Willis lecture. *Stroke* 1997; 28: 1839-1843.

212. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO III, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice : A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107: 499-511.
213. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al: Management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105-1187.
214. Guthikonda S, Haynes WG. Homocysteine: role and implications in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2006; 8(2): 100-106.
215. Pedro-Botet J. Nuevos factores de riesgo cardiovascular. Teorías y realidades. En: Merino J, coord. *Arteriosclerosis en Atención Primaria*. Barcelona: S.C.M, 2003; p. 93-113.
216. Suk Danik J, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Lipoprotein (a), measured with an assay independent of apolipoprotein (a) isoform size, and risk of future cardiovascular events among initially healthy women. *JAMA* 2006; 296: 1.363-1.370.
217. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women : the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007; 297: 611-619.
218. Ordóñez J, Rico N. Lo que debe saberse sobre el laboratorio clínico. Barcelona: Doyma; 2005.
219. Galán I, Rodríguez-Artalejo F, Tobías A, Díez-Gañán L, Gandarillas A, Zorrilla B. Agregación de factores de riesgo ligados al comportamiento y su relación con la salud subjetiva. *Gac Sanit* 2005; 19: 370-378.

220. Rigo Carratalá F, Frontera Juan G, 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: 1411-1419.
221. Miguel F, García A, Montero MJ. Prevención primaria con estatinas, consensos y tablas de riesgo. *Aten Primaria* 2005; 36: 31-38.
222. Maiques A, Vilaseca J. Variabilidad en la valoración del riesgo cardiovascular. *FMC*. 2000; 7: 611-28.
223. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An Update Coronary Risk Profile. A Statement for Health Professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
224. Grundy SM. Primary Prevention of Coronary Heart Disease. Integrating risk assessment with intervention. *Circulation* 1999; 100: 988-998.
225. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belonger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary hearth disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.
226. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovás J, et al. An adaptation of the Framingham coronary risk function to southern Europe Mediterranean areas. *J Epidemiol Comm Health* 2003; 57: 634-8.
227. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000; 355: 675-87.
228. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham Coronary Hearth Disease Prediction Scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *J Am Med Assoc* 2001; 286: 180-7.
229. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cerdón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 253-61.

230. Aranceta J, Pérez C, Foz M, Mantilla T, Serra L, Moreno B et al. Grupo colaborativo para el estudio Dorica fase II. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 686-691.
231. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
232. Wood D, De Backer G, Faergemann O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *J Hypertens* 1998; 16: 1407-14.
233. Wood D, Durrington P, Poulter N, McInnes G, Rees A, Wray R; on behalf of the British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society and British Diabetic Association. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Heart* 1998; 80 Suppl 2: S1-29.
234. Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS). Guía para el tratamiento de la Diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. Harcourt, 2000.
235. Ministerio de Sanidad y Consumo. Control de la hipercolesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Madrid: Secretaría General Técnica del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000.
236. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conté P, y cols. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Aten primaria* 2004; 34(08): 427-432.
237. Buitrago F, Cañón L, Díaz N, Cruces E, Bravo B, Pérez I. Comparación entre la tabla del SCORE y la función Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular en una población urbana seguida durante 10 años. *Med Clin (Barc)* 2006; 127: 368-73.

238. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R y Graham I. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 476-485.
239. Baena Díez JM, Del Val García JL, Salas Gaetgens LH, Sánchez Pérez R, Altes Vaques E, Deixens Martínez B, et al. Comparación de los modelos SCORE y REGICOR para el cálculo del riesgo cardiovascular en sujetos sin enfermedad cardiovascular atendidos en un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79: 453-64.
240. Generalitat Valenciana. Proyecto Escarval [sede Web]. Valencia; 2007 [Consultado el 22 de Septiembre 2008]. Disponible en <http://www.escarval.es/protocolo.asp>.
241. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-28.
242. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 1070-7.
243. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-689.
244. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709-2716.
245. World Health Organization: Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Org., 1999.
246. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) *Diabet Med* 1999; 6: 442-3.

247. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic síndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-1062.
248. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9: 237-52 .
249. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: 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: 2289-2304.
250. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005; 51: 931-938.
251. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002; 28: 364-76.
252. Ascaso JF, Romero P, Real J T, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med* 2003; 14: 101-6.
253. Gabriel R, Serrano-Ríos M, Vega S, Segura A, Horcajo P, Muñíz J y cols. Relationships between visceral adiposity, body size and fat distribution indexes with fasting insulin levels in the Spanish general population. *Can J Cardiol* 1997; 13 (suppl B): 280B.
254. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 172-174.
255. González Sánchez JL, López A, Reviriego J, Martínez Larrad MT, Fernández Pérez C, Fernández Álvarez J, Serrano Rios M. Prevalencia del síndrome metabólico (Criterios ATP-III). Estudio de base poblacional realizado en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia (España). *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 481-486.

256. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Vioque J, Tur Marí JA, Mataix Verdú J, et al. Estudio DORICA: dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular en España: En: Grupo DORICA, editores. *Obesidad y riesgo cardiovascular*. Madrid: Panamericana, 2004; p. 125-156.
257. Ford ES, Giles WH, Dietz WH.. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.
258. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM; Third National Health and Nutrition Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NECP). NECP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-1214.
259. National Kidney Foundation, K/DOQL. Clinical practice guidelines on managing dyslipidemias in chronic kidney disease. *Am J. Kidney Dis* 2003; 41 (Suppl. 3): S1-S77.
260. Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Symeonidis AN, Pehlivanidis AN, Bouloukos VI, et al. The effect of statins versus untreated dyslipidaemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study. *J Clin Pathol* 2004; 57: 728-34.
261. Ruilope LM, Van Velhuisen DJ, Ritz E, Luscher T. Renal function: the Cinderella of cardiovascular risk profile. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1782-1787.
262. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 16S-23S
263. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hipertensión optimal treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 218-25.

264. Schillaci G, Reboldi G, Verdecchia P: High-normal serum creatinine concentration is a predictor of cardiovascular risk in essential hypertension (The PIUMA Study). *Arch Intern Med* 2001; 161: 886-91.
265. Wang JG, Staessen JA, Fagard RH, Birkenhäger WH, Gong L, Liu L et al: Prognostic significance of serum creatinine and uric acid in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *Hypertension* 2001; 37: 1069-74.
266. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL y cols.: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
267. Salvetti A, Mattei P, Sudano I. Renal protection and antihypertensive drugs: current status. *Drugs* 1999; 57: 665-93.
268. Bhandari S. How to measure renal function in clinical practice. Age affects estimated glomerular filtration rate. *BMJ* 2006; 333: 918.
269. Swedko PJ, Clak HD, Paramsothy K, Akbari A. Serum creatinine is an inadequate screening test for renal failure in elderly patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 356-360.
270. Rodrigo Calabria E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. *Nefrología* 2004; 24 (S6): 35-46.
271. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW y cols. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137-147.
272. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31-41.

273. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease study group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461-470.
274. Amenabar JJ, García López F, Robles NR, Saracho R, Pinilla J, Gentil MA et al. Informe de diálisis y trasplante de la Sociedad Española de Nefrología y registros Autonómicos, año 2000. *Nefrología* 2002; 22: 310-7.
275. Fernández Vieitez JA. Superficie corporal como indicador de masa muscular en el adulto del sexo masculino. *Rev Cubana Salud Pública* 2003; 29 (2): 124-27.
276. Dubois D, Dubois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1916; 17: 863-71.
277. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med* 1987; 317: 1098.
278. Sánchez-Casajús A, et al. ¿Cómo y cuándo iniciar diálisis? *DYT* 2004; 25 (3): 191-202.
279. Rodrigo MP, Andrés MR. Detección de insuficiencia renal oculta en consulta de atención primaria mediante la aplicación de la ecuación MDRD-abreviada: análisis de 1.000 pacientes *Nefrología* 2006; 26 (3): 339-343.
280. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326 (7404): 1423.
281. La Rosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statin on risk of coronary disease. A meta-analysis of randomised controlled trials. *J Am Med Assoc* 1999; 282: 2340-2346.
282. Cañones o margarina: la grasa trans y el riesgo cardiovascular. Martínez Martín FJ, de Pablos Velasco P. *Clin Invest Arterioscl* 2007; 19: 39-48.
283. Katan M, Grundy S, Jones P, Law M, Miettinen T, Paoletti R, for the Stresa Workshop Participants. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 965-78.

284. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267-78.
285. Ballantyne CM, Abate N, Yuan Z, King TR, Palmisano J. Dose-comparison study of the combination of ezetimibe and simvastatin (Vytorin) versus atorvastatin in patients with hypercholesterolemia: the Vytorin Versus Atorvastatin (VYVA) study. *Am Heart J* 2005; 149: 464-473.
286. Sager PT, Capece R, Lipka L, Strony J, Yang B, Suresh R, Mitchel Y, Veltri E. Effects of ezetimibe coadministered with simvastatin on C-reactive protein in a large cohort of hypercholesterolemic patients. *Atherosclerosis* 2005; 179: 361-367.
287. Kastelein JJ, Akdim F, Stroes ES, Zwinderman AH, Bots ML, Stalenhoef AF, et al; ENHANCE Investigators. Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2008; 358: 1431-1443.
288. Echeverri D, Buitrago L, Montes F. Pleiotropic effect of statins: Useful pharmacological characteristics in prevention, treatment and regression of cardiovascular disease. *Rev. Colomb. Cardiol* 2005, 12 (3): 95-102.
289. Sandu S, Wiebe N, Fried LF, et al. Statins for improving renal outcomes: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2006-2016.
290. Merino J, Gil V. Tratamiento farmacológico del riesgo cardiovascular metabólico. *Medicine* 2003; 8 (119): 6382-6395.
291. Goldstein JL, Brown MS. Regulation of the mevalonate pathway. *Nature* 1990; 343: 425-30 .
292. Arnaud C, Veillard NR, Mach F. Cholesterol-independent effects of statins in inflammation, immunomodulation and atherosclerosis. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord* 2005; 5: 127-34.
293. Jones P, Kafonek S, Laurora I, Hunninghake D. Comparative dose efficacy of atorvastatin versus simvastatin, pravastatin, lovastatin and fluvastatin in patients with hypercholesterolemia (the CURVES Study). *Am J Cardiol* 1998; 81: 582-587.

294. Merino J, Gil VF. Cronobiología, cronoterapia y riesgo vascular. *Rev Clin Esp* 2005; 205(6): 283-6.
295. Antti Jula, Jukka Marniemi, Risto Huupponen y cols.: Effects of diet and Simvastatin on Serum lipids, Insulin, and Antioxidants in Hypercholesterolemic Men. *JAMA* 2002, 287: 598-605.
296. Bellosta S, Paoletti R, Corsini A. Safety of statins: focus on clinical pharmacokinetics and drug interactions. *Circulation* 2004; 109: III 50-7.
297. Kantola T, Kivisto KT, Neuvonen PJ: Grapefruit juice greatly increases serum concentrations of lovastatin and lovastatin acid. *Clin Pharmacol Ther* 1998, 63(4): 397-402.
298. Pasternak C et al. ACC/AHA/NHLBI Clinical advisory on the use and safety of statins. *Circulation* 2002; 106: 1024-1028.
299. Hansen KE, Hildebrand JP, Ferguson EE, Stein JH. Outcomes in 45 Patients With Statin-Associated Myopathy. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2671-2676.
300. Siles Gutierrez M, et al. Lipid-reducing drug consumption in Spain, 1987-2000. *Rev. Esp. Salud Publica* 2001; 75 (2): 129-142.
301. Inf. Terapéutica del SNS - Vol. 32 - N° 4 - 2008. [consultado el 22 de Diciembre de 2008]. Disponible en:
http://www.msc.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/porVolumen/home.htm.
302. Inf. Terapéutica del SNS - Vol. 31 - N° 3 - 2008. [consultado el 22 de Diciembre de 2008]. Disponible en:
http://www.msc.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/porVolumen/home.htm.
303. Di Napoli P, Taccardi AA, Oliver M, De Caterina R: Statins and stroke: evidence for cholesterol-independent effects. *Eur Heart J* 2002; 23: 1908-1921.
304. Chan KA, Andrade SE, Boles M, Buist DS, Chase GA, Donahue JG et al. Inhibitors of hydroxymethylglutaryl-coenzyme A reductasa and risk of fracture among older women. *Lancet* 2000; 355: 2185-2188.

305. Russell RG, Rogers MJ, Frith JC, Luckman SP, Coxon FP, Benford HL, et al. The pharmacology of bisphosphonates and new insights into their mechanisms of action. *J Bone Miner Res* 1999; 14 (Supl 2): 53-65.
306. Van de Garde EMW, Hak E, Souverein PC, et al. Statin treatment and reduced risk of pneumonia in patients with diabetes. *Thorax* 2006; 61: 957-961.
307. Cannon RO. Role of nitric oxide in cardiovascular disease: focus on the endothelium. *Clin Chem* 1998; 44: 1809-19.
308. Gewaltig MT, Kojda G. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential. *Cardiovasc Res* 2002; 55: 250-260.
309. Luscher TF, Wenzel RR, Noll G. Local regulation of the coronary circulation in health and disease: role of nitric oxide and endothelin. *Eur Heart J* 1995; 16 Suppl C: 51-8.
310. Pintó X. Coordinador. Estatinas: farmacología y efectos pleiotrópicos. Barcelona: SCM; 2005.
311. Kuller, RP Tracy, J Shaten, EN Meilahn. Relation of c-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT case-control study. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 537-47.
312. Witztum JL, Steinberg D. The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: does it hold for humans? *Trends Cardiovasc Med* 2001; 11: 93-102.
313. Suzumura K, Yasuhara M, Tanaka K, et al. Protective effect of fluvastatin sodium (XU-62-320), a 3-hydroxy- 3-methylglutaryl coenzyme A (HMG-CoA) reductase inhibitor, on oxidative modification of human low-density lipoprotein in vitro. *Biochem Pharmacol* 1999; 57: 697-703.
314. Crisby M, Nordin-Fredriksson G, Shah PK, et al. Pravastatin treatment increases collagen content and decreases lipid content, inflammation, metalloproteinases, and cell death in human carotid plaques: implications for plaque stabilization. *Circulation* 2001; 103: 926-933.

315. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.
316. Shepherd J, Cobbe S, Ford I, Isles C, Ross A, Macfarlane P. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-1307.
317. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA. Primary Prevention of Acute Coronary Events With Lovastatin in Men and Women With Average Cholesterol Levels. Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998; 279: 1615-1622.
318. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA* 2002; 288: 2998-3007.
319. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 361(9364): 1149-1158.
320. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al. CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 685-96.
321. Sacks F, Pfeffer M, Moye L, Rouleau J, Rutherford J, Cole T. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol events. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-1009.

322. The long-term intervention with pravastatin in ischaemic disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-1357.
323. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1711-1718.
324. Serruys PW, de Feyter P, Macaya C, Kokott N, Puel J, Vrolix M, et al. Fluvastatin for prevention of cardiac events following successful first percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287(24): 3215-3222.
325. Cannon CP, Braunwald E, et al, for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection therapy-Thrombolysis in myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1.495-504.
326. Steven E. Nissen; E. Murat Tuzcu, et al. for the REVERSAL Investigators Effect of Intensive Compared With Moderate Lipid-Lowering Therapy on Progression of Coronary Atherosclerosis. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004; 291: 1071-1080.
327. Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein JJP, et al. The Incremental Decrease in Eventsthroug Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High dose atorvastatin vs. usual dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction. The IDEAL Study: A randomized control trial. *JAMA* 2005; 294: 2437-2445.
328. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2006, 335: 549-559.
329. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomized controlled trial. *Lancet* 2002; 360(9346): 1623-1630.

330. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360 (9326): 7-22.
331. Larosa JC, Grundy SM, Waters DD, Shear C, Barter P, Fruchart JC, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1425-35.
332. Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs for primary prevention of coronary heart disease: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2000; 321: 1-5.
333. Maiques Galán A, Franch Taix M, Fluixá Carrascosa C. Estatinas: eficacia, seguridad e indicaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2004; 28 (4): 89-100.
334. Fehlaue F, Tribius S, Mehnert A, Rades D. Health-related quality of life in long term breast cancer survivors treated with breast conserving therapy: impact of age at therapy. *Breast Cancer Res Treat* 2005; 92(3): 217-222.
335. Bedi GS, Gupta N, Handa R, Pal H, Pandey RM. Quality of life in Indian patients with rheumatoid arthritis. *Qual Life Res* 2005; 14(8): 1953-8.
336. Mohangoo AD, Essink-Bot ML, Juniper EF, Moll HA, de Koning HJ, Raat H. Health-related Quality of Life in Preschool Children with Wheezing and Dyspnea: Preliminary Results from a Random General Population Sample. *Qual Life Res* 2005; 14(8): 1931-6.
337. Goldbeck L, Melches J. Quality of life in families of children with congenital heart disease. *Qual Life Res* 2005; 14(8): 1915-24.
338. Bushnell DM, Martin ML, Summers KH, Svihra J, Lionis C, Patrick DL. Quality of Life of Women with Urinary Incontinence: Cross-cultural Performance of 15 Language Versions of the I-QOL. *Qual Life Res* 2005; 14(8): 1901-13.
339. Yanes Baonza M, Cabrera Majada A, Ferrer García-Borrás JM, Sánchez González R. Calidad de vida de los pacientes tratados con anticoagulantes orales. *Aten Primaria* 2005; 36(4): 224-5.

340. Yamazaki S, Sokejima S, Mizoue T, Eboshida A, Fukuhara S. Health-related quality of life of mothers of children with leukemia in Japan. *Qual Life Res* 2005; 14(4): 1079-85.
341. Urbach D. Measuring quality of life after surgery. *Surg Innov* 2005; 12(2): 161-5.
342. Brouwer CN, Maillé AR, Rovers MM, Grobbee DE, Sanders EA, Schilder AG. Health-related quality of life in children with otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69(8): 1031-41.
343. Von Steinbuechel N, et al. Assessment of health-related quality of life in persons after traumatic brain injury--development of the Qolibri, a specific measure. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 93: 43-9. Review.
344. Sendi P, Brunotte R, Potoczna N, Branson R, Horber FF. Health-related quality of life in patients with class II and class III obesity. *Obes Surg* 2005; 15(7): 1070-6.
345. Fernández López JA. Calidad de vida en pacientes hipertensos de la comunidad de Riosa (Asturias). Comparación con población general del mismo medio [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 1993.
346. Martín Almendra MA. Calidad de vida en el paciente diabético [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 1997.
347. Herrador J. Evaluación de la calidad de vida en los trabajadores del mar [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 1999.
348. Pantiga C. Evaluación de la calidad de vida en controles, pacientes con cirrosis y en transplantados hepáticos [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 2000.
349. Azpiazu Garrido M. Calidad de vida y factores asociados en mayores de 65 años [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 2001.
350. Araujo E. Influencia de un programa de ejercicio físico terapéutico en la calidad de vida de mujeres menopáusicas [tesis doctoral]. Universidad de Granada; 2001.
351. Fidalgo I. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con lupus eritematoso sistémico [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 2002.

352. Calderón R. Calidad de vida relacionada con la salud bucodental: Evaluación de pacientes edéntulos que acuden a rehabilitación oral para la colocación de una prótesis total [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 2002.
353. Aldóvar MJ. Calidad de vida en una muestra de población anciana española y su relación con la hipertensión arterial [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 2002.
354. Cuevas FJ. Percepción de la calidad de vida de los pacientes hipertensos. Factores influyentes [tesis doctoral]. Universidad de La Laguna; 2003.
355. Jiménez Pérez J. Estudio epidemiológico de calidad de vida en hipertensos españoles [tesis doctoral]. Universidad de Alicante; 2005.
356. García JL. Evaluación de la calidad de vida en los pacientes con diabetes mellitas tipo 1: El caso del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria Tenerife [tesis doctoral]. Universidad de La Laguna; 2005.
357. Base de datos de Tesis doctorales Teseo [base de datos en Internet]. Ministerio de Ciencia e Innovación [consultado 13 de Septiembre de 2009]. Disponible en <http://www.micinn.es/teseo/login.jsp>.
358. Bases de datos de Tesis doctorales TDR [Tesis Doctorales en Red]. Consorci de Biblioteques Universitàries de Catalunya (CBUC) y Centre de Supercomputació de Catalunya (CESCA) [consultado el 30 de Septiembre de 2009]. Disponible en <http://www.tdr.cesca.es>.
359. Idler EL, Benyamini Y. Self-rated health and mortality: a review of twenty-seven community studies. *J Health Soc Behav* 1997; 38: 21-37.
360. Benyamini Y, Idler EL. Community studies reporting association between self-rated health and mortality: additional studies, 1995 to 1998. *Res Aging* 1999; 21: 392-401.
361. Heidrich J, Liese ad, Löwel H., Keil U. Self-rated health and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in southern Gemany. Results from the MONICA. Augsburg cohort study 1984-1995. *Ann Epidemiol* 2002; 12: 338-345.

362. Idler EL et al. Survival, functional limitations, and self-rated health in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study, 1992. First National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 874-883.
363. Lam CL, Fong DYT, Lauder TPD. The effect of health related quality of life on health services utilization of a Chinese population. *Soc Sci Med* 2002; 55: 1635-1646.
364. Pappa E, Niakas D. Assessment of health care needs and utilization in a mixed public-private system: the case of the Athens area. *BMC Health Services Res* 2006; 6: 146.
365. Lalonde L, O'Connor A, Joseph L, Grover SA, Group CCA. Health-related quality of life in cardiac patients with dyslipidemia and hypertension. *Qual Life Res* 2004; 13: 793- 804.
366. Strandberg TE, Strandberg A, Rantanen K, Salomaa VV, Pitkala K, Miettinen TA. Low cholesterol, mortality, and quality of life in old age during a 39-year follow-up. Department of Medicine, Geriatric Clinic, University of Helsinki, Finland. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44 (5): 1009-10.
367. Hyttinen L, Kekäläinen P, Vuorio AF, Sintonen H, Strandberg TE. Health-related quality of life in elderly patients with familial hypercholesterolemia. *Int J Technol Assess Health Care* 2008; 24 (2): 228-234.
368. Hollman G, Ek AC, Olsson AG, Bertero C. Meaning of quality of life among patients with familial hypercholesterolemia. Department of Medicine and Care, Faculty of Health Sciences, University of Linköping, Linköping, Sweden. *J Cardiovasc Nurs* 2004 Jul-Aug; 19 (4): 243-50.
369. Hollman G, Olsson AG, Ek AC. Familial hypercholesterolaemia and quality of life in family members. Department of Medicine and Care, Division of Internal Medicine, Faculty of Health Sciences, University of Linköping, Linköping, Sweden. *Prev Med* 2003 May; 36 (5): 569-74.

370. Delahanty LM, Hayden D, Ammerman A, Nathan DM. Medical nutrition therapy for hypercholesterolemia positively affects patient satisfaction and quality of life outcomes. Massachusetts General Hospital, Diabetes Center, Boston 02114, USA. *Ann Behav Med* 2002 Fall; 24 (4): 269-78.
371. Hollman G, Gullberg M, Ek AC, Eriksson M, Olsson AG. Quality of life in patients with familial hypercholesterolaemia. Department of Medicine and Care, Division of Internal Medicine, Faculty of Health Sciences, University of Linköping, Linköping, Sweden. *J Intern Med* 2002 Apr; 251 (4): 331-7.
372. Svartvik L, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Schersten B, Nilsson PM. Dyslipidaemia and impaired well-being in middle-aged women reporting low Sense of Coherence. The Women's Health in the Lund Area (WHLA) Study. Department of Community Medicine, University of Lund, Sweden. *Scand J Prim Health Care* 2000 Sep; 18 (3): 177-82.
373. Carlsson CM, Papcke-Benson K, Carnes M, McBride PE, Stein JH. Health-related quality of life and long-term therapy with pravastatin and tocopherol (vitamin E) in older adults. University of Wisconsin Medical School, Madison, Wisconsin 53792, USA. *Drugs Aging* 2002; 19 (10): 793-805.
374. Van Maarle MC, Stouthard ME, Bonsel GJ. Quality of life in a family based genetic cascade screening programme for familial hypercholesterolaemia: a longitudinal study among participants. *J Med Genet* 2003; 40:e3.
375. Roca-Cusachs A, Ametlla J, Calero S, Comas O, Fernandez M, Lospau R, et al. Calidad de vida en la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 486-90.
376. Robbins MA, Elias MF, Croog SH, Colton T. Unmedicated blood pressure levels and quality of life in elderly hypertensive women. *Psychosom Med* 1994; 56(3): 251-9.
377. Bardage C, Isacson DG. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in Sweden. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: 172-181.

378. Bradley C, Speight J. Patient perceptions of diabetes and diabetes therapy: assessing quality of life. *Diabetes Metab Res Rev* 2002; 18 (Suppl 3): S64-9.
379. Wubben DP, Porterfield D. Health-related quality of life among North Carolina adults with diabetes mellitus. *N C Med J* 2005; 66 (3): 179-185.
380. Siegrist J. Quality of life as a risk factor in cardiovascular disease. *J Chron Dis* 1987; 40: 571-578.
381. Liu Y, Tanaka H, The Fukouka Heart Study Group. Overtime work, insufficient sleep, and the risk of non-fatal acute myocardial infarction in Japanese men. *Occup Environ Med* 2002; 59: 447-51.
382. Prescott E, Holst C, Gronbaek M, Schnohr P, Jensen G, Barefoot J. Vital exhaustion as a risk factor for ischaemic heart disease and all-cause mortality in a community sample: a prospective study of 4084 men and 5479 women in the Copenhagen City Heart Study. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 990-997.
383. Van Amelsvoort LGPM, Bültmann U, Kant IJ, Swaen GMH (2003): Need for recovery after work and the subsequent risk of cardiovascular disease in a working population. *Occup Environ Med* 2003; 60: 83-87.
384. Almagro P, Calbo E, de Echagüen AO, Barreiro B, Quintana S, Heredia JL, Garau J. Mortality After Hospitalization for COPD. *Chest* 2002; 121 (5): 1441-48.
385. Konstam V, Salem D, Pouleur H, et al: Baseline quality of life as a predictor of mortality and hospitalization in 5,025 patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996; 78: 890-895.
386. Domingo-Salvany A et al. Health-related quality of life and mortality in male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 680-685.
387. Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon G, Pascual CR, et al. Health-related quality of life as a predictor of hospital readmission and death among patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1274-1279.

388. Pedersen S, et al. Poor health-related quality of life is a predictor of early, but not late, cardiac events after percutaneous coronary intervention. *Psychosomatics* 2007; 48: 331-337.
389. Alta F, Briançon S, Guillemin F, Jullière Y, Mertès PM, Villemot JP, et al, for the EPICAL investigators. Self-rating of quality of live provides additional prognostic information in heart failure. Insights into the EPICAL study. *Eur J Heart Failure* 2002; 4: 337-43.
390. Orden de 12 de Mayo de 2005, de la Conselleria de Sanidad, por la que se crean los departamentos de salud. [2005/A5496] DOGV de 19-05-2005.
391. Siegrist J, Broer M, Junge A. Profil der lebensqualität bei chronisschranken (PLc). Manual Beltz Test GmbH, Göttingen 1996.
392. Siegrist J, Hernández-Mejía R, Fernández-López JA. Profile of Quality of Life in the Chronically Ill (PLC). *NewsLetter Quality of Life* 2000; 25: 18.
393. Fernández López JA, Siegrist J, Hernández Mejía R, Broer M, Cueto Espinar A. Evaluación de la equivalencia transcultural de la versión española del perfil de calidad de vida para enfermos crónicos. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 245-50 .
394. Fernández López JA, Siegrist J, Hernández Mejía R, Broer M, Cueto-Espinar A. Study of quality of life on rural hypertensive patients. Comparison with the general population of the same environment. *J. Clin Epidemiol* 1994; 47: 1373-80.
395. Fernández López JA, Hernández Mejía R. Las terapias en enfermedades cardiovasculares: nuevas perspectivas sobre cumplimiento y calidad de vida. *Med Clin (Barc)* 2001; 116 (Supl 2): 68-76.
396. Badía X, Fernández E, Segura A. Influence of socio-demographic and health status variables on evaluation of health states in a Spanish population. *Eur J Public Health* 1995; 5: 87-93.
397. Siegrist J, Junge A, Schulgen G, Olschewski M (for the CADs study group). Assessment of quality of life in patients with congestive heart failure. Department of Medical Sociology. Marburg: Medical School, University of Marburg, 1991.

398. Fernández López JA, Rancaño García I, Hernández Mejía R. Propiedades psicométricas de la versión española del cuestionario PECVEC de Perfil de Calidad de Vida en Enfermos Crónicos. *Psicothema* 1999; 11: 293-303.
399. Fernández López JA, Fernández Fidalgo M, Martín Payo R, Rödel A. Estrés laboral y calidad de vida en sanitarios de atención primaria: una prueba de la validez del cuestionario PECVEC. *Aten Primaria* 2007; 39(8): 425-31.
400. Williams A. The role of the EuroQOL instrument in QALY calculations. Discussion Paper 130. The University of York, 1995.
401. Mehrez A, Gafni A. Quality-adjusted life years, utility theory, and healthy-years equivalents. *Med Decis Making* 1989; 9: 142-149.
402. Encuesta de Salud 2000. Calidad de Vida Relacionada con la Salud. En: ¿Cómo estamos de salud 2000? Evaluación del Plan de Salud 1991-2000. Departamento de Salud. An Sist Sanit Navar (Monografía nº4). Pamplona: Gobierno de Navarra, Departamento de Salud (ediciones), 2002: 182-188.
403. Badía X, Díaz-Prieto A, Rue M, Patrick DL: Measuring health and health state preferences among critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1.379-1.384
404. Mata M, Roset M, Badía X, Antoñanzas F, Ragel J. Impacto de la diabetes mellitus en la calidad de vida de los pacientes tratados en las consultas de atención primaria en España. *Aten Primaria* 2003; 31: 493-499.
405. Bosch JL, Hunink MG. Comparison of the Health Utilities Index Mark 3 (HUI3) and the EuroQol EQ-5D in patients treated for intermittent claudication. *Qual Life Res* 2000; 9: 591-601.
406. Pedrera Carbonell V, Gil Guillén V, Orozco Beltrán D, Prieto Erades I, Schwarz Chavarri G, Moya García I. Características de la demanda sanitaria en las consultas de medicina de familia de un área de salud de la Comunidad Valenciana. *Aten Primaria* 2005; 35 (2): 82-88.
407. Márquez Contreras E, Casado Martínez JJ, Márquez Cabeza E. Estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico. *FMC* 2001; 8: 558-73.

408. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
409. Sackett DL, Haynes RB, Tugwell P, editores Cumplimiento. En: *Epidemiología clínica, una ciencia básica para la medicina clínica*. Madrid: Díaz de Santos S.A., 1989; 250-290.
410. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. Updated October 2008. [Internet]. *CMJE*; 2008 [acceso 16 de Junio de 2009]. Disponible en: <http://www.icmje.org/>
411. Fuente: INE Censos y Padrones de población (INE) y Estimación INE del 2006 a partir del Censo de 2001 .
412. Rodríguez-Roca GC; Alonso-Moreno FJ; Barrios V; Llisterri JL; Lou S; Matalí A; Banegas JR. Características de la presión arterial en una población dislipémica española asistida en atención primaria. *Estudio LIPICAPPA Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 825-32.
413. Rodríguez-Roca GC, Llisterri JL, Barrios V, Alonso-Moreno FJ, Banegas JR, Lou S, et al. Grado de control de la dislipemia en los pacientes españoles asistidos en Atención Primaria. *Estudio LIPICAP. Clin Invest Arterioscl* 2006; 18: 226-38.
414. Centro de Información y Evaluación de Medicamentos y Productos Sanitarios de la Región de Murcia. *Evaluación Farmacoterapéutica*. Año 2007, nº1.
415. Basterra-Gortaria FJ, et al. Tendencias de la obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia en España, 1997-2003. *Med Clin (Barc)* 2007; 129(11): 405-408.
416. Mateo JF et al. Multifactorial approach and adherence to prescribed oral medications in patients with type 2 diabetes. *Int J Clin Pract* 2006; 60 (4): 422-428.

417. Wagner AM, Belda E, Rigla M, Bravo J, Peguero E, Gonzalez I, et al. Control de los pacientes con diabetes tras 1 año de consultoría de endocrinología en un centro de atención primaria. *Adv Diabetol* 2002; 18(Supl 1): 79.
418. Orozco-Beltrán D, Brotons C, et al. Determinantes del control de la presión arterial y los lípidos en pacientes con enfermedad cardiovascular (estudio PREseAP). *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 317-321.
419. Pearson TA, Laurora I, Chu H, Kafonek S. The Lipid Treatment Assessment Project (L-TPC). A multivariate survey to evaluate the percentages of dyslipidemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals. *Arch Intern Med* 2000; 160: 459-67.
420. Schwandt P, Brady AJ. Achieving lipid goals in Europe: how large is the treatment gap? *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004; 2: 431-49.
421. Van Ganse E, Laforest L, Alemao E, Davies G, Gutkin S, Yin D. Lipid-modifying therapy and attainment of cholesterol goals in Europe: the Return on Expenditure Achieved for Lipid Therapy (REALITY) study. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 1389-99.
422. Márquez Contreras E, Casado Martínez JJ, et al. Eficacia de una intervención para mejorar el cumplimiento terapéutico en las dislipemias. *Aten Primaria* 2004; 33 (8): 443-50.
423. Jover JL, Gil VF, Tortajada JL, Mora C, Giner C, Merino J. Efecto de la entrevista motivacional sobre la cumplimentación de la terapéutica farmacológica en pacientes con dislipemia. *Med Clin (Barc)* 2001; 116 (Supl 2): 137-140.
424. Márquez-Contreras E, et al. El cumplimiento terapéutico en las dislipemias medido mediante monitores electrónicos. Es eficaz un calendario recordatorio para evitar los olvidos? *Aten Primaria* 2007; 39 (12): 661-668.

425. Piñeiro F, Gil V, Pastor R, Donis M, Torres MT, Merino J. Factores implicados en el cumplimiento del tratamiento farmacológico en las dislipemias. *Aten Primaria* 1998; 21: 425-430.
426. García Navarro MD, Orozco Beltrán D, Gil Guillén V, Carratalá Munuera C, Terol Moltó C, Merino Sánchez J. Relación entre cumplimiento farmacológico y grado de control en pacientes con hipertensión, diabetes o dislipemias. *Med Clin (Barc)* 2001; 116 (Supl 2): 141-146.
427. Avorn J, Monette J, Lanour A, Horda PHD, Bohn L, Monane M et al. Persistencia en el uso de medicaciones hipolipemiantes. *JAMA (ed esp)* 1998; 7: 390-396.
428. Lipid Research Clinics. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results II. The relationships of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. The effect of poor compliance and treatment side effects on sample size requirements in randomized clinical trials. *J Biopharmac Statist* 1994; 4: 223-32.
429. Maenpää H, Heinonen OP, Manninen V. Medication compliance and serum lipid changes in the Helsinki Heart Study. *Br J Clin Pharmacol* 1991; 32: 409-15.
430. Llisterri Caro JL, Gorrioz Teruel JL, Alonso Moreno FJ, Manzanera MJ, Rodríguez Roca GC, Barrios Alonso V, Lou Arnal S, Banegas Banegas JR, Matalí Gilarranz A. Prevalencia de la enfermedad renal crónica oculta en la población dislipémica asistida en atención primaria. Estudio LIPICAP. *Med Clin (Barc)* 2008; 130: 127-132.
431. Rodrigo MP, Andrés MR. Detección de insuficiencia renal oculta en consulta de atención primaria mediante la aplicación de la ecuación MDRD-abreviada: análisis de 1.000 pacientes. *Nefrología* 2006; 26 (3): 339-343.
432. Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín de Francisco AL, et al. Grupo de Trabajo de Función Renal SEQC y del Grupo de Acción Estratégica de la SEN. Documento de consenso: Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. *Nefrología* 2006; 26: 658-65.

433. Fernández López JA, Orozco Beltrán D, Rancaño García I, Hernández Mejía R. Evaluación de la calidad de vida en un grupo de enfermos de Diabetes mellitus atendidos en un CS. *Rev SVMFiC* 1999; 6: 1-11.
434. Hervás A, Zabaleta A, De Miguel G, Beldarían O, Díez J. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *An. Sist. Sanit. Navar.* [revista en Internet] 2007. [acceso 21 de octubre de 2009]; 30 (1): 45-52. Disponible en:
<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol30/n1/orig3a.html>
435. Hernández Mejía, Radhames (2007) Comentario relevante inserto en comentarios a trabajo de investigación 31/07/2007. Disponible en:
www.mta.udg.mx/pecvec/files/t1.pdf.
436. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, De la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 410-6.
437. Permanyer G, Brotons G, Cascant P, Moral I, Alonso J, Soler J. Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud a los dos años de la cirugía coronaria. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 446-51.
438. Ayuso-Mateos JL, Lasa L, Vázquez-Baquero JL. Validez interna y externa de la versión española del SF-36. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 37.
439. Bruce M. Sex differences in psychological wellbeing. *Psycholog Med* 1982; 12: 1-46.
440. II Encuesta de Salud para Asturias 2008. Dirección General de Salud Pública y Participación. Disponible en:
<http://www.asturias.es/portal/site/Asturias/menuitem.fe57bf7c5fd38046e44f5310bb30a0a0/?vgnnextoid=57596afa76e3d110VgnVCM10000097030a0aRCRD&vgnnextchannel=40ba0a4f68199010VgnVCM100000bb030a0aRCRD&i18n.http.lang=es>.

- 441.** Vinaccia S, Fernández H, Escobar O, et al. Calidad de vida y conducta de enfermedad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II. *Suma Psicol.* [revista en Internet]. 2006 Marzo [acceso 19 Octubre 2009]; 13 (1): 15-31. Disponible en:
http://pepsic.bvspsi.org.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012143812006000100003&lng=pt&nrm=iso.
- 442.** Rodríguez-Marín, J. (1995). *Psicología social de la salud*. Madrid: Síntesis.
- 443.** Rancaño García I. *Calidad de vida en una muestra representativa de la población asturiana* [tesis doctoral]. Universidad de Oviedo; 2007.
- 444.** Ortega y Gasset J (1929): *La percepción del prójimo*. En *Obras Completas*. Tomo VI (158- 163). Madrid: Alianza Editorial. *Revista de Occidente*, 1983.
- 445.** Mateos R, Maestro A, Rodríguez López L, Del Valle Soto M. *Medición de la calidad de vida en la artrosis de rodilla*. *Patología del Aparato Locomotor* 2005; 3 (2): 111-119.
- 446.** Permanyer G. *La evaluación de la calidad de vida en el cardiópata crónico*. *Quadern CAPS* 1990; 14: 63-66.
- 447.** Lam CL, Lauder IJ. *The impact of chronic diseases on the health-related quality of life(HRQOL) of Chinese patients in primary care*. *Family Practice* 2000; 17: 159-166.
- 448.** Yancy WS Jr, Olsen MK, Westman EC, Bosworth HB, Edelman D. *Relationship between obesity and health-related quality of life in men*. *Obes Res* 2002 Oct; 10(10): 1057-64.
- 449.** Huang IC, Frangakis C, Wu AW. *The relationship of excess body weight and healthrelated quality of life: evidence from a population study in Taiwan*. *Int J Obes (Lond)* 2006 Aug; 30(8): 1250-9.
- 450.** Jia H, Lubetkin EI. *The impact of obesity on health-related quality-of-life in the general adult US population*. *J Public Health (Oxf)* 2005 Jun; 27(2): 156-64.
- 451.** Kortt MA, Clarke PM. *Estimating utility values for health states of overweight and obese individuals using the SF-36*. *Qual Life Res* 2005; 14(10): 2177-85.

452. López-García E, Banegas Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Perez-Regadera AG, Ganan LD, Rodriguez-Artalejo F. Relation between body weight and health-related quality of life among the elderly in Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003 Jun; 27(6): 701-9.
453. Oliva J. Obesidad y Calidad de vida relacionada con la salud. Departamento de Análisis Económico y Finanzas de la UCLM. 2009. (consultado el 20 Octubre 2009). Disponible en: <http://www.uclm.es/dep/daef/DOCUMENTOS%20DE%20TRABAJO/2009-3%20DT-DAEF.pdf>.
454. Cabré Vila JJ. La Síndrome plurimetabòlica (Síndrome X) com a factor de risc cardiovascular a l'atenció primaria. [Tesi doctoral]. Tarragona: Universitat Rovira i Virgili; 2003.
455. Tuesca-Molina R, Guallar-Castillón P, Banegas-Banegas JR, Graciani-Pérez Regadera A. Determinantes del cumplimiento terapéutico en personas mayores de 60 años en España. *Gac Sanit [revista en Internet]*. 2006 Jun [citado 2009 Oct 22]; 20(3): 220-227. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021391112006000300008&lng=es.
456. Graud Armand, Font-Mayolas Sílvia, Eugènia Gras María, Suñer Rosa, Noguera Judit. Calidad de vida relacionada con la salud y consumo de tabaco. *Intervención Psicosocial [revista en Internet]*. 2007 [citado 2009 Oct 21]; 16(1): 79-92. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592007000100007&lng=es.
457. Gómez-Navarro R, Albiñana-Tarragó J, Belenguier-Andrés N, Navarro-Julián MJ. Calidad de vida y grado de control en diabéticos tipo 2 atendidos en atención primaria. *Rev Calidad Asistencial* 2009; 24: 51-9.
458. Gil Guillén VF, Esparcia Navarro A, Merino Sánchez J. Calidad de vida en el hipertenso y factores que la determinan. *Hipertensión* 2001; 18:125-31.

- 459.** Alonso Ares T. Influencia del control del riesgo vascular en la calidad de vida relacionada con la salud [tesis doctoral]. Universidad de Valladolid; 2008.

Disponible en: <https://www.micinn.es/teseo/mostrarRef.do?ref=629352>.





IX. ANEXOS.

ANEXO I.

FÁRMACOS QUE PUEDEN OCASIONAR DISLIPEMIAS.

FÁRMACO	VLDL	LDL	HDL
Tiacidas	A	A	=
β-bloqueantes sin ISA	A	=	D
Estrógenos	A	= ó D **	A
Progestágenos	=	A	D
Andrógenos	D	A	D
Glucocorticoides	= ó A	A	A
Agentes inductores de enzimas hepáticos microsomales	= *	= *	A
Inhibidores de la proteasa	A	D	A
Isotretinoína	A	=	=

ISA: Actividad Simpaticomimética Intrínseca. A: Aumento. D: Disminución. = : Sin modificación
 * Puede ser aumento transitorio. ** Disminuidas en mujeres posmenopáusicas

ANEXO II.

OBJETIVOS DE CONTROL DEL COLESTEROL SEGÚN LAS DISTINTAS GUÍAS. PREVENCIÓN PRIMARIA.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA	OBJETIVO DEL TRATAMIENTO colesterol-LDL (mg/dl)	DINTEL PARA INDICAR TRATAMIENTO colesterol-LDL (mg/dl)	OBJETIVOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO (en mg/dl)
ATP III revisado 2004 ⁽¹⁴⁵⁾	< 100	> 100	C no HDL < 130
Adaptación española CEIPC 2004 ⁽²³⁶⁾	<130	>130	Triglicéridos < 150
Guía Europea de Prevención Cardiovascular 2007 ⁽¹⁴⁶⁾	<100	>115	HDL-col <40/45 (h/m) Triglicéridos < 150

C no HDL : Colesterol no HDL. h: hombre. m: mujer.

OBJETIVOS DE CONTROL DEL COLESTEROL SEGÚN LAS DISTINTAS GUÍAS. PREVENCIÓN SECUNDARIA Y/O DIABETES.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA	OBJETIVO DEL TRATAMIENTO colesterol-LDL (mg/dl)	DINTEL PARA INDICAR TRATAMIENTO colesterol-LDL (mg/dl)	OBJETIVOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO (en mg/dl)
ATP III revisado 2004 ⁽¹⁴⁵⁾	< 100 Objetivo opcional: < 70	> 100 < 100 (opcional)	C no HDL < 130 <100 (opcional)
Adaptación española CEIPC 2004 ⁽²³⁶⁾	< 100	>100	Triglicéridos < 150
Guía Europea de Prevención Cardiovascular 2007 ⁽¹⁴⁶⁾	< 100 y < 80 si es factible	>100	HDL-col <40/45 (h/m) Triglicéridos <150

C no HDL : Colesterol no HDL. h: hombre. m: mujer.

ANEXO III.

CAÑADA

DATOS GEOGRÁFICOS

Distancia a la capital: 57 Km.					
Latitud	Longitud	Superficie	Altitud	Hab. 2005	Densidad de población
38°40'30	0°48'37W	19,32 km ²	558 m.	1.198	62,01

INDICADORES SOCIALES

Solteros	Casados	Viudos	Separados	Divorciados	No contesta
452	667	79	11	3	1

Censo de población 2001

Índice de dependencia	Población compacta	Población diseminada
57,4	97,7	2,3

Censo de población 2001.

Edad media hombres	Edad media mujeres	Índice de dependencia
42,2	41,5	55,1

Revisión Padrón Municipal 2002.

POBLACIÓN SEGÚN NACIONALIDAD.

	Año 2003			Año 2005		
Sexo	Total	Espanoles	Extranjeros	Total	Espanoles	Extranjeros
Ambos sexos	1.179	1.132	47	1.198	1.164	34
Varones	571	543	28	567	549	18
Mujeres	608	589	19	631	615	16

Fuente: INE. Revisión Padrón 2005.

MOVIMIENTO NATURAL DE POBLACIÓN.

AÑOS	1991	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2002
Nacidos vivos	10	11	11	5	14	9	8	7
Muertes fetales	0	0	0	0	0	0	0	0
Matrimonios	3	7	5	10	11	7	6	11
Muertes	9	9	14	13	10	10	10	12
Crec. Vegetativo *	1	2	-3	-8	4	-1	-2	-5

Fuente: INE. *Crecimiento vegetativo.

POBLACIÓN SEGÚN EL LUGAR DE NACIMIENTO.

TOTAL	Mismo municipio	Otro municipio misma provincia	Otra provincia misma comunidad	Otra comunidad	Nacido en el extranjero
1.213	666	352	29	95	71

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

NIVEL DE ESTUDIOS.

Total	Analfabetos	Sin estudios	Primer grado	Segundo grado	Tercer grado
1.202	90	125	516	409	62

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

CONOCIMIENTO DEL VALENCIANO.

No lo entiende	Solo lo entiende	Lo entiende y lee	Lo entiende y habla	Lo entiende, lee y habla	Lo entiende, lee, habla y escribe
70	121	23	300	370	318

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

ÍNDICES.

De vejez		De senectud		De envejecimiento		De dependencia de los mayores	
2001	2002	2001	2002	2001	2002	2001	2002
22,6	21,5	10,8	11,7	162,5	153,9	35,5	33,4

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

PARO

Año 2004					
% Total	%Hombres	% Mujeres	% 16 a 24 años	% 25 a 49 años	% Más de 50 años
2,2	2,1	2,3	0,8	4,3	1,3

CAMPO DE MIRRA

DATOS GEOGRÁFICOS

Distancia a la capital: 64 Km.

Latitud	Longitud	Superficie	Altitud	Hab. 2005	Densidad de población
38°41'12	0°46'48W	21,82 km ²	590 m.	416	19,07

INDICADORES SOCIALES

Solteros	Casados	Viudos	Separados	Divorciados	No contesta
149	218	37	0	0	0

Censo de población 2001

Índice de dependencia	Población compacta	Población diseminada
69,6	98,5	1,5

Censo de población 2001

Edad media hombres	Edad media mujeres	Índice de dependencia
43,6	41,3	65,2

Revisión Padrón Municipal 2002.

POBLACIÓN SEGÚN NACIONALIDAD.

Sexo	Año 2003			Año 2005		
	Total	Espanoles	Extranjeros	Total	Espanoles	Extranjeros
Ambos sexos	414	408	6	416	400	16
Varones	202	201	1	204	195	9
Mujeres	212	207	5	212	205	7

Fuente: INE. Revisión Padrón 2005.

MOVIMIENTOS DE POBLACIÓN.

Movimiento natural de la población								
	1991	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2002
Nacidos vivos	5	1	3	4	3	4	3	4
Muertes fetales	0	0	0	0	0	0	0	0
Matrimonios	2	1	1	2	2	0	3	0
Muertes	6	5	6	6	4	5	11	2
Crecimiento vegetativo	-1	-4	-3	-2	-1	-1	-8	2

Fuente: INE

POBLACIÓN SEGÚN EL LUGAR DE NACIMIENTO.

TOTAL	Mismo municipio	Otro municipio misma provincia	Otra provincia misma comunidad	Otra comunidad	Nacido en el extranjero
410	245	104	15	37	9

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

NIVEL DE ESTUDIOS.

Total	Analfabetos	Sin estudios	Primer grado	Segundo grado	Tercer grado
410	25	26	123	209	27

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

CONOCIMIENTO DEL VALENCIANO.

No lo entiende	Solo lo entiende	Lo entiende y lee	Lo entiende y habla	Lo entiende, lee y habla	Lo entiende, lee, habla y escribe
13	42	24	68	118	145

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

ÍNDICES.

De vejez		De senectud		De envejecimiento		De dependencia de los mayores	
2001	2002	2001	2002	2001	2002	2001	2002
25,6	24,7	7,8	7,8	166,1	167,2	43,5	40,8

Fuente: INE - Censo de Población y Vivienda 2001.

PARO.

Año 2004					
% Total	%Hombres	% Mujeres	% 16 a 24 años	% 25 a 49 años	% Más de 50 años
2,1	1,9	2,3	1,8	3,7	1,3



ANEXO IV.

CUESTIONARIO PECVEC.

Estimado/a Sr/a:

Por favor, conteste las preguntas del modo que mejor describan sus sentimientos personales. Asegúrese de que contesta todas las preguntas.

Elija solamente una respuesta y márkela con una X (). Si duda entre dos respuestas, marque aquella que según su criterio es la más adecuada.

Sus respuestas serán tratadas confidencialmente, sin citar nunca su nombre y su número de código sólo lo conocerá su médico de cabecera.

Muchas gracias por su colaboración.

CUESTIONARIO PECVEC.

¿Durante los últimos 7 días, en qué medida encontró...

c1 disminuida su capacidad física, su vitalidad o su rendimiento?(*)

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

¿Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

c2 cumplir las exigencias de su trabajo o de sus tareas caseras?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c3 realizar trabajo físico intenso, en caso necesario?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c4 mantener la concentración durante todo el día?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c5 resistir el ajetreo y el estrés del trabajo diario?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

¿Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

c6 dedicarse a sus aficiones?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c7 animarse para hacer cosas?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c8 desconectar y relajarse?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c9 olvidarse de sus preocupaciones y miedos?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c10 comer con apetito?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c11 dormir por la noche?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c12 disfutar con algo o alegrarse por algo?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

¿Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

c13 interesarse por algo?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c14 mantener contacto con amigos o conocidos?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c15 ayudar y/o dar ánimo a otras personas?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c16 contar a otros lo que le preocupa?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c17 interesarse por las preocupaciones de los demás?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c18 hacer algo con otras personas? (p.e. deporte, juegos, excursiones, etc.)

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c19 luchar para hacer que se cumplan sus deseos o necesidades?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

¿Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

c20 hacer por sentirse mejor?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

c21 soportar las decepciones y los enfados de la vida diaria?

Nada en absoluto Malamente Moderadamente Bien Muy bien

En los últimos 7 días: ¿En qué medida se ha sentido...

c22 triste y deprimido?(*)

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c23 atento y concentrado?

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c24 tenso y nervioso?(*)

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c25 feliz y de buen humor?

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c26 apático e indiferente?(*)

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

En los últimos 7 días: ¿En qué medida se ha sentido...**c27 preocupado e intranquilo?(*)**

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

c28 activo y lleno de energía?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

c29 tranquilo y relajado?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

c30 cansado y débil?(*)

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

c31 enfadado e irritado?(*)

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

c32 asustado y amenazado?(*)

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

c33 desesperado y sin esperanza?(*)

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
<input type="checkbox"/>				

En los últimos 7 días: ¿En qué medida se ha sentido...**c34 esperanzado y optimista?**

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c35 solo, incluso en compañía de otros?(*)

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c36 cercano a una persona de su confianza?

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c37 a gusto y perteneciente a su familia y a su círculo de amigos?

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

En los últimos 7 días: ¿En qué medida tuvo...**c38 la impresión de ser rechazado por los demás?(*)**

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c39 la sensación de ser comprendido y tomado en serio?

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

c40 la sensación de que se cansa físicamente enseguida?(*)

Nada en absoluto Un poco Moderadamente Mucho Muchísimo

	SÍ	NO
¿Hay personas importantes en su vida?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Ha habido algún suceso importante en los últimos 6 meses?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Ha habido algún suceso importante en los últimos 6 días?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Ha habido cambios o deterioro en su sexualidad?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



ANEXO V.

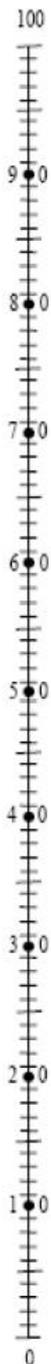
ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA) EUROQOL-5D.

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en el cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que pueda imaginarse y con un 0 el peor estado de salud que pueda imaginarse.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY. Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice "Su estado de salud hoy" hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY.



El mejor estado de salud imaginable



El peor estado de salud imaginable

ANEXO VI. TABLA DE WILSON (1998). Mujeres.

Step 1

Age			
Years	LDL Pts	Chol Pts	
30-34	-9	[-9]	
35-39	-4	[-4]	
40-44	0	[0]	
45-49	3	[3]	
50-54	6	[6]	
55-59	7	[7]	
60-64	8	[8]	
65-69	8	[8]	
70-74	8	[8]	

Step 2

LDL - C		
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts
<100	<2.59	-2
100-129	2.60-3.36	0
130-159	3.37-4.14	0
160-190	4.15-4.92	2
≥190	≥4.92	2

Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Chol Pts
<160	<4.14	[-2]
160-199	4.15-5.17	[0]
200-239	5.18-6.21	[1]
240-279	6.22-7.24	[1]
≥280	≥7.25	[3]

Step 3

HDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<35	<0.90	5	[5]
35-44	0.91-1.16	2	[2]
45-49	1.17-1.29	1	[1]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
≥60	≥1.56	-2	[-3]

Step 4

Blood Pressure				
Systolic (mm Hg)	Diastolic (mm Hg)			
	<80	80-84	85-89	90-99
<120	-3 [-3] pts			
120-129		0 [0] pts		
130-139			0 [0] pts	
140-159				2 [2] pts
≥160				3 [3] pts

+ Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

Step 5

Diabetes		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	4	[4]

Step 6

Smoker		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

(sum from steps 1-6)

Step 7

Adding up the points	
Age	_____
LDL-C or Chol	_____
HDL - C	_____
Blood Pressure	_____
Diabetes	_____
Smoker	_____
Point total	_____

(determine CHD risk from point total)

Step 8

CHD Risk			
LDL Pts	10 Yr CHD Risk	Chol Pts	10 Yr CHD Risk
Total		Total	
≤-2	1%	≤-2	[1%]
-1	2%	[-1]	[2%]
0	2%	[0]	[2%]
1	2%	[1]	[2%]
2	3%	[2]	[3%]
3	3%	[3]	[3%]
4	4%	[4]	[4%]
5	5%	[5]	[4%]
6	6%	[6]	[5%]
7	7%	[7]	[6%]
8	8%	[8]	[7%]
9	9%	[9]	[8%]
10	11%	[10]	[10%]
11	13%	[11]	[11%]
12	15%	[12]	[13%]
13	17%	[13]	[15%]
14	20%	[14]	[18%]
15	24%	[15]	[20%]
16	27%	[16]	[24%]
≥17	≥32%	≥17	≥27%

(compare to average person your age)

Step 9

Comparative Risk			
Age (years)	Average 10 Yr CHD Risk	Average 10 Yr Hard* CHD Risk	Low** 10 Yr CHD Risk
30-34	<1%	<1%	<1%
35-39	<1%	<1%	1%
40-44	2%	1%	2%
45-49	5%	2%	3%
50-54	8%	3%	5%
55-59	12%	7%	7%
60-64	12%	8%	8%
65-69	13%	8%	8%
70-74	14%	11%	8%



Key	
Color	Relative Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

* Hard CHD events exclude angina pectoris

** Low risk was calculated for a person the same age, optimal blood pressure, LDL-C 100-129 mg/dL or cholesterol 160-199 mg/dl, HDL-C 45 mg/dL for men or 55 mg/dL for women, non-smoker, no diabetes

Risk estimates were derived from the experience of the Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA

ANEXO VI. TABLA DE WILSON (1998). Hombres.

Step 1

Age		
Years	LDL Pts	Chol Pts
30-34	-1	[-1]
35-39	0	[0]
40-44	1	[1]
45-49	2	[2]
50-54	3	[3]
55-59	4	[4]
60-64	5	[5]
65-69	6	[6]
70-74	7	[7]

Step 2

LDL - C		
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts
<100	<2.59	-3
100-129	2.60-3.36	0
130-159	3.37-4.14	0
160-190	4.15-4.92	1
≥190	≥4.92	2

Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Chol Pts
<160	<4.14	[-3]
160-199	4.15-5.17	[0]
200-239	5.18-6.21	[1]
240-279	6.22-7.24	[2]
≥280	≥7.25	[3]

Step 3

HDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<35	<0.90	2	[2]
35-44	0.91-1.16	1	[1]
45-49	1.17-1.29	0	[0]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
≥60	≥1.56	-1	[-2]

Step 4

Blood Pressure				
Systolic (mm Hg)	Diastolic (mm Hg)			
	<80	80-84	85-89	90-99
<120	0 [0] pts			
120-129		0 [0] pts		
130-139			1 [1] pts	
140-159				2 [2] pts
≥160				3 [3] pts

Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

(sum from steps 1-6)

Step 7

Adding up the points	
Age	_____
LDL-C or Chol	_____
HDL - C	_____
Blood Pressure	_____
Diabetes	_____
Smoker	_____
Point total	_____

(determine CHD risk from point total)

Step 8

CHD Risk			
LDL Pts	10 Yr	Chol Pts	10 Yr
Total	CHD Risk	Total	CHD Risk
<-3	1%		
-2	2%		
-1	2%	[-1]	[2%]
0	3%	[0]	[3%]
1	4%	[1]	[3%]
2	4%	[2]	[4%]
3	6%	[3]	[5%]
4	7%	[4]	[7%]
5	9%	[5]	[8%]
6	11%	[6]	[10%]
7	14%	[7]	[13%]
8	18%	[8]	[16%]
9	22%	[9]	[20%]
10	27%	[10]	[25%]
11	33%	[11]	[31%]
12	40%	[12]	[37%]
13	47%	[13]	[45%]
≥14	≥56%	≥14	≥53%

(compare to average person your age)

Step 9

Age (years)	Comparative Risk		
	Average 10 Yr CHD Risk	Average 10 Yr Hard* CHD Risk	Low** 10 Yr CHD Risk
30-34	3%	1%	2%
35-39	5%	4%	3%
40-44	7%	4%	4%
45-49	11%	8%	4%
50-54	14%	10%	6%
55-59	16%	13%	7%
60-64	21%	20%	9%
65-69	25%	22%	11%
70-74	30%	25%	14%

Step 5

Diabetes		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

Step 6

Smoker		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

Key

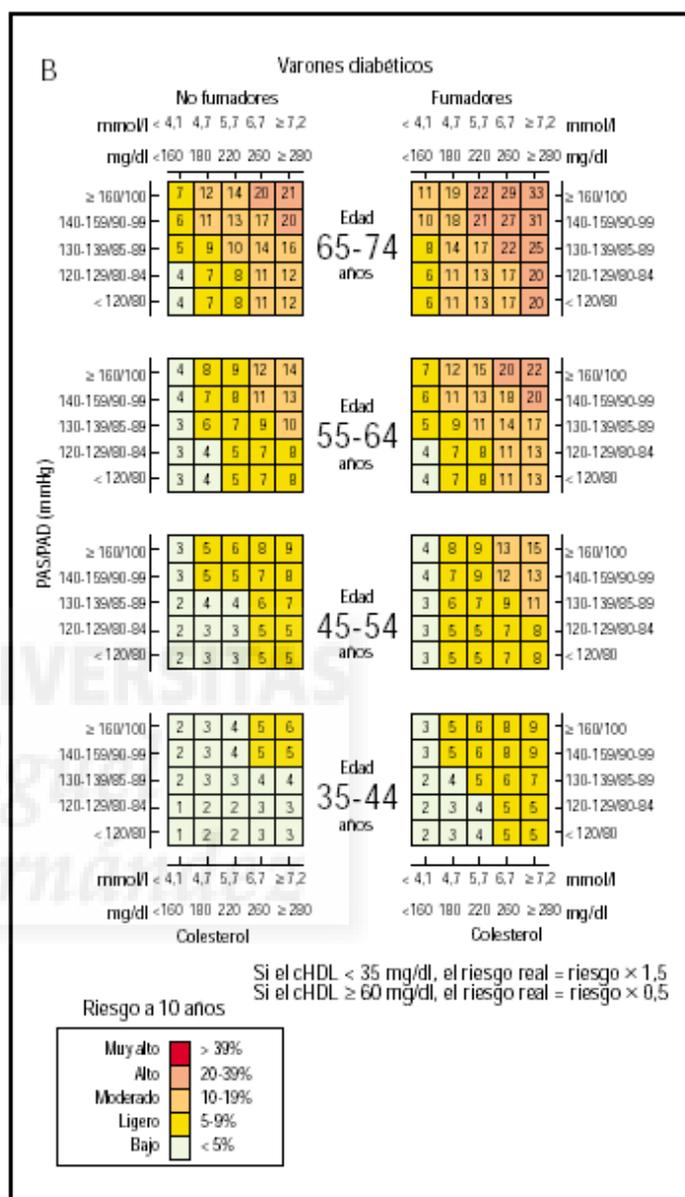
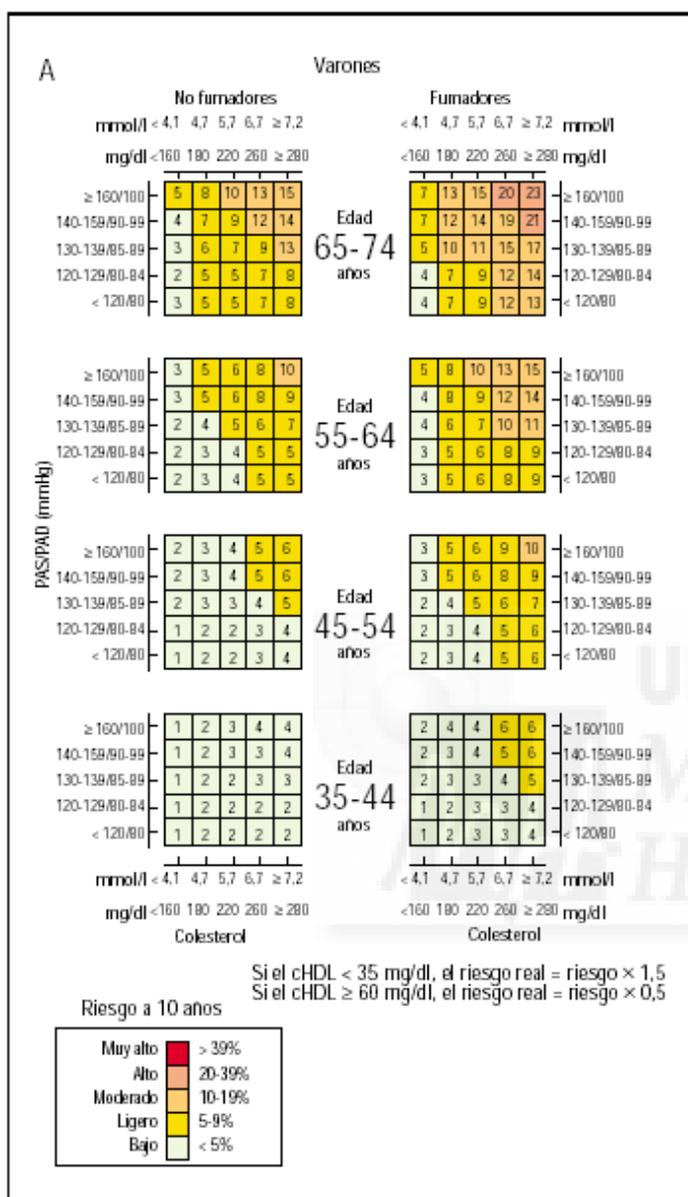
Color	Relative Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

* Hard CHD events exclude angina pectoris

** Low risk was calculated for a person the same age, optimal blood pressure, LDL-C 100-129 mg/dL or cholesterol 160-199 mg/dl, HDL-C 45 mg/dL for men or 55 mg/dL for women, non-smoker, no diabetes

Risk estimates were derived from the experience of the Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA

ANEXO VII. REGICOR. Hombres.

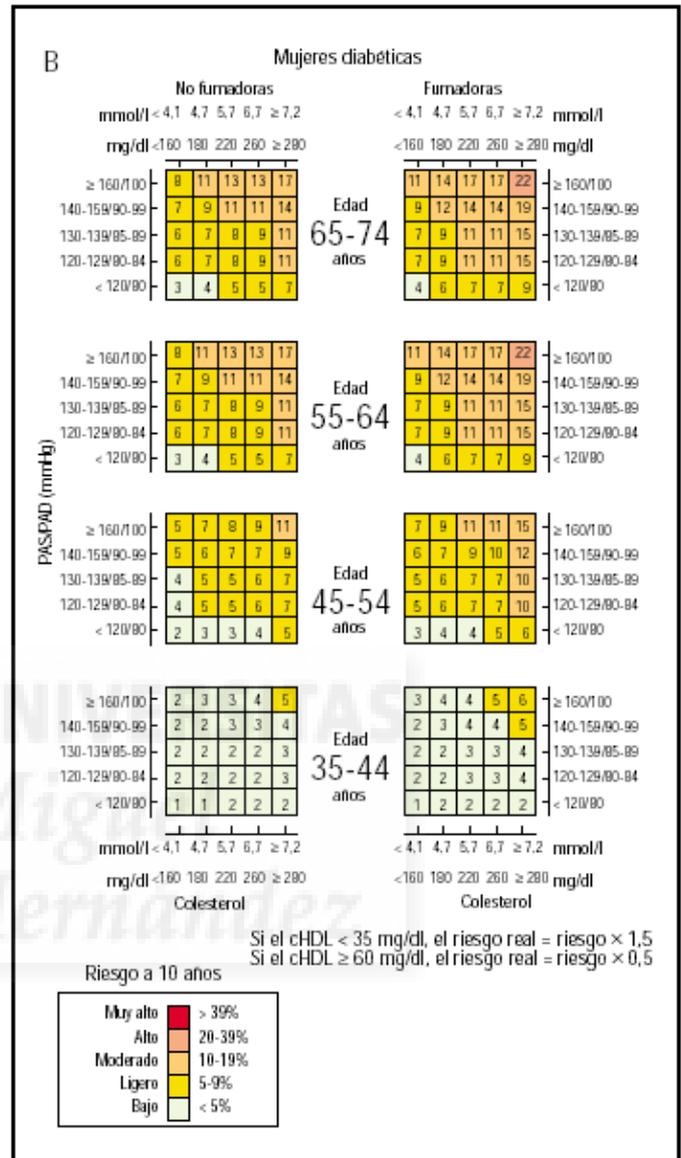
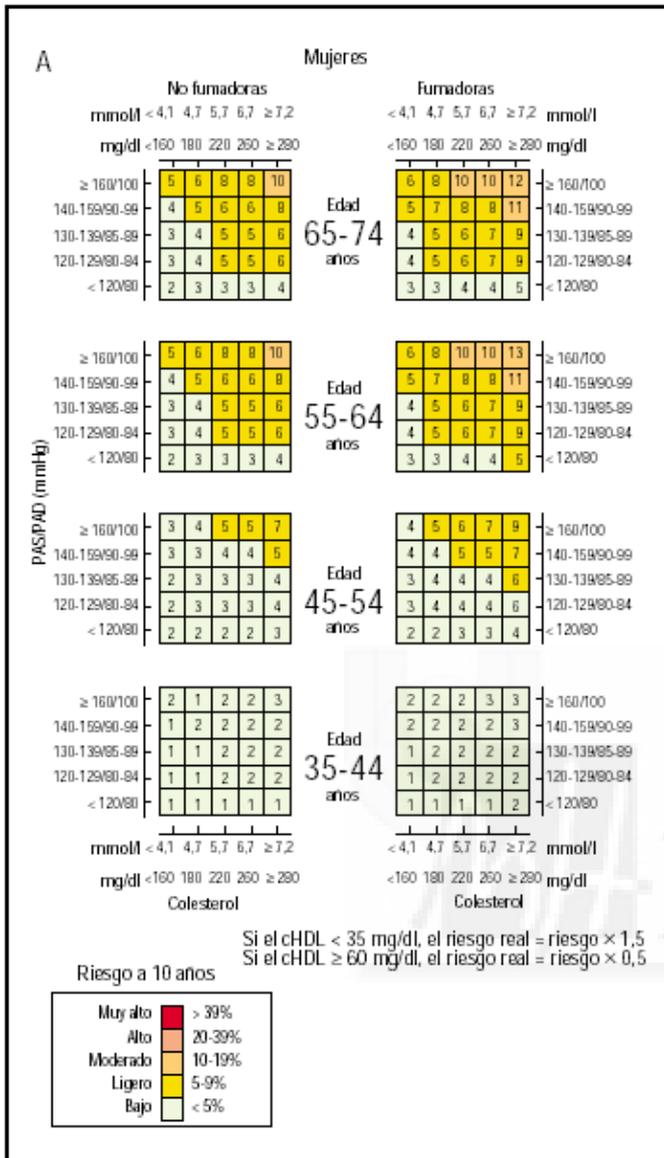


A: Riesgo de infarto de miocardio mortal o no, con o sin síntomas, o angina en los varones no diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de 35-59 mg/dl.

B: Riesgo en las varones diabéticos.

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

ANEXO VII. REGICOR. Mujeres.

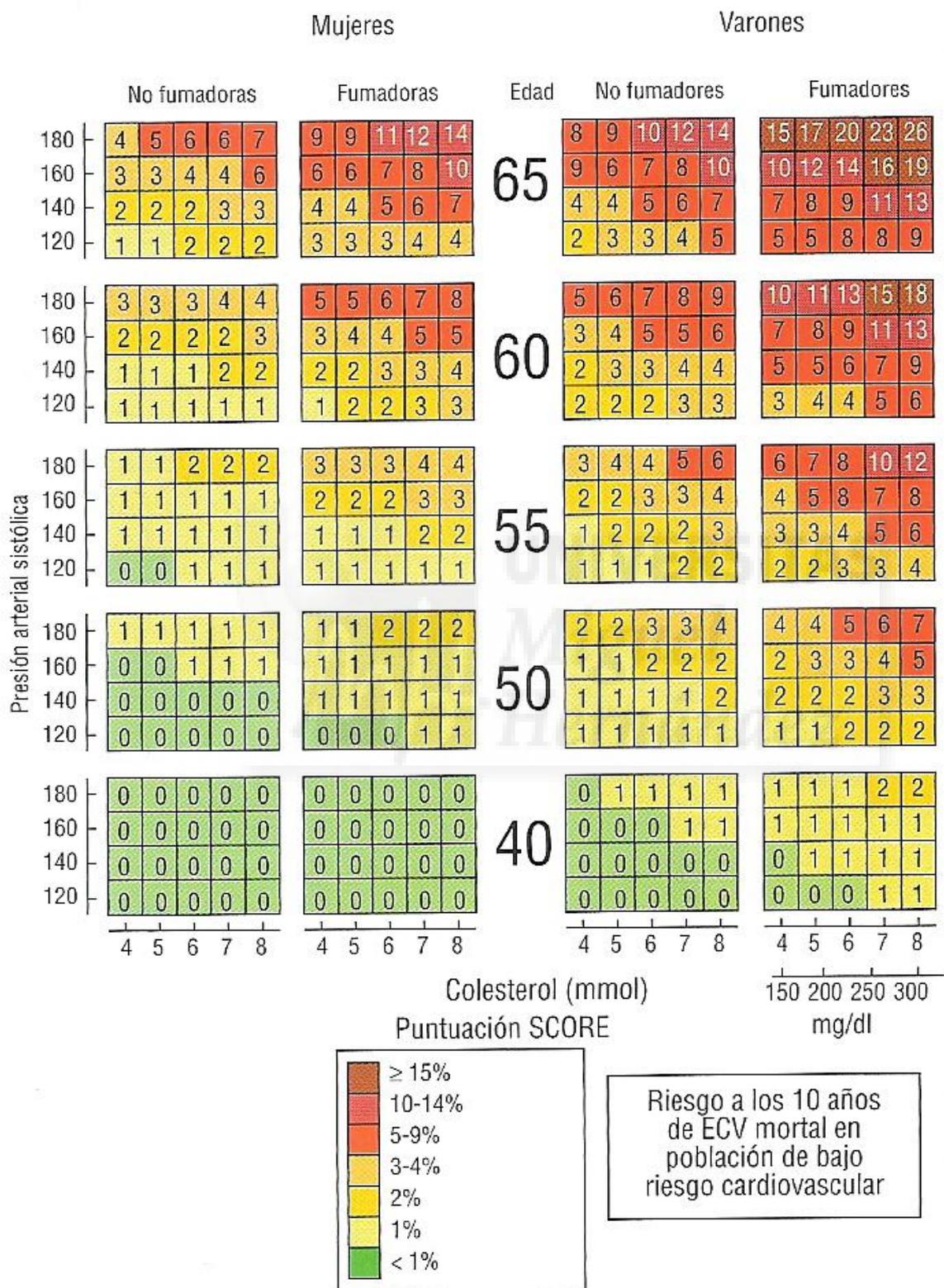


A: Riesgo de infarto de miocardio mortal o no, con o sin síntomas, o angina en las mujeres no diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de 35-59 mg/dl.

B: Riesgo en las mujeres diabéticas.

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

ANEXO VIII. SCORE.



Riesgo a los 10 años de enfermedad cardiovascular mortal (ECV) en las regiones de Europa de bajo riesgo por sexo, edad, presión arterial sistólica, colesterol total y tabaquismo.

ANEXO IX.

CORRELACIONES		I	II	III	IV	V	VI
EUROQOL-5D (EVA)	Correlación de Spearman	0,184	0,150	0,83	0,293	0,108	0,273
	Significación estadística bilateral.	0,045	0,102	0,368	0,001	0,238	0,003
	N	120	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.

CORRELACIONES		II	III	IV	V	VI
PECVEC I	Correlación de Spearman	0,627	0,561	0,209	0,513	0,325
	Significación estadística bilateral.	0,000	0,000	0,022	0,000	0,000
	N	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.

CORRELACIONES		I	III	IV	V	VI
PECVEC II	Correlación de Spearman	0,627	0,595	0,300	0,570	0,277
	Significación estadística bilateral.	0,000	0,000	0,001	0,000	0,002
	N	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.

CORRELACIONES		I	II	IV	V	VI
PECVEC III	Correlación de Spearman	0,561	0,595	0,119	0,492	0,265
	Significación estadística bilateral.	0,000	0,000	0,195	0,000	0,003
	N	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.

CORRELACIONES		I	II	III	V	VI
PECVEC IV	Correlación de Spearman	0,209	0,300	0,119	0,167	0,229
	Significación estadística bilateral.	0,022	0,001	0,195	0,068	0,012
	N	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.

CORRELACIONES		I	II	III	IV	VI
PECVEC V	Correlación de Spearman	0,513	0,570	0,492	0,167	0,259
	Significación estadística bilateral.	0,000	0,000	0,000	0,068	0,004
	N	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.

CORRELACIONES		I	II	III	IV	V
PECVEC VI	Correlación de Spearman	0,325	0,277	0,265	0,229	0,259
	Significación estadística bilateral.	0,000	0,002	0,003	0,012	0,004
	N	120	120	120	120	120

N: Número de pacientes. I: Capacidad Física, II: Función Psicológica, III: Estado de Ánimo Positivo, IV: Estado de Ánimo Negativo, V: Función Social, VI: Bienestar Social.