



TESIS DOCTORAL

IMPACTO DE LAS COMORBILIDADES
EN LA MORTALIDAD HOSPITALARIA
POR INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO DURANTE EL PERIODO
2003-2010

GABRIEL SÁNCHEZ VADILLO

SEVILLA 2013

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Trabajo de tesis doctoral titulado: ‘Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010’, presentado por el doctorando Gabriel José Sánchez Vadillo, para obtener el grado de doctor.

Este trabajo ha sido realizado en el seno del departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Sevilla, bajo la dirección del Doctor Miguel Gili Miner y la tutorización del Doctor Francisco Murillo Cabezas.

Agradecimientos

Quisiera agradecer y dedicar la finalización de esta Tesis Doctoral a todas aquellas personas que me han facilitado su apoyo, consejo y ánimo a lo largo de este proceso, sin los cuales no hubiera sido posible lograr este objetivo.

El trabajo de esta tesis doctoral fue desarrollado en el departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Sevilla, siendo el director el Doctor Miguel Gili Miner.

Se ha contado con la inestimable colaboración de todos los miembros del departamento, así como de otros departamentos del Hospital Universitario Virgen Macarena.

Agradecer también al Doctor Francisco Murillo Cabezas, su participación como tutor de la misma.

Resumen

Introducción y objetivos: El tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) ha cambiado notablemente en los últimos años. El objetivo del estudio es analizar la tendencia de su mortalidad hospitalaria durante el periodo 2003-2010, la evolución de los indicadores de comorbilidad y su impacto en los modelos predictivos de mortalidad, usando los datos del conjunto mínimo básico de datos (CMBD), así como analizar los tratamientos médicos y quirúrgicos que se utilizaron.

Métodos: Durante el periodo estudiado (2003-2010) ingresaron **5.993** casos de IAM. Se miden las tasas de mortalidad por edad y sexo, y se calculan los índices de comorbilidad de Charlson y de Elixhauser de cada paciente en el momento del ingreso. Se analizan sus tendencias y se estudia su validez. Se elaboran y comparan modelos multivariantes predictivos de mortalidad.

Resultados: Durante 2003-2010 aumentaron la edad media y las comorbilidades. A pesar de ello, la mortalidad disminuyó. Al aplicar el criterio “presente en el momento del ingreso” los índices de comorbilidad mantuvieron su validez. Los modelos multivariantes incluyeron la edad, sexo, tratamiento médico, revascularización coronaria y un índice de comorbilidad o comorbilidades específicas. Este último presentó la mejor capacidad predictiva. Todos los modelos encontraron que la edad y comorbilidades aumentaban el riesgo de mortalidad, y que la revascularización y el tratamiento con anticoagulantes, fibrinolíticos y antiagregantes plaquetarios la disminuían.

Conclusiones: A pesar de que cada año ingresan pacientes de IAM con más edad y con más comorbilidades, su mortalidad va descendiendo, probablemente por el uso más frecuente de la revascularización coronaria y al mejor tratamiento médico.

Abreviaturas en español, más comunes:

IAM.....: infarto agudo de miocardio.

CI.....: cardiopatía isquémica.

AHRQ.....: agencia para la investigación y calidad de la asistencia sanitaria.

CMBD.....: conjunto mínimo básico de datos.

POA.....: siglas de *present on admission*, diagnóstico secundario presente en el momento del ingreso.

ÍNDICE

1. <u>Introducción</u>	página 13.
1.1 <u>Epidemiología</u>	página 14.
1.1.1. <u>Epidemiología General de cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio</u>	página 14.
1.1.2. <u>Epidemiología de cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio en nuestro país, España</u>	página 23.
1.1.3. <u>Epidemiología de cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio en nuestra Comunidad Autónoma, Andalucía</u>	página 26.
1.2 <u>Antecedentes de estudios epidemiológicos de IAM en España</u>	página 28.
1.3 <u>La patología: infarto agudo de miocardio</u>	página 30.
1.4 <u>Factores de salud cardiovascular</u>	página 33.
1.4.1. <u>Hipertensión arterial</u>	página 33.

1.4.2. <u>Dislipemias</u>	página 35.
1.4.3. <u>Consumo de tabaco</u>	página 37.
1.4.4. <u>Ejercicio físico y sobrepeso</u>	página 39.
1.4.5. <u>Diabetes</u>	página 42.
1.4.6. <u>Consumo de alcohol</u>	página 44.
1.4.7. <u>Dieta</u>	página 47.
1.4.8. <u>Otros factores de riesgo</u>	página 49.
1.5 <u>Mortalidad intrahospitalaria</u>	página 51.
1.6 <u>Tratamientos</u>	página 52.
1.7 <u>Indicadores de calidad AHRQ</u>	página 60.
1.8 <u>Comorbilidades</u>	página 62.
2. <u>Objetivos</u>	página 70.
3. <u>Materiales y métodos</u>	página 72.
3.1 <u>Definición de caso de IAM</u>	página 73.
3.2 <u>Tasas de mortalidad</u>	página 74.
3.3 <u>Comorbilidades: índices de Charlson y Elixhauser</u>	página 75.
3.4 <u>Indicador POA (present on admission)</u>	página 77.

<u>3.5 Tratamientos médicos y quirúrgicos</u>	página 80.
<u>3.6 Análisis estadístico</u>	página 82.
<u>4. Resultados</u>	página 83.
<u>5. Discusión</u>	página 93.
<u>6. Conclusiones</u>	página 99.
<u>7. Anexo figuras</u>	página 102.
<u>Figura 1.</u> Proporción de fallecimientos por enfermedades isquémicas cardíacas, en relación al total de defunciones	página 103.
<u>Figura 2.</u> Comparación de tasas estandarizadas de incidencia de cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes en el sexo masculino, en distintas regiones del mundo	página 104.
<u>Figura 3.</u> Comparación de tasas estandarizadas de incidencia de cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes en el sexo femenino, en distintas regiones del mundo	página 105.
<u>Figura 4.</u> Comparación de tasas estandarizadas de mortalidad de cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes en los sexos masculino y femenino, en distintos países del mundo	página 106.
<u>Figura 5.</u> Comparación de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica estandarizadas por edad, en distintos países en el continente europeo, en el año 2005	página 107.
<u>Figura 6.</u> Representación geográfica, de las tasas de mortalidad cardiovascular por Comunidades Autónomas	página 109.

Figura 7. Representación geográfica de las tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica en mujeres, por provincias, en el año 2000 página 110.

Figura 8. Representación geográfica de las tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica en hombres, por provincias, en el año 2000 página 111.

Figura 9. Evolución de las tasas estandarizadas de incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica en Andalucía página 112.

Figura 10. Distribución por provincias de Andalucía, de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica tanto en hombres como en mujeres página 113.

Figura 11. Clasificación de los niveles de presión arterial página 114.

Figura 12. Representación de la relación entre los niveles de presión arterial sistólica y diastólica y la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular página 115.

Figura 13. Representación de la prevalencia de la hipertensión arterial a nivel mundial en el año 2008 página 116.

Figura 14. Clasificación de los niveles de colesterol LDL página 117.

Figura 15. Clasificación de los niveles de colesterol HDL página 118.

Figura 16. Representación de la relación de la concentración de colesterol HDL y la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular página 119.

Figura 17. Clasificación de los niveles de colesterol total página 120.

Figura 18. Representación de la relación entre la incidencia de cardiopatía isquémica con las concentraciones de colesterol HDL y colesterol total página 121.

- Figura 19.** Relación entre el riesgo de muerte coronaria y el número de cigarros fumados al día página 122.
- Figura 20.** Relación entre el riesgo de muerte coronaria y la exposición a cigarros página 123.
- Figura 21.** Relación entre el riesgo de muerte coronaria y el tiempo de exposición a cigarros página 124.
- Figura 22.** Evolución del tabaquismo en España página 125.
- Figura 23.** Representación mundial del consumo de Tabaco en 2009 página 126.
- Figura 24.** Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres en distintos estados de la Unión Europea página 127.
- Figura 25.** Distribución de las causas de mortalidad en pacientes diabéticos página 128.
- Figura 26.** Representación geográfica del consumo de alcohol a nivel mundial, en el año 2006 página 129.
- 8. Anexo Tablas** página 130.
- Tabla 1.** Número de casos de IAM, edad media en años de los casos en varones, edad media en años de los casos en mujeres, razón varones/mujeres, media del Índice de Charlson y del Índice de Elixhauser en el momento del ingreso, periodo 2003-2010 página 131.
- Tabla 2.** Comparación de las medias de los Índices de comorbilidad de Charlson y de Elixhauser en pacientes con IAM vivos en el momento del alta y en los fallecidos durante su estancia en el hospital página 133.

Tabla 3. Evolución de las tasas de mortalidad por IAM por 100, por grupos de edad en años en varones, mujeres y ambos sexos. Periodo 2003-2010 página 135.

Tabla 4.0. Análisis de comorbilidades específicas diferenciadas por sexo (varones y mujeres) y en total, durante el periodo 2009-2010, en el cual ya podía ser aplicado el criterio POA página 137.

Tabla 4.1. Análisis de la tasa de cambio anual y el test de tendencias de cada comorbilidad incluida en los índices de Charlson y Elixhauser página 139.

Tabla 5. Comparación de la proporción de ingresados con comorbilidades específicas en los que se encontraron diferencias entre la comorbilidad calculada sin tener en cuenta el POA y en las que se aplicó el criterio POA (periodo 2009-2010) página 141.

Tabla 6. Modelos multivariantes predictivos de la mortalidad en el momento del ingreso del paciente con IAM. Análisis de regresión logística no condicional. Periodo 2003-2010 página 143.

Gráfica 1. Comparación de los 3 modelos página 145.

Gráfica 2. Comparación del modelo de comorbilidades específicas con el modelo Charlson página 146.

Gráfica 3. Comparación del modelo de comorbilidades específicas con el modelo Elixhauser página 147.

Gráfica 4. Comparación modelo Charlson con modelo Elixhauser página 148.

Tabla 7.1. Análisis de los tratamientos médicos usados en varones durante el periodo 2003-2010 página 149.

Tabla 7.2. Análisis de los tratamientos médicos usados en mujeres durante el periodo 2003-2010
página 150.

Tabla 7.3. Análisis de los tratamientos médicos usados durante el periodo 2003-2010
página 151.

Gráfica 5. Representación gráfica de los tratamientos médicos usados en el periodo 2003-2010
página 152.

Tabla 8. Análisis de los tratamientos quirúrgicos en varones, mujeres y total. Porcentaje de pacientes que usaron cada tratamiento quirúrgico por año
página 153.

Gráfica 6. Representación gráfica de los tratamientos quirúrgicos utilizados en el periodo 2003-2010
página 154.

Gráfica 7. Representación gráfica de la relación entre la tasa de mortalidad y el uso de tratamientos médicos en el periodo 2003-2010
página 155.

Gráfica 8. Representación gráfica de la relación entre la tasa de mortalidad y el uso de tratamientos quirúrgicos en el periodo 2003-2010
página 157.

9. Bibliografía página 159.

INTRODUCCIÓN

1.1 Epidemiología

1.1.1. Epidemiología General de cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio.

La cardiopatía isquémica (CI) es una designación genérica para un conjunto de trastornos íntimamente relacionados, en donde hay un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y sustratos con la demanda cardíaca. Las cardiopatías isquémicas se pueden agrupar en 4 grandes cuadros clínicos:

- Angina de pecho.
- Cardiopatía isquémica crónica.
- Muerte súbita cardíaca.
- Infarto agudo de miocardio (IAM), que supone la presentación más frecuente de la cardiopatía isquémica.

En el año 2002, el 12.6% de las muertes a nivel mundial se debieron a una cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en países en vías de desarrollo, por detrás del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) e infecciones respiratorias bajas. (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2002)

En países desarrollados como Estados Unidos, las muertes por cardiopatías son más numerosas que las muertes por cáncer. De hecho causan 1 de cada 5 muertes que se producen en dicho país.

Estimaciones realizadas en el año 2008, indicaban que dicho año se produjeron 57 millones de defunciones en el mundo, Pues bien, la principal causa de estas defunciones fueron las cardiopatías isquémicas, provocando más de 7 millones de muertes ese año, lo cual suponía un 12.8% del total de fallecimientos. La segunda y tercera causas de fallecimiento más numerosas fueron: afección cerebrovascular e infecciones de las vías respiratorias inferiores¹.

En el siguiente gráfico, se puede observar el porcentaje de defunciones por enfermedades isquémicas cardíacas en relación al total de defunciones, tanto en el mundo, como en Europa, como concretamente en nuestro país objeto de estudio, España. Se puede observar que presentan, en todos los casos, una parte importante del total, especialmente en el conjunto de Europa. Ver Figura 1.

Al comparar las tasas de mortalidad por CI seguidas a través del tiempo entre diferentes países industrializados, se ha observado que para una edad media (entre 30 y 65 años) existe una relación 2 a 1 entre hombres y mujeres, con tendencia a igualarse a partir de la barrera de la edad de 65 años. La distribución geográfica de estas tasas presenta un patrón norte-sur, con claro predominio en las naciones del hemisferio norte, donde países como Irlanda del Norte, Escocia o Finlandia, tienen tasas de mortalidad en hombres superiores a los 400 muertos por cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes. Sin embargo en países más al sur (como España, Portugal o Francia) esta cifra se sitúa por debajo de los 140 muertos por 100.000 habitantes. Igualmente la evolución de la mortalidad por cardiopatía isquémica, sobre todo en hombres y en la edad media de la vida, ha presentado un descenso progresivo en sus tasas desde la década de los sesenta a raíz de los estudios epidemiológicos de intervención, iniciándose este descenso en los Estados Unidos (EEUU), Canadá, Alemania, Finlandia y Australia. En los países del sur de Europa, la incidencia y

la mortalidad por cardiopatía isquémica es entre 3 y 5 veces menor que en los países del Norte². España tiene la 2ª tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica más baja de Europa (año 2007).

Aunque relativamente obsoletos (estos datos son del año 1998), estos gráficos de las tasas incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica estandarizada por edad por 100.000 habitantes en distintas regiones del mundo, reflejan la situación privilegiada de nuestro país en este ámbito. Fueron obtenidos del estudio MÓNICA-Cataluña (posteriormente será mencionado). Tanto en tasas de incidencia como en tasas de mortalidad, nuestro país posee de los valores más bajos, especialmente positivos son estos datos en cuanto a tasa de incidencia de CI en el sexo femenino. Ver figura 2, figura 3 y figura 4.

Datos más recientes corroboran la privilegiada posición que tiene España en mortalidad por IAM, respecto a otros países. En esta gráfica se comparan las tasas de mortalidad estandarizada por edad por CI tanto en hombre, en mujeres como en general de países europeos en el año 2005. Ver figura 5.

Las diferencias de mortalidad por CI entre países europeos han sido descritas en incontables ocasiones. La curiosa distribución de la mortalidad por CI en Europa, siguiendo un patrón descendente de norte a sur, ha sido denominada como ‘paradoja mediterránea’.

En 1980, epidemiólogos franceses crearon el concepto de ‘la paradoja francesa’, debido a que en este país la tasa de mortalidad por CI era bastante baja, a pesar de que en la dieta de los habitantes de este país, la grasa estaba muy presente. Este concepto se fue ampliando al resto de los países de la zona mediterránea: Grecia, Italia, los países que formaban la antigua Yugoslavia y España, ya que eran notables las diferencias en las tasas tanto de incidencia como de mortalidad en estos países, respecto a los países del norte del continente.

El *seven countries study* aportó varias observaciones relevantes a este respecto. Los resultados obtenidos respecto al colesterol y la presión arterial elevada indicaron que, aunque el riesgo relativo de mortalidad coronaria a 25 años era similar en los diversos países, estos factores de riesgo se asociaban a un riesgo absoluto en el sur de Europa que era diferente al que se daba en Estados Unidos y en el centro y norte de Europa³.

La diferencia principal parece estar en el riesgo absoluto de cardiopatía isquémica, que puede diferir notablemente entre distintos países para un nivel dado de exposición a un factor de riesgo. Estos datos concuerdan con la validez de las técnicas de recalibración al adaptar la función de riesgo de *Framingham* a diferentes regiones del mundo y países distintos, lo cual respalda el concepto de que, mientras que el riesgo relativo asociado a los factores de riesgo clásicos es similar en estas regiones, el riesgo absoluto para un mismo nivel de exposición puede diferir considerablemente de un país a otro.

Se propusieron 3 hipótesis para explicar esta ‘paradoja mediterránea’:

1. Subestimación de la mortalidad por CI a causa de deficiencias metodológicas, o lo que es lo mismo, un porcentaje excesivo de muertes atribuidas a causas inespecíficas en estos países podría subestimar la mortalidad por CI.

Sin embargo, incluso después de introducir una corrección respecto a este posible sesgo, la mortalidad por CI en Francia fue de aproximadamente una tercera parte de la de Reino Unido, lo cual indica que el insuficiente registro en los certificados no puede explicar por completo las diferencias de casos observados.

2. La hipótesis de tiempo insuficiente de latencia/inducción. Se ha propuesto que las diferencias de mortalidad por CI entre las poblaciones del norte y el sur de Europa pueden

deberse a un inicio tardío del consumo de grasas animales y una aparición posterior de la elevación de las concentraciones séricas de colesterol en las regiones del sur.

Sin embargo, a pesar del aumento de la exposición a las grasas animales en las últimas décadas, no se ha producido una epidemia de CI en los países del sur de Europa. Además, algunos estudios indican que las concentraciones altas de colesterol, el tabaquismo y la hipertensión han tenido una prevalencia elevada en España durante varias décadas y no han comportado el aumento predicho de episodios de CI.

3. La hipótesis del efecto protector de la dieta y estilo de vida de los países mediterráneos. En los años cincuenta del siglo xx, Ancel y Margaret Keys publicaron «*How to Eat Well and Stay Well the Mediterranean Way*», que recoge los hábitos alimentarios y socioculturales comunes a los países mediterráneos, específicamente del sur de Europa, que se ha propuesto que tienen algún papel en este contexto. Inicialmente, la paradoja mediterránea se atribuyó, al menos en parte, al consumo de vino (rico en polifenoles).

Sin embargo, la dieta mediterránea en general podría constituir una explicación más completa. Aunque varía de una región a otra, en general se caracteriza por un consumo elevado de aceite de oliva y bajo de grasas saturadas. El aceite de oliva es rico en ácido oleico (un 55-80% de la grasa total), ácidos grasos monoinsaturados y ácido linoleico (un 5-20% de la grasa total), ácidos grasos omega-6 poliinsaturados y varios antioxidantes como los polifenoles, que podrían explicar los beneficios cardiovasculares asociados a su consumo.

Una posible explicación a la paradoja mediterránea del sur de Europa podría ser que la prevalencia poblacional de las lesiones ateroscleróticas de arterias coronarias fuera similar en todo el continente, pero que el número de placas inestables por individuo fuera mayor en los países del norte y el

centro de Europa, lo cual daría como resultado un aumento de la incidencia de síndromes coronarios agudos en estas últimas poblaciones.

Las placas ateroscleróticas pueden ser estables, con poca predisposición a la rotura -por lo que con frecuencia pueden no conducir a acontecimientos agudos de CI- o pueden ser inestables y asociarse a acontecimientos coronarios agudos. Las placas estables se caracterizan por una cubierta fibrosa densa, un núcleo lipídico pequeño y una inflamación de bajo grado. Por el contrario, las placas inestables tienen una cubierta fibrosa fina, un contenido lipídico elevado y unos niveles de actividad inflamatoria local elevados. Esta inflamación local contribuye a producir la degradación de la capa fibrosa, con lo que facilita la rotura de la placa y la trombosis intracoronaria aguda, que puede conducir, a su vez, a una oclusión coronaria aguda, con las consiguientes isquemia y lesión miocárdica aguda.

Se podría especular con la posibilidad de que, a pesar de cargas de aterosclerosis comparables en las poblaciones del sur y el norte de Europa, las placas ateromatosas en los sujetos del sur pudieran ser más estables y, por lo tanto, menos susceptibles de sufrir fisuras o roturas. Algunas evidencias preliminares e indirectas apuntan a que podría ser así:

1. Una revisión sistemática con metaanálisis de los datos de 31 países ha descrito una correlación ecológica significativa entre la prevalencia de la angina en estudios y las tasas de mortalidad por IAM de cada país, tanto en varones como en mujeres. Así pues, sería de prever que los países con mayores tasas de mortalidad por IAM tuvieran mayor prevalencia de angina. Sin embargo, una comparación de estudios europeos con participantes de edades similares puso de manifiesto que la prevalencia de la angina en España es similar a la descrita en algunos países del norte de Europa con mayor mortalidad por CI, como Inglaterra o Suecia. Esta observación indica que las lesiones ateroscleróticas en los individuos de la región mediterránea pueden ser más estables y que pueden producir el

número esperado de casos de angina estable pero con un número muy inferior de acontecimientos graves como un IAM.

2. En Europa se han descrito también diferencias en las concentraciones plasmáticas de partículas de lipoproteínas de baja densidad oxidadas circulantes. Las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas de baja densidad oxidadas constituyen un marcador del estrés oxidativo que está directamente implicado en la formación de la placa aterosclerótica. Dicho marcador se ha asociado a la inestabilidad de la placa y la aparición de episodios de CI. Se ha observado un gradiente sur-norte en las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas de baja densidad oxidadas en pacientes con CI estable, que es paralelo a las tasas de incidencia y de mortalidad por CI en Europa. Esta observación concuerda con el estado de lipidemia posprandial (tras la ingestión de alimentos) más prolongado que conduce al estado oxidativo superior que se observa en las poblaciones del norte de Europa. El gradiente de las lipoproteínas de baja densidad oxidadas no se correlaciona con una diferencia en la concentración de colesterol total o con un uso distinto de tratamiento hipolipemiente en la prevención primaria o secundaria entre los países del norte y el sur de Europa. Sin embargo, en los pacientes con CI, se detectaron mayores concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad y un porcentaje más elevado de hiperlipemia en el sur de Europa en comparación con el norte.
3. Recientemente se han identificado diferencias de composición de las placas ateroscleróticas entre distintas poblaciones europeas usando técnicas invasivas y no invasivas. Los estudios de ecografía intravascular realizados en pacientes con CI estable e inestable han puesto de manifiesto un porcentaje sorprendentemente menos elevado de placas ricas en lípidos en el sur de Europa (8-16%) que en los países centroeuropeos (70-73%). Los estudios de tomografía computarizada en pacientes similares apuntan a la misma conclusión: un

aumento del porcentaje de placas ricas en lípidos entre los países del sur (11%) y los del centro (34%) de Europa. Además, dos análisis histológicos comparables de muestras de placas de autopsia de pacientes con CI han mostrado un porcentaje de casos ricos en lípidos mayor en Alemania que en Francia. Es interesante señalar que, aunque se detecta un número creciente de placas ricas en lípidos al pasar del sur al centro de Europa, se observa también un gradiente inverso de placas calcificadas. Teniendo en cuenta que uno de los criterios principales para clasificar una placa como vulnerable es la existencia de una cubierta fibrosa fina con un núcleo lipídico grande, la evidencia preliminar respalda la existencia de un gradiente norte-sur de estabilidad de la placa en los países europeos⁴.

Comparando las tasas de mortalidad por IAM entre España y un país de otro continente, Estados Unidos, (entre 1990 y 2006) han ido descendiendo en ambos países, aunque no por igual. La magnitud de disminución en este periodo fue mayor en Estados Unidos que en España, y las proyecciones para años venideros, indicaban que las tasas de mortalidad estandarizadas entre los varones, serán menores en Estados Unidos que en España, e iguales en mujeres.

En las últimas décadas se han descrito tendencias a la reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica y en particular por IAM en Estados Unidos, Canadá y países de Europa occidental. Aunque sin embargo la magnitud de la reducción de estas tasas, está siendo mayor en Estados Unidos (debido a disminución de los factores de riesgo cardiovascular y a una mejora en tratamientos médicos)⁵.

Estos datos evidencian, que aunque en nuestro país las tasas de incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica e IAM son de las más bajas del planeta, estas patologías siguen siendo un problema de salud pública en España.

Estudios actuales en otros países de la Unión Europea, como el realizado en la población inglesa entre 2002 y 2010, confirman la tendencia al descenso en las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica en países industrializados. Comparando los años 2010 con 2002, las tasas de episodios de IAM, descendieron en un 33% en varones y en un 31% en mujeres. Esta disminución de tasas se observó en todas las edades y ambos sexos. La disminución más acusada se observó en hombres y mujeres del rango de edad de 65 a 74 años y la menos acusada se dio en los rangos de edad de entre 30 y 45 años y de mayores de 85 años.

Entre 2002 y 2010, también cayó la tasas de mortalidad, en un 50% en hombres y en un 53% en mujeres. La disminución de la tasas de mortalidad fueron observadas en todos los grupos de edad y en ambos sexos. Las tasas de letalidad también descendieron, en un 24% en hombres y en un 29% en mujeres.

Se presentan descensos en todas las edades, sexos y regiones geográficas. Sin embargo las magnitudes de los descensos difieren por grupos de edad, son más pronunciadas en personas de mediana edad. Y no siendo estadísticamente significativos para hombres y mujeres de entre 30 y 45 años y los mayores de 85 años⁶.

En las últimas décadas, se ha puesto de manifiesto la importancia de la estimación a corto plazo del riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular. Esta estimación siempre suele hacerse para individuos de raza blanca y en una misma edad. Es importante estimar el riesgo según edad, raza, sexo...

1.1.2 Epidemiología de cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio en nuestro país

En España, las enfermedades cardiovasculares constituyen uno de los problemas de salud más importantes para la población. La mayoría de las muertes evitables se deben a enfermedades coronarias, y se producen en el medio extrahospitalario.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española. En 2007 causaron 124.126 muertes (56.998 en varones y 67.128 en mujeres), lo que supone el 32,21% de todas las defunciones (28,33% en varones y 36,43% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 276 por 100.000 habitantes (257 en varones y 295 en mujeres)⁷. (Instituto Nacional de Estadística, INE, 2007).

Durante el año 2007 la enfermedad isquémica del corazón produjo 37.222 muertes, lo que supone un 9,65% de todas las defunciones, de las cuales 15.974 defunciones ocurrieron en mujeres (8,67%) y 21.248 en varones (10,56%)⁷.

En España, la enfermedad isquémica del corazón ocasiona el mayor número de muertes cardiovasculares (29,98% en total, un 37,28% en varones y un 23,79% en mujeres). Dentro de la enfermedad isquémica del corazón, la rúbrica infarto agudo de miocardio es la más frecuente con un 48,01% (59,10% en los varones y 59,39% en las mujeres)⁷. (Instituto Nacional de Estadística, INE, 2007).

Las tasas de mortalidad cardiovascular ajustadas por edad y las tasas específicas de edad, son mayores en los varones (hasta los 85 años). Sin embargo, la mortalidad proporcional, las tasas brutas de mortalidad y el número absoluto de muertes son superiores en las mujeres.

Esta aparente paradoja que se acaba de describir, es el resultado de dos hechos bien conocidos. Primero, el mayor riesgo cardiovascular de los varones, reflejado en las tasas específicas de edad. De hecho, el riesgo coronario de los varones es similar al de las mujeres que son 10 años mayores que aquellos. Segundo, la enfermedad cardiovascular es mucho más frecuente en las edades avanzadas de la vida, donde el número de mujeres es muy superior al de varones. Ello explica que las mujeres, a pesar de tener menos riesgo cardiovascular que los varones, tienen mayor mortalidad proporcional, bruta, y número de muertes por esta causa (Villar Álvarez et al, 2007).

A pesar de que en España, al igual que en otros países desarrollados, se está produciendo un descenso leve pero constante de la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en las últimas 2 décadas, la carga que suponen estos procesos para el sistema sanitario sigue aumentando⁸.

En la siguiente figura se puede observar la distribución de las tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica en España, por comunidades autónomas. Como se puede observar, Andalucía, la comunidad autónoma donde se encuentra el hospital de nuestro estudio, se encuentra a la cabeza del país junto a las Islas Canarias, la Comunidad Valenciana y Asturias. Por el contrario los datos más bajos se observan en Castilla-León, Cantabria, Comunidad de Madrid, País Vasco y Comunidad Foral de Navarra. Ver figura 6.

En esta otra representación de las tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica en España, por provincias, en el año 2000, se puede observar que tanto en varones como en mujeres, las provincias de Las Palmas de Gran Canaria, Cádiz, Alicante y Sevilla (objeto de nuestro estudio), eran las que poseían mayores tasas de mortalidad por este tipo de patologías. Estas provincias

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

coinciden con las comunidades autónomas con mayores valores, Las Palmas en las Islas Canarias, Sevilla y Cádiz en Andalucía y Alicante en Comunidad Valenciana. Ver figuras 7 y 8.

1.1.3. Epidemiología de cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio en nuestra Comunidad Autónoma, Andalucía.

Andalucía es una de las comunidades autónomas, con mayor índice de mortalidad por cardiopatía isquémica en el conjunto de la nación. Aún así, la tendencia descendente de la mortalidad se mantiene como en el conjunto de España y de los países industrializados.

En Andalucía, la tasa ajustada de incidencia de cardiopatía isquémica en 2009 fue de 275 por 100.000 habitantes en hombres y de 101 por 100.000 habitantes en mujeres. Durante la última década los valores de la tasa de incidencia han estado próximos a los 300 casos por 100.000 habitantes en hombres y 100 casos por 100.000 habitantes en mujeres. Respecto a la mortalidad por cardiopatía isquémica en Andalucía, ha tenido un importante descenso estadísticamente significativo durante las últimas décadas.

La mortalidad por cardiopatía isquémica en Andalucía ha descendido en un 34% para los hombres y en un 38% para las mujeres, en el periodo 1996-2008. Y la incidencia por cardiopatía isquémica en Andalucía ha descendido en un 10% en los hombres y en un 15% en las mujeres, en el periodo 2000-2009. Ver figura 9.

La estabilización de la incidencia, incluso su disminución, junto con el descenso de la mortalidad, implican un progresivo incremento de la prevalencia de pacientes con esta patología⁹.

En el año 2000, las cardiopatías isquémicas eran la principal causa de muerte en Andalucía, provocando el 33% de las defunciones. En la distribución geográfica dentro de Andalucía, se perfila un patrón de mayor mortalidad en Andalucía occidental para el conjunto de las enfermedades del

aparato circulatorio en general y para la cardiopatía isquémica en particular. En el nivel provincial, la mayor mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio se observa en Sevilla, Cádiz y Huelva. Este mismo patrón puede observarse, con un mayor detalle, en el nivel de distritos sanitarios para cardiopatía isquémica, los de Andalucía occidental presentan tasas más elevadas que los de Andalucía oriental, concretamente en las provincias de Cádiz, Huelva y Sevilla¹⁰.

En la siguiente figura, con datos de 2008, se muestra el mapa geográfico de Andalucía, en el que se representa la distribución de tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica, divididas por sexo. Se corrobora que las provincias de Sevilla, Cádiz y Huelva en varones y Cádiz y Huelva en mujeres, son las de mayores tasas de mortalidad, en el conjunto de la Comunidad Autónoma de Andalucía. Ver figura 10.

Tras observar todos los datos epidemiológicos, podemos concluir que el área hospitalaria objeto de nuestro análisis se encuentra dentro de uno de los países con menor tasa de mortalidad e incidencia de cardiopatía isquémica de todo el mundo. A pesar de ello, en el conjunto de nuestro país, esta Comunidad Autónoma, y en concreto esta provincia, Sevilla, presenta uno de los valores más altos de tasas en esta patología respecto al conjunto del país, por lo que esta patología es un importante problema de salud pública en este hospital, sobre el que se realizó el estudio.

1.2 Antecedentes de estudios epidemiológicos de IAM en España.

Las primeras décadas del siglo XX contemplaron un progresivo descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas y un importante aumento de la enfermedad coronaria. Este hecho estimuló la puesta en marcha de los primeros grandes estudios epidemiológicos con la finalidad de obtener mayores conocimientos sobre la distribución geográfica y los factores relacionados con la aparición de la cardiopatía isquémica. Uno de los primeros resultados relevantes fue la constatación de la gran variabilidad geográfica en la incidencia y la mortalidad, que en los países del norte de Europa son hasta 5 veces mayores que en España. Nuestro país ocupa, en este sentido, una posición privilegiada. No obstante, la cardiopatía isquémica es, en España, una importante causa de mortalidad.

Entre las fuentes de información para obtener datos sobre la cardiopatía isquémica figuran las estadísticas oficiales, los registros poblacionales, los registros hospitalarios, los ensayos clínicos y los datos de morbilidad procedentes de altas hospitalarias.

Los registros hospitalarios de IAM pueden proporcionar información válida y útil sobre las características clínicas de los pacientes ingresados, los procedimientos empleados y el pronóstico.

Hasta hace relativamente poco, la información sobre la asistencia hospitalaria al paciente con IAM en España, era escasa. En 1978 se inició un registro de pacientes con IAM en el hospital Josep Trueta de Gerona, el estudio REGICOR (Registre Gironí del Cor), que permanece activo y que ha dado origen a numerosas publicaciones.

El proyecto MONICA-Cataluña es un registro poblacional iniciado en 1984 para controlar las

tendencias temporales en la mortalidad por enfermedad coronaria, su morbilidad, los cuidados coronarios agudos y los factores de riesgo en una población de 479.000 individuos, de 35 a 74 años, residentes en una zona próxima a Barcelona. Este estudio ha dado origen a numerosas publicaciones y su metodología ha servido de guía a otros estudios.

En 1996 aparecieron los datos de la fase piloto del registro PRIAMHO (proyecto de registro de infarto agudo de miocardio hospitalario), que incluyó los casos de IAM de 32 hospitales españoles.

Durante las últimas décadas, la asistencia al paciente con IAM se ha enriquecido con nuevos procedimientos terapéuticos que han logrado una disminución de la mortalidad y las complicaciones graves en los grupos de pacientes en que se han aplicado¹¹.

1.3 La patología: Infarto agudo de miocardio

El IAM es la manifestación más frecuente de las conocidas como cardiopatías isquémicas. El término IAM hace referencia a un riego sanguíneo insuficiente, con daño tisular, en una parte del corazón, producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable.

La elevación del segmento ST (en un electrocardiograma) indica que la arteria de una zona del miocardio está obstruida y el músculo cardíaco está sufriendo. En muchos pacientes, esto evoluciona a un infarto completo, que se denomina médicamente ‘infarto de miocardio con onda Q’. La elevación del segmento ST es un buen indicador para la realización de tratamientos agresivos, para reabrir los vasos sanguíneos. En algunos casos, sin embargo, los pacientes con un ST elevado presentarán solo un ‘infarto de miocardio sin onda Q’ o un ‘infarto no Q’, lo cual, generalmente, reviste menores consecuencias.

El segmento ST no elevado indica una obstrucción parcial de la arteria y ocurre en alrededor de la mitad de los pacientes con otros signos de enfermedad cardíaca. En estos casos, las pruebas de laboratorio son necesarias para determinar la extensión, si existe, de lesión cardíaca. En general, se pueden dar tres situaciones:

- Angina: los resultados de los análisis de sangre y otras pruebas, no muestran graves alteraciones y el dolor en el pecho se resuelve. La mayoría de estos pacientes pueden volver a casa.
- Angina inestable: los análisis de sangre no muestran marcadores positivos de infarto pero el

dolor en el pecho persiste. Es potencialmente grave.

- Infarto no Q: los análisis de sangre sugieren que se ha producido un infarto, pero en muchos casos, la lesión arterial es menos grave que en un infarto de miocardio completo o con onda Q.

La angina inestable y el infarto no Q, son dos formas de lo que se denomina conjuntamente 'síndrome coronario agudo' porque se tratan de manera diferente que un infarto establecido.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con IAM presentan síntomas de advertencia antes del incidente. La aparición de los síntomas de un IAM ocurre, por lo general, de manera gradual, en el transcurso de varios minutos, y rara vez ocurre de manera instantánea. Cualquier número de síntomas compatibles con una repentina interrupción del flujo sanguíneo al corazón se agrupan dentro del llamado síndrome coronario agudo¹².

Los síntomas más habituales son: dolor torácico (prolongado y se percibe como una presión intensa), dificultad respiratoria o incluso signos más graves (como pérdida del conocimiento, shock cardiogénico e incluso muerte súbita).

Informes sobre la salud cardiovascular en la población de Estados Unidos se determinó que solo el 2% mantuvo niveles óptimos de los 7 factores que rigen la salud cardiovascular. Estos 7 factores son:

-Tabaquismo.

-Índice de masa corporal.

-Contenido de la dieta.

-Actividad física.

-Presión arterial.

-Nivel de glucosa en sangre.

-Nivel de colesterol en sangre.

Se observó que el perfil de persona con salud cardiovascular ideal, es el de una mujer, de raza blanca, joven y con buena educación.

Los patrones para mantener una buena salud cardiovascular se mantienen en niños pero se pierden rápidamente con la adopción de malos comportamientos como una peor dieta, aumento de peso, estilo de vida sedentaria... Sobre todo ocurría esto en poblaciones con bajo nivel socioeconómico.

Se pone de manifiesto la importancia de mantener a la población dentro de una buena salud cardiovascular. En comparación con individuos que solo mantenían en niveles óptimos 1 o 2 de estos factores, aquellos que cumplían todos o casi todos los factores de salud cardiovascular, tenían entre un 50 y un 70% menos de riesgo de sufrir accidentes cardiovasculares. Esta reducción de riesgo se dio en todas las edades, sexos, razas y niveles educativos. Un estado óptimo de estos factores de salud cardiovascular se asoció incluso a un menor riesgo de mortalidad por cáncer¹³.

1.4 Factores de salud cardiovascular

1.4.1. Hipertensión arterial.

Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de cifras de presión sanguínea en las arterias.

La hipertensión arterial es una patología muy frecuente, que suele pasar desapercibida, sin producir síntomas. No suele diagnosticarse a no ser que se tome la tensión arterial como rutina de exploración, en personas aparentemente sanas.

Si no se diagnostica y trata, la hipertensión arterial va produciendo daño vascular en varios órganos, dando lugar a complicaciones graves como el infarto agudo de miocardio, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, ceguera...

Los valores de la presión arterial se clasifican en distintos rangos, que nos indican si los valores están dentro de la normalidad o pueden llegar a ser dañinos. Ver figura 11.

En todos los estudios de cohortes se ha encontrado que el riesgo de incidencia y mortalidad de cardiopatía isquémica es mayor cuanto mayor sea la presión arterial sistólica y/o diastólica. Ver figura 12.

El aumento de riesgo de incidencia y de mortalidad por cardiopatía isquémica, aumenta con la edad, tanto para la presión arterial sistólica, como para la diastólica.

Se puede considerar la existencia de tres factores determinantes del desarrollo de la HTA esencial o primaria:

1. La predisposición hereditaria poligénica, cuyo perfil en seres humanos es aleatorio, pero que es el *sine qua non* de la HTA esencial.
2. Factores ambientales, psicosociales, consumo de sal, excesiva ingestión calórica y/o alcohólica, otros factores nutritivos (consumo de calcio, potasio, magnesio...), cuya importancia va a depender en cada individuo de su sensibilidad genética a uno o varios de ellos.
3. La adaptación estructural cardiovascular en respuesta a la elevación tensional, la cual sucede pronto en el curso evolutivo de la enfermedad hipertensiva, y en la que están implicados otros factores no hemodinámicos: los factores tróficos estimuladores del crecimiento celular.

Con datos de la Organización Mundial de la Salud en 2008, sobre la prevalencia de la hipertensión arterial en todos los países del mundo, se puede observar que los valores de este país, España, son relativamente bajos. Con respecto a otros países del continente europeo, como Ucrania o Lituania, los valores son aproximadamente la mitad. Estos valores representan el porcentaje de población mayor de 25 años con presión arterial sistólica ≥ 140 mm de Hg o presión arterial diastólica ≥ 90 mm de Hg. Ver figura 13.

1.4.2 Dislipemias:

Todos los estudios de cohortes indican que los niveles altos de colesterol plasmático unido a las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) constituyen un factor de riesgo de la CI (formación de placas de ateroma en pared vascular). Ver figura 14.

Los niveles plasmáticos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) constituyen un factor de protección de la CI. Ver figura 15.

Este efecto antiaterogénico se debe a:

- 1.) El transporte inverso de colesterol.
- 2.) Prevenir la disfunción endotelial.
- 3.) Contrarrestar la oxidación del C-LDL.

El estudio de cohortes de Framingham, demostró una asociación inversa entre los niveles plasmáticos de C-HDL y el riesgo de cardiopatía isquémica¹⁴. Ver figura 16.

El colesterol total es un factor de riesgo independiente de la cardiopatía isquémica. Ver figura 17. El colesterol total como factor de riesgo de cardiopatía isquémica se agudiza a bajos niveles de colesterol HDL. Ver figura 18.

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables. Numerosos estudios observacionales han confirmado el papel predictor y la existencia de una relación causal entre la colesterolemia y la cardiopatía coronaria. La reducción de la colesterolemia produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular en general.

La prevalencia de hipercolesterolemia en la población española es alta. En personas de 35 a 64 años de edad, el 18% tiene una colesterolemia igual o superior a 250 mg/dl y el 58% igual o superior a 200 mg/dl¹⁵.

1.4.3. Consumo de Tabaco:

Existe una relación causal entre el hábito de fumar y la CI. Hay relación dosis-efecto: a mayor número de cigarrillos fumados y/o mayor número de años fumando, mayor riesgo¹⁶. Ver figura 19.

El consumo de tabaco produce lesión endotelial y vasoconstricción coronaria. Aumenta la agregación plaquetaria y el nivel plasmático de fibrinógeno. Disminuye el nivel de C-HDL. Aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca, disminuye el aporte de oxígeno y aumenta el aporte de monóxido de carbono.

En los fumadores pasivos también hay una relación dosis-efecto y el riesgo de CI es mayor según:

- a) El nivel de exposición al tabaco (Nº unidades fumadas/día por agresor). Ver figura 20.
- b) La duración de la exposición al tabaco (años que fuma el agresor). Ver figura 21.

En España, en el género masculino, la prevalencia en el consumo de tabaco, ha ido disminuyendo progresivamente en los últimos años, así como el consumo total. En el género femenino, ha habido un aumento en la década de los 90, pero también se comienza a observar un descenso en el consumo. En la siguiente figura se puede observar la prevalencia del tabaquismo en España en población mayor de 16 años. Ver figura 22.

A pesar de este descenso, España es uno de los países del mundo donde la prevalencia del

tabaquismo es mayor. En esta figura, donde se observa a nivel mundial el número de cigarros consumidos por persona en un año, se puede apreciar que España se encuentra entre los países del planeta con mayor nivel de tabaquismo. Se encuentra un escalón por debajo de otros países europeos, como Rusia, Grecia, Serbia, Croacia y Bulgaria. Ver figura 23.

El tabaquismo continuado favorece la aparición de distintas patologías, amén de las relacionadas con el sistema cardiovascular. Influye en el desarrollo de cáncer de boca, laringe, esófago, vejiga, riñón, páncreas y cuello uterino. También influye en problemas respiratorios como enfisema, bronquitis crónica y asma, así como una tos constante. Fumar durante el embarazo puede provocar bebés con bajo peso al nacer, parto prematuro, aborto espontáneo y labio leporino.

Otros problemas relacionados con el tabaco son: disminución del gusto y el olfato, esterilidad, aumento del riesgo de degeneración macular por lo que puede haber pérdida de visión, enfermedades dentales y degeneración de la piel.

1.4.4. Ejercicio físico y sobrepeso:

El ejercicio físico regular, aunque sea practicado de forma moderada:

- Disminuye los valores de presión arterial sistólica y diastólica.
- Reduce el riesgo de sobrepeso.
- Suele representar una asociación inversa con el hábito de fumar cigarrillos.
- Mejora los perfiles lipídicos.

El sedentarismo, además de con enfermedades cardiovasculares, está relacionado con otras patologías, tales como: osteoporosis, cáncer de colon o cáncer de mama.

El ejercicio físico es uno de los pilares centrales de los programas de rehabilitación cardiaca. Dichos programas se dividen generalmente en tres fases sucesivas, en las que prescripción del ejercicio se adecua a la situación clínica y de capacidad física del paciente:

- Fase I: intrahospitalaria.

Abarca las primeras semanas de hospitalización y cuyo objetivo es iniciar la movilización precoz de los pacientes para evitar los riesgos del decúbito prolongado, como la hipotensión ortostática, las atelectasias y las trombosis venosas. Por ello, los ejercicios realizados en esta fase entran dentro de los fisioterápicos, con movilizaciones inicialmente activas y posteriormente pasivas, junto con sedestación y ambulación precoces.

- Fase II: intra-extrahospitalaria.

Durante los primeros meses tras la hospitalización, con el objetivo de adaptarse a ejercicios de mayor intensidad y mejorar la capacidad aeróbica del paciente, que aún requieren monitorización electrocardiográfica durante las sesiones de dicho periodo.

- Fase III: extrahospitalaria o comunitaria.

A partir del tercer o cuarto mes y que incluye todo tipo de ejercicios dirigidos a mejorar las capacidades aeróbicas y anaeróbicas (fuerza muscular) y a reducir los factores de riesgo coronario.

La obesidad es uno de los factores más determinantes en el desarrollo de la cardiopatía isquémica. Se ha demostrado que existe relación entre el índice de masa corporal del paciente y la edad a la que ocurría el primer evento cardiovascular.

Existe una fuerte relación lineal inversa entre el índice de masa corporal y la edad más temprana del primer evento. Un grupo de investigadores de Michigan, EEUU, realizó un análisis con 111.847 pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Los resultados que obtuvieron fueron:

La media de edad a la que ocurría el primer evento cardiovascular, de los pacientes considerados delgados (IMC: 18.5) fue de 74.6 ± 14.3 años. Esta edad media fue de 58.7 ± 12.5 años para pacientes considerados obesos (IMC>40)¹⁷.

Según la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias, la mitad de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos españolas por enfermedades coronarias padecen sobrepeso y otro 25% tiene obesidad. Lo cual supone que el 75% de todos ellos tienen kilos de más.

En la siguiente figura se observa como en relación a otros países de la Unión Europea, España se mantiene en un grado intermedio de prevalencia de obesidad, por debajo de países como Alemania, Grecia o Reino Unido. Ver figura 24

La obesidad continuada produce además: alteraciones respiratorias (apnea del sueño, disfunciones pulmonares), alteraciones articulares (osteoartritis, hernias discales, gota, hiperuricemia, necrosis avascular...), alteraciones digestivas (reflujo gastroesofágico, esteatosis, colelitiasis...), alteraciones renales (litiasis, incontinencia urinaria, glomerulopatía...) o alteraciones endocrinas (respuesta aumentada de cortisol al estrés en mujeres con obesidad central...) entre otras.

1.4.5 Diabetes:

Tanto si la producción de insulina es insuficiente como si existe una resistencia a su acción, la glucosa se acumula en la sangre (lo que se denomina hiperglucemia), daña progresivamente los vasos sanguíneos (arterias y venas) y acelera el proceso de arteriosclerosis aumentando el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular: angina, infarto agudo de miocardio (así como sus complicaciones y la mortalidad posterior al infarto) y la muerte cardíaca súbita. El riesgo cardiovascular de una persona diabética de padecer un evento cardiovascular se iguala al de una persona no diabética que haya tenido un infarto.

Entre las personas con diabetes, aproximadamente dos tercios de las muertes se deben a enfermedades cardiovasculares. Aproximadamente el 40% se deben a cardiopatía isquémica, el 15% se deben a otras enfermedades del corazón, insuficiencia cardíaca congestiva, principalmente, y un 10% se deben a un accidente cerebrovascular. Estos datos sugieren que las terapias para tratar la diabetes se evalúen, al menos en parte por sus efectos sobre la enfermedad cardiovascular.

En la siguiente figura se puede observar las tasas de mortalidad tanto en pacientes diabéticos como en pacientes no diabéticos, divididas por sexo y por causa de la defunción. Se observa que en los pacientes diabéticos, la mortalidad cardiovascular presentaba una mayor proporción respecto al total de muertes que en los pacientes sin esta patología, tanto en varones como en mujeres. Ver figura 25.

El estudio epidemiológico de Framingham ya puso de manifiesto que la presencia de diabetes duplicaba en hombres y triplicaba en mujeres el riesgo, ajustado por edad, para la enfermedad cardiovascular (Kannel, 1979).

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Los pacientes con diabetes mellitus 1 presentaron en dicho estudio de Framingham una mortalidad acumulativa por enfermedad coronaria del orden del 35% a la edad de 55 años, en comparación con 4-8% para la población no diabética (Krowlewski, 1987).

El riesgo relativo de infarto de miocardio resulta un 50% superior en la población masculina con diabetes y 150% superior en la población femenina con diabetes. Igualmente, la frecuencia de muerte súbita por afectación cardíaca es un 50% más frecuente en la población masculina y un 300% en la población femenina, en caso de diabetes mellitus (Barrett-Connor, 1985)¹⁸.

1.4.6. Consumo de alcohol:

El consumo moderado de alcohol (hasta 30 gramos/día en varones y hasta 15 gramos/día en mujeres) es un factor de protección de la C. I. (reducción del riesgo de C. I. en un 25%).

El efecto protector del alcohol se produce por:

- Aumento de C-HDL (y de apolipoproteína A I).
- Efecto antiagregante plaquetario.
- Disminución del fibrinógeno.
- Aumento del activador del plasminógeno tisular y del plasminógeno.
- Disminución de los factores VII y de von Willebrand.

Algunos estudios indican que el vino tinto tendría efectos protectores adicionales al etanol, ligados a su composición, principalmente por los polifenoles: quercetina (aumento de C-HDL, disminución de la oxidación del C-LDL, disminución de la agregación plaquetaria), resveratrol (disminución de la oxidación de C-LDL y disminución de la agregación plaquetaria), otros componentes (como los taninos).

Sin embargo, el consumo de alcohol por encima de esos niveles aumenta el riesgo de CI. Su principal efecto nocivo es el aumento de la presión arterial sistólica y diastólica. El consumo

puntual excesivo aumenta el riesgo de arritmias y muerte súbita.

Sobre los hábitos de consumo de alcohol en todo el mundo, la OMS aseguró (con datos de entre 2003 y 2005) que Moldavia, en particular, y Europa del Este, en general, son los lugares donde más se bebe en el mundo. En Moldavia se beben 18.1 litros al año en promedio seguidos por los 16.2 de la República Checa. Ver figura 26.

En 2009, el 94,2% de la población española de 15 a 64 años refirió haber consumido bebidas alcohólicas alguna vez en su vida, el 78.7% lo hizo durante el año anterior a la encuesta, el 63.3% durante el mes previo, y el 11% a diario. Por otra parte, en 2008 el 81,2% de los estudiantes de 14 a 18 años lo había probado alguna vez, el 72.9% lo consumió durante el año previo, y el 58.5% en el último mes. (Ministerio de Sanidad, 2010).

Los datos de que se disponen en población general (de 15 a 64 años) indican que, el consumo de alcohol, en términos generales, se ha mantenido en cifras elevadas pero estables durante el periodo 1997-2007, salvo por un reciente repunte en 2009. Sin embargo, se constata un aumento de la prevalencia anual de intoxicaciones etílicas en ambos sexos y para todos los grupos de edad, que ya se había iniciado para el grupo de mujeres jóvenes (15 a 34 años).

Es constatable también en jóvenes, la extensión de los patrones de consumo intensivo (intoxicaciones etílicas y consumo en atracón o binge drinking) que conllevan a riesgos elevados para la salud y el desarrollo psicosocial de los jóvenes que consumen y, por extensión, del resto de la sociedad. Así se ha hecho evidente la adopción de este tipo de patrones de consumo, más propios de los países nórdicos y centroeuropeos, por países mediterráneos en los que eran infrecuentes hace unas décadas.

Otras complicaciones asociadas a alcoholismo: el cáncer (el alcohol puede realzar el efecto

cariogénico de otras sustancias) y trastornos mentales y neurológicos (deprime el sistema nervioso central, provocando depresión clínica, confusión y en casos más graves, psicosis y trastornos mentales). También está asociado a problemas gastrointestinales y daño hepático (el alcohol puede provocar cirrosis).

El alcoholismo severo se asocia con osteoporosis y inmunosupresión (las personas con alcoholismo grave son propensas a todo tipo de infecciones, aunque especialmente propensas a padecer neumonías). También aumenta los niveles de la hormona femenina estrógeno y reduce los niveles de la hormona masculina testosterona, favoreciendo la impotencia en varones.

El alcohol puede causar hipoglicemia, especialmente peligroso en personas con diabetes que están siendo medicados con insulina.

El alcohol proporciona gran cantidad de calorías, pero no tiene valor nutritivo. Además de reemplazar los alimentos, el alcohol también puede dificultar la absorción de las proteínas, las vitaminas y otros nutrientes.

1.4.7. Dieta:

Las dietas ricas en ácidos grasos saturados y en colesterol son un factor de riesgo de la aterogénesis coronaria. Estas grasas predominan en las carnes rojas, la leche y derivados, chacinas, embutidos, la yema de los huevos y en los mariscos.

El consumo de ácidos grasos saturados inhibe la esterificación hepática del colesterol y eleva la concentración de C-LDL. El ácido láurico (12 C), mirístico (14 C) y palmítico (16 C) son los que producen mayores elevaciones del C-LDL. El ácido esteárico (18 C) no produce incremento de C-LDL, quizás porque en el hígado se transforma en ácido oleico. Sin embargo, algunos estudios han encontrado que el ácido esteárico también es aterogénico, quizás por un mecanismo distinto a la elevación de C-LDL.

La hidrogenación parcial de los ácidos grasos polinsaturados genera los ácidos grasos *trans*, que por su estructura tienen una consistencia sólida a las temperaturas ambientales habituales.

Estas grasas se encuentran en distintos alimentos “elaborados”: frituras, patatas fritas (particularmente las de hamburgueserías), donuts, rollitos....

El consumo de ácidos grasos *trans*: aumenta el C-LDL y disminuye el C-HDL, siguiendo una relación dosis-efecto. Aumenta los triglicéridos. Afectan directamente el endotelio de las arterias coronarias. Aumentan la resistencia a la insulina y el riesgo de diabetes tipo II. El riesgo de CI aumenta a medida que se incrementa el porcentaje de energía proporcionado por estas grasas.

Entre los ácidos grasos polinsaturados, tenemos el ácido linoleico (omega 6) que aumenta el C-HDL

y disminuye el C-LDL. El efecto protector de los ácidos grasos omega 3, se produce por: disminución de trigliceridemia, C-HDL y del C-LDL, inhibición de la síntesis de tromboxano (efecto antiagregante plaquetario y vasodilatador), efecto antiarrítmico, disminuyendo la incidencia de muerte súbita, disminución de la presión arterial, efecto antiinflamatorio. Efectos muy parecidos tiene el ácido oleico (omega 9).

Distintos estudios de cohortes han demostrado que la carga glucémica es un factor de riesgo independiente de la cardiopatía isquémica.

1.4.8. Otros factores de riesgo:

-Hiperhomocisteinemia:

Esta patología tiene un efecto agregante plaquetario. Lesiona el endotelio y reduce su actividad. Estimula la proliferación de fibras musculares lisas. Consumo diario de al menos 400 microgramos de ácido fólico, normalizan la homocisteinemia y se disminuye el riesgo de sufrir cardiopatía isquémica.

-Infecciones:

Se postula que *Helicobacter pylorii* activaría una respuesta inflamatoria sistémica crónica con elevación de la Proteína C-R, el fibrinógeno y otras. En algunos estudios se hipotetiza que *Helicobacter pylorii* dañaría directamente el endotelio de las arterias coronarias o a través de una respuesta inflamatoria local (de hecho se ha llegado a detectar fragmentos de ADN de *Helicobacter pylorii* en las placas de ateroma)¹⁹.

-Terapia hormonal sustitutiva (THS):

Una de las sorpresas más inesperadas de la investigación epidemiológica fue la demostración de que la THS es un factor de riesgo de la CI, y no un factor de protección, que era lo que todo el mundo esperaba. El estudio *women's health initiative study* demostró un aumento de incidencia y mortalidad por enfermedades cardiovasculares: un 29% de aumento de infartos de miocardio y un 41% de aumentos de accidentes vásculo-cerebral.

-Medicamentos:

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Los pacientes consumidores de rofecoxib y naproxeno tienen un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares, infarto de miocardio y angina de pecho inestable, en comparación con aquellos consumidores de diclofenaco²⁰.

El uso de medicamentos que disminuyen el colesterol en las primeras 24 horas de hospitalización por IAM, está asociado a una menor tasa de shock cardiogénico, arritmias, paro cardíaco e infarto miocárdico recurrente²¹.

1.5 Mortalidad intrahospitalaria

Es la proporción de altas por muerte respecto al total de pacientes dados de alta (finalización de los servicios de hospitalización, ya sea vivo o fallecido, de un paciente que ha ocupado una cama del hospital), en un periodo. Es una medida indirecta de la capacidad resolutive de la institución hospitalaria, quiere esto decir que tiene que ver con la gestión de recursos para la atención de la población a atender como también con la capacidad técnico-científica ofrecida.

Este índice de mortalidad hospitalaria es necesario estudiarlo con otros aspectos que tienen que ver con las condiciones previas de estado de salud del paciente y la propia patología. Otro aspecto a tener en cuenta es el grado de complejidad y especialización de la institución que presta los servicios²².

El pronóstico intrahospitalario y a los 6 meses de los pacientes con un primer IAM en España ha mejorado en la última década. Esta mejora en el pronóstico no se explica por cambios en las características clínicas y en la gravedad de los pacientes con IAM. El incremento en la utilización de las terapias de reperfusión, el manejo más invasivo en los pacientes con IAM (mayores tasas de revascularización percutánea y quirúrgica) y probablemente las mejoras en el tratamiento médico realizado pueden explicar el descenso en la mortalidad intrahospitalaria y el mejor pronóstico a medio plazo de los pacientes con un primer IAM²³.

1.6 Tratamientos.

Un IAM es una emergencia médica, por lo que demanda atención inmediata. El objetivo principal en la fase aguda es salvar la mayor cantidad posible de miocardio y prevenir complicaciones adicionales. A medida que pasa el tiempo, el riesgo de daño al músculo cardíaco aumenta, por lo que cualquier tiempo que se pierda es tejido que igualmente se ha perdido.

Es una evidencia las mejoras en los tratamientos del IAM, lo que ha provocado un descenso en las tasas de mortalidad.

Según el Ministerio de Sanidad y Consumo, el IAM ha disminuido en España casi un 20% en la última década (2000-2010), pero es necesario seguir esta senda. “Para lograr reducir la mortalidad en el IAM, las administraciones y las sociedades científicas deben promover la creación de programas de reperfusión en red adaptados a cada comunidad autónoma” (Doctor Carlos Macaya, 2011).

Y es que la coordinación en red de la atención sanitaria resulta fundamental para aumentar la supervivencia tras un IAM, pues el intervalo de tiempo que transcurre desde que el paciente sufre el accidente hasta que se le abre la arteria obstruida mediante una angioplastia primaria no debe superar los 90-120 minutos.

Se analizan los tratamientos tanto médicos como quirúrgicos usados durante este periodo en los pacientes ingresados por IAM en nuestro hospital.

Respecto a los tratamientos médicos:

-Inyección o infusión de agentes trombolíticos. Son medicamentos que funcionan disolviendo rápidamente un coágulo grande, lo que ayuda a restablecer el flujo sanguíneo al corazón y a prevenir un daño al músculo cardíaco. Los más comunes son estreptoquinasas y el activador del plasminógeno tisular. Este tratamiento debe ser aplicado en las primeras seis horas tras el comienzo del dolor.

-Inyección de anticoagulante. Medicamentos que inhiben la coagulación de la sangre, creando un estado prohemorrágico. Algunos fármacos de este grupo son, heparina o warfarina.

-Inyección o infusión de inhibidor plaquetario. Fármacos cuyo principal efecto es inhibir la agregación de las plaquetas y por lo tanto la formación de trombos o coágulos en el interior de las arterias y venas. Estos fármacos se dividen en 2 grandes grupos, según su mecanismo de acción: inhibidores enzimáticos (como ácido acetil salicílico o triflusal) e inhibidores de receptores (ticlopidina o clopidogrel).

También se utilizan estos fármacos de forma prolongada/continua en el tiempo. Según el CIE 9, el uso de medicación durante largo tiempo (actual), son códigos de estado. Estos constatan únicamente que un paciente está siendo medicado en un período extenso de tiempo.

-Uso prolongado de anticoagulantes.

-Uso prolongado de antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos.

-Uso prolongado (actual) de ácido acetil salicílico (aspirina). Las plaquetas desempeñan un

papel fundamental en la fisiopatología del síndrome coronario agudo y complicaciones tromboembólicas asociadas con la fibrilación auricular. A pesar del desarrollo de nuevos y más potentes antiagregantes plaquetarios, el ácido acetil salicílico (aspirina) sigue siendo la piedra angular de la terapia antitrombótica. Los ensayos clínicos llevados a cabo durante las últimas décadas han establecido claramente la seguridad y eficacia de la terapia con aspirina para el tratamiento agudo y la prevención secundaria del infarto agudo de miocardio, el accidente cerebrovascular isquémico, y muerte vascular entre los pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares.

A pesar de que el beneficio absoluto de la aspirina en la prevención primaria es inferior a la observada en los ensayos de prevención secundaria, es sin embargo un preventivo aceptado²⁴.

Respecto a los tratamientos quirúrgicos:

-Angioplastia y stent vascular. Este procedimiento y las técnicas relacionadas se conocen como intervención coronaria percutánea (siglas en inglés PCI). La angioplastia es un procedimiento durante el cual el médico infla un pequeño balón dentro de un vaso sanguíneo para eliminar o reducir las zonas de angostamiento. El objetivo de este procedimiento es la restauración del flujo sanguíneo adecuado (revascularización) a través de la parte afectada del organismo.

La colocación de stent, es un procedimiento en el cual el médico inserta un tubo diminuto y delgado de malla de acero con capacidad de expansión, que se encaja dentro de la arteria una vez que ha sido expandida mediante la angioplastia. El objetivo del stent es evitar que la arteria se colapse o se cierre nuevamente la placa aterosclerótica.

En los casos menos avanzados de aterosclerosis, la medicación es la primera línea de tratamiento.

Cuando la aterosclerosis es avanzada o no responde a medicación, se recomienda la angioplastia y la colocación de stent (es una alternativa a la derivación vascular o bypass).

Para determinar el nivel de aterosclerosis en las venas, arterias o vasos de un paciente, se pueden usar los siguientes estudios:

-Arteriograma: consiste en la inyección de un material de contraste o yodo en una o más arterias para hacerlas visibles a través de rayos X.

-Venograma: igual que el arteriograma pero en venas.

-Ecografía dúplex: arterial y venosa.

Durante la angioplastia la piel del paciente se limpia y se afeita la zona alrededor del punto de inserción. Este punto se insensibiliza con un anestésico local y el facultativo hace una pequeñísima incisión para acceder al vaso objetivo. A través de la incisión se inserta un cable guía en dicho vaso. Sobre el cable se guía un tubo hueco y corto (vaina del catéter), y luego se inserta un catéter guía hueco a través de la vaina.

Mediante el uso de fluoroscopia, el médico guía el catéter o cable guía a través del sistema vascular hacia la zona donde se encuentra la obstrucción. El médico utiliza un catéter que transporta un balón en su extremo (el tamaño de este balón será elegido según el diámetro del vaso a tratar). Este catéter se lleva hasta el punto de bloqueo donde se infla y desinfla hasta que el vaso sanguíneo haya sido correctamente abierto.

Completar una angioplastia puede tardar entre 45 minutos y 3 horas.

Después de una angioplastia, existe el riesgo de que el vaso se vuelva a bloquear o se angoste nuevamente en la misma zona (reestenosis). Para mantener la abertura que se ha conseguido con el

balón, se utilizan los stent. Los stent son tubos diminutos y delgados, de malla de acero expandible.

Puede colocarse sobre un depósito de placa aterosclerótica, una vez haya sido ensanchada la vía.

Para colocar el stent, el facultativo quita el catéter con balón de la angioplastia e inserta un nuevo catéter en el que el stent cerrado rodea un balón desinflado. Una vez en el punto concreto, se vuelve a inflar el balón, provocando que el stent se expanda. Una vez expandido, se desinfla el balón y se retira, quedando el stent ajustado al vaso, de forma permanente.

Inmediatamente después de la angioplastia con stent, el paciente debe permanecer en cama de 6 a 24 horas para permitir el cicatrizado de la zona de acceso. Este tiempo, el paciente debe ser controlado por si hubiera algún tipo de complicación. Se realiza un seguimiento para observar si se ha mejorado el flujo sanguíneo.

Las complicaciones después del procedimiento de angioplastia con stent son reducidas. La tasa de éxito inmediato son aproximadamente del 96-97% con una tasa de complicaciones (infarto, muerte, cirugía de urgencia) entre el 1-2%. Para prevenir la formación de coágulos que ocluyan la arteria en general el medico prescribe aspirina y otros fármacos antiagregantes plaquetarios. Aproximadamente el 20% de los stent se reestenosan, es decir se estrechan nuevamente dentro de los primeros 6 meses de colocados, debido a una cicatrización exagerada de la pared de la arteria en respuesta a la colocación del stent sobre la pared del vaso sanguíneo obstruido. La tasa de reestenosis de la angioplastia ha sido disminuida dramáticamente con la colocación de stent ya que cuando se realizaba angioplastia por balón únicamente la tasa de reestenosis según los casos estaba alrededor de un 30-40%. A veces en vasos de muy pequeño calibre (< 2,5mm) los resultados con stent y balón son similares, lo que no ocurre en vasos de mayor calibre. En el momento actual la aparición de stent con fármacos que inhiben o reducen la cicatrización exagerada como respuesta a la pared arterial a la colocación del stent, ha disminuido la reestenosis a menos del 10%. Es fundamental tratar estrictamente factores de riesgo como el tabaquismo, la diabetes, la

dislipemia y el sobre peso para prevenir la aparición de nuevas lesiones o reestenosis del stent, aunque estas medidas no sean definitivas.

-Cirugía de derivación cardiaca. La cirugía de revascularización coronaria, o "CABG" por sus siglas en inglés, es un procedimiento común para el corazón. Un cirujano toma una sección de un vaso sanguíneo sano de una pierna, el pecho o un brazo. Entonces, el vaso se conecta (se injerta) en la arteria coronaria ligeramente más allá del punto del obstáculo. Esto crea una nueva vía para que la sangre fluya alrededor del obstáculo (bypass) en la arteria y pueda llegar al corazón²⁵.

En los pacientes que se someten a un bypass suele utilizarse anestesia general, así que no están despiertos durante la cirugía. Dos procedimientos quirúrgicos de bypass para la arteriopatía coronaria son: (1) cirugía sin circulación extracorpórea y (2) cirugía con circulación extracorpórea²⁵.

- **Cirugía sin circulación extracorpórea:** la cirugía sin circulación extracorpórea se realiza mientras el corazón está latiendo. Esto suele requerir equipos especiales que permiten al cirujano operar en el corazón mientras éste está latiendo. La cirugía sin circulación extracorpórea es adecuada para ciertos pacientes.
- **Cirugía con circulación extracorpórea:** la mayoría de cirugías de revascularización coronaria se hacen a través de una incisión en el pecho mientras el corazón está parado y una máquina de circulación extracorpórea se ocupa del trabajo de hacer circular la sangre. Esto se denomina cirugía con circulación extracorpórea o cirugía de bypass convencional.

A pesar de que el uso de angioplastia con stent está aumentando significativamente, hay estudios recientes que indican que la mortalidad a largo plazo es mayor en pacientes tratados con este procedimiento respecto a pacientes que fueron tratados con cirugía.

En el pasado, estudios comparativos de eficacia de estos dos procedimientos, tanto en intervenciones coronarias percutáneas como en la cirugía de revascularización, encontraron tasas de supervivencia similares a largo plazo. Aunque es cierto, que se encontraron mejores resultados de supervivencia en pacientes diabéticos y en pacientes de avanzada edad, que habían sido tratados con cirugía.

El estudio *ASCERT* determinó que la mortalidad por todas las causas ajustada a cuatro años, fue un 20% menor después de la cirugía coronaria, que después de la angioplastia intraluminal coronaria. Se encontró una mayor tasa de mortalidad en pacientes tratados con intervención coronaria percutánea de más de 65 años de edad, en comparación con pacientes de las mismas características, tratados con cirugía. Halló que la ventaja a largo plazo para la cirugía coronaria fue independiente de la edad, el sexo, la diabetes, la función renal y la enfermedad pulmonar y fue evidente aún en los pacientes con puntuaciones de propensión más compatibles con selección para angioplastia. Puntualizar que en este estudio los pacientes tratados con angioplastia: el 78% recibió stent liberadores de fármaco, el 16% stent metálicos simples y el 6% restante no recibió ningún tipo de stent²⁶.

Durante las últimas 2 décadas, la intervención coronaria percutánea (PCI) se ha incrementado drásticamente en comparación con cirugía de revascularización coronaria (CABG) en los pacientes con enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, a pesar de la evidencia disponible para todos los profesionales es similar, la distribución relativa de la ICP y CABG parece diferir entre los hospitales y regiones. Hay importantes diferencias regionales posiblemente relacionadas con las características del paciente, prejuicios médicos y cultura del hospital. La comprensión de estas diferencias puede

facilitar la selección de la estrategia de revascularización más apropiada, efectiva y basada en la evidencia²⁷.

En el área de Charleroi (Bélgica), se analizaron las tendencias de uso de tratamientos médicos y quirúrgicos para el infarto agudo de miocardio en un periodo similar al de nuestro estudio (1998-2007), con pacientes en el rango de edad de 25 a 69 años. Se puso de manifiesto un marcado aumento en la utilización de angioplastia coronaria transluminal percutánea. El uso de agentes trombolíticos permaneció aproximadamente constante. Se puso de manifiesto que la trombólisis parecía más beneficiosa en el tratamiento de varones, aunque sin beneficios en las mujeres. El uso de beta-bloqueantes se mantuvo en ascenso hasta el periodo 2000-2001, y posteriormente se mantuvo constante. Se concluyó remarcando la eficacia de la terapia trombolítica y se postula la angioplastia coronaria transluminal coronaria como el principal tratamiento de reperfusión coronaria, con menor riesgo de hemorragia. El tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, no tenía efecto sobre la mortalidad²⁸.

1.7 Indicadores de calidad AHRQ

Los indicadores de calidad asistencial para la investigación y calidad de la asistencia sanitaria de los Estados Unidos (“Agency for healthcare Research and Quality”, AHRQ) se calculan a partir de los datos de altas hospitalarias, y su propósito es la vigilancia de la calidad de la asistencia sanitaria. Uno de los indicadores de mortalidad hospitalaria es el infarto agudo de miocardio (IAM). Los protocolos de calidad asistencial de la AHRQ estipulan una serie de criterios de inclusión y de exclusión de los casos de IAM para incluirlos en el análisis de mortalidad.

La AHRQ realiza investigación en servicios sanitarios para mejorar la calidad de la atención sanitaria y promover la toma de decisiones basada en la evidencia. Utiliza 4 tipos de indicadores: indicadores de calidad de prevención (PQI), indicadores de calidad en pacientes hospitalizados (IQI), indicadores de seguridad del paciente (PSI) e indicadores de calidad pediátricos (PDI).

Los indicadores de calidad de prevención (PQI): identifican la calidad de la atención en condiciones sensibles a cuidados ambulatorios. Estos cuidados ambulatorios pueden llegar a prevenir la necesidad de hospitalización o prevenir complicaciones y enfermedades más graves. A pesar de que estos indicadores están basados en datos de pacientes hospitalarios, transmiten también información sobre el sistema comunitario de atención médica o servicios fuera del ámbito hospitalario.

Los PQI proporcionan un buen punto de partida para evaluar la calidad de los servicios de salud de la comunidad, aunque esto puede ser afectado por otros factores: malas condiciones ambientales, falta de adherencia del paciente a las recomendaciones del tratamiento...

Los indicadores de calidad en pacientes hospitalizados (IQI): son un conjunto de medidas que ofrecen una perspectiva sobre la calidad de la atención hospitalaria a partir de datos administrativos del hospital. Estos indicadores reflejan la calidad de la atención dentro de los hospitales e incluyen mortalidad hospitalaria por ciertos procedimientos y condiciones médicas. Los IQI pueden ayudar a los hospitales a identificar áreas problemáticas potenciales que podrían necesitar estudios más profundos. También se incluyen indicadores de mortalidad para condiciones o procedimientos para los que la mortalidad puede variar de un hospital a otro.

Dentro de este grupo encontramos la tasa de mortalidad por IAM (objeto de nuestro estudio).

1.8 Comorbilidades

La mortalidad hospitalaria por IAM depende de varios factores. La edad de los pacientes está asociada a mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico. Las comorbilidades de éstos (la presencia de uno o más trastornos o enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario) en el momento de ingresar en el hospital con un IAM pueden influir negativamente en su pronóstico, y algunas combinaciones de comorbilidades tienen un efecto directo sobre la mortalidad^{29, 30}.

En nuestro hospital se ha desarrollado un sistema de vigilancia de los indicadores de calidad asistencial siguiendo los criterios de definición de caso de la AHRQ y utilizando el conjunto mínimo básico de datos (CMBD). Para analizar el impacto de la mortalidad se calculan las tasas de mortalidad específica por grupos de edad y sexo. Para valorar el impacto de las comorbilidades se calculan para cada paciente el índice de comorbilidad de Charlson y el índice de comorbilidad de Elixhauser en el momento del ingreso a partir de los diagnósticos codificados con la 9ª Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9)^{31,32}.

Sin embargo, estos índices de comorbilidad se calculan a partir de los diagnósticos secundarios, y en algunos casos estos diagnósticos pueden haberse producido después del ingreso del paciente. En 2009 se introdujo en el CMBD el indicador POA (“present on admission”) que indica si el paciente presentaba ese diagnóstico en el momento del ingreso. Por ello, a partir de 2009 se pueden calcular estos indicadores con mayor fiabilidad, ya que se excluyen aquellos diagnósticos que no estaban presentes en el momento del ingreso.

La comorbilidad presente en el momento del ingreso, cuantificada mediante el índice de Charlson, está asociada a un aumento de la incidencia de mortalidad y/o re-infarto a los 30 días y a un año de seguimiento y es en sí un factor pronóstico independiente. La comorbilidad asociada es un aspecto importante en el paciente con cardiopatía isquémica que influye no sólo en el pronóstico, sino también en el diagnóstico, la calidad de vida y la selección del tratamiento³³.

Se han analizado todas las comorbilidades, diagnósticos secundarios, presentes en pacientes ingresados por IAM en este hospital, tanto individualmente como agrupadas en los índices de Charlson y Elixhauser (adaptados a la CIE9).

El índice de Charlson categoriza las comorbilidades en los siguientes grupos, asignándole un valor a cada uno (posteriormente serán indicados):

- Infarto de miocardio. Diagnóstico principal en todos los pacientes de nuestro análisis.
- Insuficiencia cardíaca congestiva. En la insuficiencia cardíaca existe un trastorno del bombeo sanguíneo, lo cual, en ciertos casos, puede ser el resultado de un infarto. Los pacientes ingresados por un infarto agudo de miocardio que cumplen los criterios de insuficiencia cardíaca congestiva tienen un riesgo de muerte muy elevado³⁴.
- Las enfermedades vasculares periféricas. Consisten en un daño u obstrucción en los vasos sanguíneos más alejados del corazón: las arterias y venas periféricas.
- Accidentes vasculares cerebrales. Cualquier anomalía cerebral, producto de un proceso patológico que comprometa los vasos sanguíneos.
- Demencia. Síndrome clínico de deterioro cognitivo adquirido que determina disminución de

la capacidad intelectual suficiente como para interferir en el funcionamiento social y funcional del individuo y en su calidad de vida. La enfermedad de Alzheimer es la principal causa de demencia. Se ha descrito que los fármacos inhibidores de la colinesterasa, como donezépil, rivastigmina y galantamina, utilizados para tratar la enfermedad de Alzheimer, están relacionados con un menor riesgo de sufrir un infarto de miocardio y menor riesgo de muerte por esta patología³⁵.

- Enfermedades pulmonares crónicas. Tales como, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que es un trastorno pulmonar que se caracteriza por la existencia de una obstrucción de las vías aéreas generalmente progresiva y en general no reversible.
- Enfermedades del tejido conectivo. Las enfermedades del tejido conectivo o colagenosis constituyen un grupo de entidades autoinmunes que determinan un daño tisular a diferentes niveles, ocasionando manifestaciones clínicas en diferentes sistemas, incluyendo el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. Dentro de este grupo: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide.
- Enfermedad ulcerosa. Lesión de la piel o membrana mucosa que recubre el estómago o el duodeno, y con escasa o nula tendencia a la cicatrización.
- Enfermedades hepáticas. Separadas en menos graves, moderados o graves. Trastornos que afectan al hígado, tales como cirrosis, ictericia...
- Diabetes mellitus diferenciada en diabetes mellitus sin complicaciones o con afectación de órganos. Esta patología se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la

hormona insulina, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. El mayor riesgo de mortalidad de pacientes diabéticos con IAM, se explica debido al peor perfil basal de estos y a los fallos cardíacos en estos pacientes. Algunas complicaciones que pueden darse: cetoacidosis diabética, pérdida progresiva de la visión, alteraciones renales, alteraciones neurológicas y complicaciones cardíacas (el paciente puede desarrollar un infarto cardíaco más fácilmente que otras personas por la obstrucción de las arterias coronarias que llevan sangre al corazón).

- Hemiplejia. Trastorno del cuerpo del paciente en el que la mitad lateral de su cuerpo está paralizada. Es normalmente el resultado de un accidente cerebrovascular, aunque también pueden provocarla enfermedades que afecten la espina dorsal o los hemisferios cerebrales.
- Enfermedades renales moderadas o graves. Tales como insuficiencia renal, infecciones, síndrome nefrótico... Los pacientes con insuficiencia renal avanzada que sufren IAM presentan una supervivencia muy baja. Estos pacientes están más expuestos a complicaciones relacionadas con un IAM, como la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca congestiva y complicaciones de tipo mecánico. En pacientes con disfunción renal la frecuencia de utilización de terapias de reperfusión es menor que en los pacientes con función renal normal, con el consiguiente peor pronóstico en el período post-infarto.

Los pacientes con disfunción renal que presentan un IAM son una población de alto riesgo y no reciben un tratamiento tan agresivo como los pacientes con función renal normal, en parte por la existencia de contraindicaciones formales. No obstante, al introducir dichas terapias, las tasas de supervivencia mejoran, por lo que parece razonable establecer

estrategias de prevención primaria más agresivas, o valorar el riesgo-beneficio de las terapias de reperfusión³⁶.

- Cáncer, leucemias o linfomas. Se hace diferenciación entre si existe metástasis o no.
- SIDA. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Existen estudios que indican que el tratamiento de esta enfermedad, con inhibidores de la proteasa, favorece la aparición de arteriosclerosis y por tanto IAM.

El índice de Elixhauser, también hace una diferenciación en categorías entre diferentes comorbilidades e igualmente les asigna un valor a cada grupo.

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Arritmias cardíacas. Alteraciones del ritmo cardiaco. Las arritmias pueden presentarse desde las primeras horas del IAM y son la principal causa de muerte de quienes fallecen antes de llegar a un Hospital. El pronóstico de los pacientes con arritmias en la fase precoz es en general mejor que en los pacientes con arritmias ventriculares más tardías, quienes habitualmente tienen mayor compromiso de la función ventricular izquierda.
- Enfermedades valvulares. Afectan a las válvulas cardíacas y por tanto al flujo sanguíneo.
- Trastornos de la circulación pulmonar.
- Enfermedades vasculares periféricas.
- Hipertensión arterial. Se caracteriza por un incremento continuo de las cifras de presión

sanguínea en las arterias. La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados. La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes en el IAM, ya que propicia la arterioesclerosis y fenómenos de trombosis. El exceso de presión en las arterias mantenida durante un período de años y no tratada puede llevar a un gran número de complicaciones. Tales como: arterioesclerosis, cardiopatía hipertensiva, enfermedad renal, accidente vascular-cerebral.

- Parálisis. Pérdida o disminución de la motricidad, o de la contractilidad de uno o varios músculos, debido a lesiones de las vías nerviosas o de los mismos músculos. Las parálisis de origen nervioso pueden ser centrales o periféricas.
- Otros trastornos neurológicos. Se agrupan: epilepsia, enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple, Parkinson...
- Enfermedades pulmonares crónicas.
- Diabetes sin y con complicaciones.
- Hipotiroidismo. El hipotiroidismo es la disminución de los niveles de hormonas tiroideas en el plasma sanguíneo y consecuentemente en el cuerpo, que puede ser asintomática u ocasionar múltiples síntomas y signos de diversa intensidad en todo el organismo. El hipotiroidismo sintomático y el hipotiroidismo subclínico se asocian con frecuencia a factores de riesgo de enfermedad coronaria prematura tales como hipertensión arterial diastólica e hipercolesterolemia. Existe controversia si el hipotiroidismo presenta una mayor incidencia de infarto agudo al miocardio, ya que estudios en necropsias sólo han demostrado

que la patología coronaria estaría aumentada en los pacientes hipotiroideos con hipertensión arterial crónica³⁷.

- Insuficiencia renal.
- Enfermedades hepáticas.
- Úlcera péptica (excluyendo las hemorrágicas)
- SIDA/infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Linfomas, tumores sólidos sin metástasis y cáncer metastásico.
- Artritis reumatoide y colagenosis vasculares.
- Coagulopatías. Trastornos del sistema de coagulación de la sangre, por los cuales el sangrado es prolongado y excesivo.
- Obesidad.
- Pérdida de peso.
- Trastornos hidro-electrolíticos. Alteraciones del contenido corporal de agua o electrolitos en el cuerpo. Este tipo de trastornos pueden llevar a daños en el sistema cardiovascular.
- Anemias post-hemorrágicas. Pérdida de cantidades importantes de sangre de forma aguda, debido a hemorragias por traumatismos, erosiones vasculares o lesiones como la úlcera péptica y, con mucha menos frecuencia, debida a fallos de la coagulación. Producen una pérdida del volumen sanguíneo, y por tanto disminución del gasto cardíaco y taquicardia.
- Anemias por déficit. Concentración baja de hemoglobina en sangre, debido a déficit o

carencia de distintos elementos, ya sea hierro, vitamina B12, etc.

- Abuso de alcohol y abuso de drogas. El consumo de drogas produce algunos efectos que favorecen que se produzca un IAM, como taquicardia o vasoconstricción. Se ha calculado que el peligro de sufrir un infarto agudo de miocardio en personas de bajo riesgo es 24 veces superior durante los 60 minutos siguientes al consumo de cocaína, con independencia de la dosis, la vía o si se trata de un consumidor crónico, esporádico o de primera dosis³⁸.
- Psicosis. Estado de pérdida de contacto con la realidad.
- Depresión. La depresión está actualmente reconocida como un factor de riesgo de enfermedad de las arterias coronarias. Aproximadamente el 40% de los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio, desarrollan posteriormente depresión, la que se ha denominado “depresión cardiopática”. Este tipo de depresión empeora el pronóstico cardíaco de los pacientes, por ello debe ser tratada adecuadamente, ya que aumenta el riesgo de re-infarto durante el primer año, e incrementa el riesgo de mortalidad³⁹.

Además del análisis de las comorbilidades mediante estos índices, se hizo un análisis de todas las comorbilidades específicas presentes en pacientes en este periodo, de forma individual. Todas ellas se exponen en las tablas 4.0 y 4.1, además de indicar en cual de los 2 índices estudiados están recogidas.

OBJETIVOS

Los objetivos del estudio que se presenta son los siguientes:

- a)** Analizar la evolución de la tasa de mortalidad por IAM durante el periodo 2003-2010.
- b)** Estudiar la evolución del índice de Charlson y del índice de Elixhauser en los pacientes con IAM durante el mismo periodo.
- c)** Analizar la validez de los indicadores de comorbilidad cuando se aplica el criterio POA.
- d)** Valorar la importancia de las comorbilidades en modelos predictivos de mortalidad por IAM.
- e)** Valorar el uso de los distintos tratamientos y analizar su posible influencia en la variación de las tasas de mortalidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Definición de caso de IAM

Se aplicaron los criterios de inclusión y de exclusión de casos de IAM siguiendo las especificaciones de la AHRQ. Así, todos los casos tenían 18 o más años de edad y figuraba la causa del alta, y se excluyeron a:

- a) los pacientes transferidos a centros ajenos al área hospitalaria.
- b) las mujeres atendidas por embarazo, parto o puerperio.

Para ello, se elaboraron algoritmos que identificasen como casos de IAM a aquellos cuyos códigos diagnósticos de la causa principal fueran los incluidos como infarto agudo de miocardio inicial (410.01, 410.11, 410.21, 410.31, 410.41, 410.51, 410.61, 410.71, 410.81 y 410.91).

3.2 Tasa de mortalidad.

Las tasas de mortalidad crudas y las específicas por grupos de edad y sexo se calcularon dividiendo el número de defunciones por IAM por el número de casos de IAM en cada subgrupo, y se expresaron porcentualmente. Solo se estudiaron casos de IAM de 18 o más años de edad.

3.3 Comorbilidades: Índices de Charlson y Elixhauser.

Se elaboraron algoritmos para el cálculo del índice de Charlson y del índice de Elixhauser adaptados para usarse con la CIE9 a partir de los diagnósticos secundarios de los datos del alta de cada paciente^{31-32,40-42}.

El índice de Charlson se ha adaptado para usarse con la 9ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades por varios grupos que han ido empleando algoritmos actualizados y reforzados a partir de los diagnósticos secundarios de los datos del alta de cada paciente. Este Índice asigna pesos para 17 grupos de enfermedades específicas⁴⁴. Las comorbilidades con un peso de 1 incluyen el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, las enfermedades vasculares periféricas, los accidentes vasculares cerebrales, la demencia, las enfermedades pulmonares crónicas, las enfermedades del tejido conectivo, la enfermedad ulcerosa, las enfermedades hepáticas menos graves y la diabetes mellitus sin complicaciones. La diabetes mellitus con afectación de órganos, la hemiplejia, las enfermedades renales moderadas o graves, y cualquier tumor canceroso, leucemia o linfoma tienen asignado un peso de 2. Los trastornos hepáticos moderados o graves tienen un peso de 3. Los tumores sólidos metastásicos y el SIDA tienen un peso de 6. El valor del Índice se calcula sumando los pesos de cada condición en el paciente.

Otro indicador de comorbilidad ampliamente usado es el Índice de Elixhauser⁴¹. También en este caso, el índice de Elixhauser se ha adaptado para usarse con la 9ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades y se han ido empleando algoritmos actualizados y reforzados a partir de los diagnósticos secundarios de los datos del alta de cada paciente⁴². Este índice asigna un

peso de 1 a cada uno de 30 grupos de enfermedades específicas⁴⁴. Estas son la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias cardíacas, las enfermedades valvulares, los trastornos de la circulación pulmonar, las enfermedades vasculares periféricas, la hipertensión arterial, la parálisis, otros trastornos neurológicos, las enfermedades pulmonares crónicas, la diabetes sin complicaciones, la diabetes con complicaciones, el hipotiroidismo, la insuficiencia renal, las enfermedades hepáticas, la úlcera péptica excluyendo las hemorrágicas, el SIDA/infección por VIH, los linfomas, el cáncer metastásico, los tumores sólidos sin metástasis, la artritis reumatoide y colagenosis vasculares, las coagulopatías, la obesidad, la pérdida de peso, los trastornos hidroelectrolíticos, las anemias post-hemorrágicas, las anemias por déficit, el abuso de alcohol, el abuso de drogas, las psicosis y la depresión. Tras la suma de los pesos, en este índice se aplica un cribado que elimina aquellos pesos obtenidos de los diagnósticos secundarios si el Grupo Relacionado con el Diagnóstico (GRD) indica que puede haberse producido un error en el diagnóstico principal. Esto obliga a que para su cálculo se disponga de los GRDs de cada paciente.

Además de estos índices, se hizo un análisis exhaustivo de comorbilidades específicas.

3.4 Indicador POA (*present on admission*)

La posibilidad de identificar si una condición está ya presente al ingreso (o al inicio del contacto hospitalario) o si, por el contrario, debuta durante el episodio asistencial aportará innegables beneficios potenciales. Algunos de estos son⁴⁵:

- Precisión clínica a la codificación al distinguir entre comorbilidades y complicaciones.
- Refinamiento a los sistemas de clasificación de pacientes.
- Eficiencia a las actividades de programas de seguridad de pacientes basadas en CIE-9-MC al disminuir los falsos positivos (diagnósticos y causas externas presentes al ingreso) en la identificación de casos.
- Exactitud a indicadores de calidad asistencial y seguridad de pacientes y de los análisis derivados de ellos.
- Fiabilidad a la evaluación de riesgo de mortalidad y a la investigación de resultados.
- Equidad en la evaluación de unidades y servicios al no incentivar la casuística que sea debida a problemas surgidos durante la hospitalización.

Las normas de codificación publicadas para EEUU por la oficina central para CIE-9-MC en el último trimestre de 2006 incorporaron por primera vez un apéndice con normas de codificación del denominado *present-on-admission* (POA) *indicator*.

La codificación de diagnósticos y causas externas presentes al ingreso (POA) no altera las normas de codificación de diagnósticos de la CIE-9-MC.

-Se tendrá en cuenta que cuando un paciente hospitalizado provenga directamente de otro ámbito hospitalario en el registro del CMBD de hospitalización se consignará como fecha del ingreso aquella en la que el paciente contactó con el ámbito de procedencia. Así, el momento del ingreso en los ámbitos de procedencia se considerará a efectos de asignación de marcador POA como el momento del ingreso en hospitalización.

-Se asigna un valor del marcador POA a cada uno de los códigos del diagnóstico principal, de los diagnósticos secundarios y de las causas externas de lesiones intoxicaciones.

-A cada código CIE-9-MC se le asigna el valor del marcador POA que corresponda en función de las circunstancias del episodio, salvo que el código esté incluido en la lista de códigos CIE-9-MC exentos de asignación de marcador POA.

-Se consideran diagnósticos presentes al ingreso los conocidos cuando el paciente ingresa y los claramente existentes antes del ingreso aunque el diagnóstico se establezca durante la estancia hospitalaria.

Los códigos de diagnósticos y causas externas de la CIE-9-MC que están exentos de asignación del marcador POA son de dos tipos⁴⁵.

-Factores que influyen en el estado de salud y contacto con los servicios sanitarios que no implican una enfermedad o lesión actual (la mayoría de los códigos V).

-Ciertos diagnósticos y causas externas que siempre estarán en el momento del ingreso.

Los valores del marcador POA son los siguientes:

Código S (Si): presente en el momento del ingreso.

Código N (No): no presente en el momento del ingreso. Ocurrido durante el ingreso.

Código D (Desconocido): insuficiente información para determinar si un proceso está presente o no al ingreso. Es un código inespecífico cuyo uso debe evitarse.

Código I (Indeterminado): el médico al alta afirma que no es posible determinar clínicamente si el proceso estaba o no presente al ingreso.

Código E (Exento): exento de asignación de marcador POA.

Para los resultados de 2009 y de 2010 se hizo una comparación de la incidencia de estas comorbilidades específicas con y sin el indicador POA. Se consideró a los casos con POA positivo como el estándar, y se hizo una comparación de estos pacientes con los mismos pacientes pero sin aplicar el criterio POA. Se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas, y se calcularon para cada comorbilidad la especificidad y el valor predictivo positivo del diagnóstico de comorbilidad sin POA.

Finalmente, se elaboraron tres modelos predictivos multivariantes de mortalidad por IAM. El primero incluyó las variables edad, sexo, el tratamiento médico con anticoagulantes, fibrinolíticos y antiagregantes plaquetarios, la utilización de cirugía coronaria (códigos de procedimientos de la CIE9 36.0-36.99) y el Índice de comorbilidad de Charlson. El segundo contenía las mismas variables, pero el Índice de comorbilidad fue el de Elixhauser. El tercer modelo reemplazó los Índices por las comorbilidades específicas.

3.5 Tratamientos médicos y quirúrgicos.

Se analizaron los tratamientos tanto médicos como quirúrgicos usados en estos pacientes durante este periodo y se expresó porcentualmente. Se utilizó la codificación de la CIE9 para procedimientos.

Tratamientos médicos:

Código P9910 (99.10) - Inyección o infusión de agentes trombolíticos (estreptoquinasa, activador del plasminógeno tisular...).

Código P9919 (99.19) - Inyección de anticoagulante.

Código P9920 (99.20) - Inyección o infusión de inhibidor plaquetario.

Código V5861 (58.61) - Uso prolongado de anticoagulantes.

Código V5863 (58.63) - Uso prolongado de antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos.

Código V5866 (58.66) - Uso prolongado (actual) de aspirina.

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Tratamientos quirúrgicos:

Para la revascularización coronaria, se utilizaron los códigos de procedimientos 36.0-36.99 de la 9ª Clasificación Internacional de Enfermedades, divididos en los 2 grupos principales.

Angio_stent: angioplastia y stent vascular.

Deriv_otros: cirugía de derivación cardíaca (*bypass*) y otros procedimientos.

3.6 Análisis estadístico

Para las variables continuas se midió la diferencia de dos medias con la prueba de la t de student o con su equivalente no paramétrico, la prueba de Mann-Whitney. En caso de comparación de más medias se empleó el análisis de varianza o su equivalente no paramétrico, la prueba de Kruskal-Wallis.

Para las variables independientes dicotómicas se midió la magnitud de la asociación causal con el Riesgo Relativo y la Odds Ratio. El Riesgo Relativo se midió con la Razón de Riesgo de Incidencias Acumuladas. La significación estadística se midió con la prueba del χ^2 y los intervalos de confianza del estimador de magnitud (Riesgo Relativo u Odds Ratio) con un 95% de margen. El análisis multivariante de los modelos de mortalidad se hizo mediante el análisis de regresión logística no condicional, analizando los requisitos de las variables de confusión y excluyendo la colinealidad.

En la comparación del área bajo la curva (ABC) de las curvas ROC de cada modelo predictivo multivariante se utilizó el método recomendado por Hanley et al^{43,46}.

La programación de los algoritmos y el análisis estadístico se hicieron con el programa Stata 11 MP.

RESULTADOS

Se analizaron las altas del periodo 2003-2010. Tras la aplicación de los algoritmos se identificaron 5993 casos de IAM (5885 en el Hospital Virgen Macarena y 108 en el Hospital de San Lázaro) en la UCI Coronaria, Servicio de Cardiología y Servicio de Medicina Interna, cuyas características básicas se exponen a continuación.

Tabla 1. Número de casos de IAM, edad media en años de los casos en varones, edad media en años de los casos en mujeres, razón varones/mujeres, media del Índice de Charlson y del Índice de Elixhauser en el momento del ingreso, periodo 2003-2010.

La edad media de los varones fue de 67,3 años y la de las mujeres de 76,6 años. Desde 2003 ingresan más casos de IAM e ingresan más varones que mujeres (razón varones/mujeres >1), aunque la diferencia entre sexos va disminuyendo.

La edad media de los ingresos ha aumentado progresivamente en ambos sexos, siendo la edad media de las mujeres mayor, y los ingresados presentan más comorbilidades con el IAM en el momento del ingreso, medidos mediante los índices de Charlson y Elixhauser. En todos los casos, hubo diferencias significativas en los resultados.

Tabla 2. Análisis y comparación de las medias de los Índices de Charlson y de Elixhauser en pacientes con IAM vivos en el momento del alta hospitalaria y en los fallecidos durante su estancia en el hospital.

Al comparar la evolución de los índices de comorbilidad en el momento del ingreso de los pacientes con IAM se puede apreciar que en todos los años la media de los dos índices es mayor en los fallecidos que en los no fallecidos. Las diferencias son estadísticamente significativas en la mayoría de los casos (estas diferencias son más claras en el índice de Charlson que en el Elixhauser) y que los valores medios de estos índices han aumentado constantemente tanto en fallecidos como en no fallecidos.

Tabla 3. Evolución de las tasas de mortalidad por IAM por 100, por grupos de edad en años en varones, mujeres y ambos sexos. Periodo 2003-2010.

Las tasas de mortalidad de IAM durante los años del periodo se exponen en la **Tabla 3.** Ignorando las oscilaciones del grupo de 40-59 años debidas a su escaso número, puede observarse que las tasas de mortalidad han seguido una tendencia descendente de forma continua, con algunas fluctuaciones, desde 2003 hasta 2010. Este descenso se aprecia mejor en el grupo de varones, ya que en las mujeres, a pesar de la pendiente negativa de la mortalidad del periodo 2003-2008, hubo un repunte puntual de la mortalidad en 2009, sobre todo en el grupo de 80 o más años de edad, continuando la tendencia descendente en 2010.

Tabla 4.0. Análisis de comorbilidades específicas diferenciadas por sexo (varones y mujeres) y en total, durante el periodo 2009-2010, en el cual ya podía ser aplicado el criterio POA (*present on admission*).

Se exponen las proporciones de cada comorbilidad específica por sexo y en total, en el periodo 2009-2010 con el indicador POA positivo. Se puede observar que muchas proporciones de comorbilidades son parejas entre ambos sexos tales como la hipertensión arterial sin complicaciones, diabetes mellitus.... Ciertas comorbilidades están en mucha mayor proporción en el mujeres, tales como: hipotiroidismo o depresión (patologías normalmente relacionadas con el sexo femenino). Los problemas relacionados con abuso de drogas y de alcohol estaban mucho más presentes en el género masculino.

De manera general, las comorbilidades presentes en mayor grado en pacientes con IAM, son (por este orden): hipertensión arterial sin complicaciones, diabetes mellitus sin complicaciones, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva.

Las de menor incidencia son: otros trastornos de peso, linfomas y úlceras pépticas.

Tabla 4.1. Análisis de la tasa de cambio anual y el test de tendencias de cada comorbilidad incluida en los índices de Charlson y Elixhauser.

Como se puede observar en gran parte de los casos, la tasa de cambio anual era positiva, es decir, que esta comorbilidad estaba aumentando en pacientes con IAM durante este periodo, siendo el aumento de las valvulopatías el de mayor magnitud. El test de tendencias arrojó diferencias estadísticamente significativas en la variación de gran parte de las comorbilidades analizadas.

A su vez se indican las comorbilidades incluidas tanto en el índice de Charlson como en el de Elixhauser.

Tabla 5. Comparación de la proporción de ingresados con comorbilidades específicas en los que se encontraron diferencias entre la comorbilidad calculada sin tener en cuenta el POA y en las que se aplicó el criterio POA (periodo 2009-2010).

Los resultados de la comparación de las comorbilidades específicas en el periodo 2009-2010 en pacientes con IAM cuando la proporción de las calculadas con POA no coincidía con la calculada sin POA, se exponen en la **Tabla 5.** En todos estos casos se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas, y se calculó la especificidad y el valor predictivo positivo de la tasa sin POA al compararla con el estándar (tasa con POA), con ánimo de cuantificar el impacto de estos falsos positivos de comorbilidades presentes en el momento del ingreso. Puede apreciarse que las diferencias de prevalencia son moderadas, y que en prácticamente ningún caso las diferencias fueron estadísticamente significativas. El impacto sobre la especificidad fue mínimo, siendo el valor más bajo de 94,2%, y casi todos los valores predictivos positivos superaron el 85%, excepto las enfermedades hepáticas en mujeres, cuyo valor fue del 70,0%.

Tabla 6. Modelos multivariantes predictivos de la mortalidad en el momento del ingreso del paciente con IAM. Análisis de regresión logística no condicional. Periodo 2003-2010.

Para valorar el impacto de las comorbilidades en la mortalidad por IAM se elaboraron modelos multivariantes predictivos que incluyeron edad, sexo, tratamiento médico y revascularización coronaria. Previo al análisis multivariante, se analizó si la revascularización coronaria y el tratamiento médico habían influido en el pronóstico. En el análisis bivariado se encontró una

asociación entre la revascularización y el descenso de la mortalidad en los pacientes ingresados durante el periodo 2003-2010 (Riesgo Relativo: 0,27; límites de confianza con un 95% de margen: 0,23-0,33; $p < 0,0001$). Asimismo, se analizó si existía asociación entre el tratamiento médico y el pronóstico de estos pacientes, encontrándose un posible efecto protector durante el mismo periodo (Riesgo Relativo: 0,57; límites de confianza con un 95% de margen: 0,44-0,74; $p < 0,0001$). Por ello, se incorporaron ambas variables (tratamiento médico y revascularización coronaria) en todos los modelos logísticos.

- Riesgo relativo: medida del efecto derivado de la exposición a un determinado factor en estudio. Si el valor es menor que la unidad, se habla de un factor protector, si es mayor se habla de un factor de riesgo. Odds ratio se usa en casos y controles.

Así, se diseñaron tres modelos predictivos en los que se incluían el tratamiento médico, revascularización coronaria, la edad en años del paciente y su sexo. En el primero se agregó el I. de Charlson. En el segundo se sustituyó éste por el I. de Elixhauser. En el tercero se incluyeron todas las comorbilidades específicas. En todos los modelos se identificaron dos variables con posible efecto protector: el tratamiento médico y la revascularización coronaria. Al eliminar las altas de las primeras 48 horas el hipotético efecto protector se mantuvo, por lo que en el modelo se incluyeron todos los casos. En todos los modelos las comorbilidades presentes en el momento del ingreso fueron un factor pronóstico negativo, tanto midiéndolas con los Índices como analizándolas individualmente. En el tercer modelo persistieron cuatro comorbilidades específicas como factores de riesgo de mortalidad, con un riesgo relativo máximo en el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva (Odds Ratio de 2,81), seguida de otros trastornos neurológicos, trastornos hidroelectrolíticos y arritmias.

Se elaboraron las curvas ROC para cada modelo multivariante, se midieron las áreas bajo las curvas y se compararon entre sí. Las curvas ROC representan la sensibilidad frente a (1-especificidad) y el área bajo la curva (ABC) se emplea como índice de exactitud de la prueba a tratar, a mayor área, mayor exactitud. La exactitud máxima correspondería a un valor de ABC de 1 y la mínima a uno de 0.5 (si fuera menor de 0.5 debería invertirse el criterio de positividad de la prueba).

Los resultados se exponen en la **gráfica 1** donde puede observarse que el modelo que incluyó las comorbilidades específicas es el que mejor explica la mortalidad por IAM (ABC: 0,7852), seguido del modelo que incorpora el índice de comorbilidad de Charlson (ABC: 0,7389), y finalmente el que incluye el Índice de comorbilidad de Elixhauser (ABC: 0,7337). Las diferencias fueron estadísticamente significativas en todas las comparaciones de ABC de los modelos predictivos de mortalidad: modelo que incluyó comorbilidades específicas versus modelo que incluyó el I. de Charlson ($p < 0,0001$) (**gráfica 2**) y versus modelo que incluyó I. de Elixhauser ($p < 0,0001$) (**gráfica 3**), y modelo que incluyó el I. de Charlson versus modelo que incluyó I. de Elixhauser ($p = 0,027$) (**gráfica 4**).

Gráfica 1 – Comparación de los 3 modelos.

Gráfica 2 – Comparación del modelo de comorbilidades específicas con el modelo Charlson.

Gráfica 3 – Comparación del modelo de comorbilidades específicas con el modelo Elixhauser.

Gráfica 4 – Comparación modelo Charlson con modelo Elixhauser.

Tabla 7.1. Análisis de los tratamientos médicos usados en varones durante el periodo 2003-2010.

Tabla 7.2. Análisis de los tratamientos médicos usados en mujeres durante el periodo 2003-2010.

Tabla 7.3. Análisis de los tratamientos médicos usados durante el periodo 2003-2010.

Se analiza el uso de tratamientos médicos por los pacientes hospitalizados por IAM en este periodo, en varones, mujeres y en el total de pacientes.

Se puede observar que, en todos los casos, el uso de inyección o infusión de agentes trombolíticos ha pasado, de ser el único tratamiento usado, a ser totalmente sustituido por el uso prolongado de antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos y el uso prolongado (actual) de aspirina. Por otro lado, otros 3 tratamientos médicos clásicos usados en el IAM, no se usaron en ninguna ocasión durante este periodo en nuestro hospital: inyección de anticoagulante, inyección o infusión de inhibidor plaquetario y uso prolongado de anticoagulante.

Gráfica 5. Representación gráfica de los tratamientos médicos usados en el periodo 2003-2010.

En esta representación se observa la evolución del uso de tratamientos médicos en este periodo, donde se puede observar claramente, la sustitución total de unos tratamientos médicos por otros. Se excluyeron los tratamientos médicos que no se llegaron a utilizar en ningún momento.

Tabla 8. Análisis de los tratamientos quirúrgicos en varones, mujeres y total. Porcentaje de pacientes que usaron cada tratamiento quirúrgico por año.

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Se observa que durante este periodo, el uso del procedimiento de angioplastia con stent vascular ha ido aumentando progresivamente (con un pequeño descenso en el año 2008), mientras el uso del resto de procedimientos permanece aproximadamente constante.

Gráfica 6. Representación gráfica de los tratamientos quirúrgicos utilizados en el periodo 2003-2010.

Se observa gráficamente lo expuesto en la tabla anterior, la tendencia ascendente en la utilización del procedimiento de angioplastia con stent.

En toda la bibliografía consultada, se pone de manifiesto que el descenso en las tasas de mortalidad por IAM, está muy relacionado con la mejora en los tratamientos médicos y quirúrgicos.

Gráfica 7. Representación gráfica de la relación entre la tasa de mortalidad y el uso de tratamientos médicos en el periodo 2003-2010.

Se relaciona la evolución de la tasa de mortalidad en el periodo 2003-2010, con el uso de los 3 tratamientos médicos usados en el hospital, en este periodo. Se observa que la pendiente descendente de la tasa de mortalidad, coincide con las pendientes ascendentes del uso prolongado de antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos y el uso prolongado (actual) de aspirina.

Gráfica 8. Representación gráfica de la relación entre la tasa de mortalidad y el uso de tratamientos

quirúrgicos en el periodo 2003-2010.

Se relaciona la tasa de mortalidad por IAM, con el uso de tratamientos quirúrgicos (se ha obviado el grupo otros procedimientos, porque ha permanecido más o menos constante en este periodo). Se observa que el descenso en la mortalidad, coincide con un aumento en el porcentaje de pacientes en los que se usó el procedimiento de angioplastia con stent vascular.

Este descenso en el valor de la tasa de mortalidad intrahospitalaria, se podría relacionar con el uso de estos tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, sobre los cuales ha aumentado significativamente su utilización en el periodo estudiado.

DISCUSIÓN

Este estudio tiene algunas limitaciones a comentar. Los datos que se han empleado son los contenidos en el CMBD, y no se han complementado con datos adicionales de los pacientes. El análisis se limita a la mortalidad durante la estancia hospitalaria, ya que no se dispone de los datos sobre la evolución del paciente a mediano o largo plazo. Sobre la fiabilidad de los diagnósticos de caso de IAM se han seguido los criterios de la AHRQ, pero pueden haberse producido otros sesgos. La dificultad de definir la causa básica ante un paciente que ingresa con muchas patologías simultáneas y sin antecedentes disponibles puede influir en la calidad de los diagnósticos que se registran en la historia clínica, y por tanto en el CMBD.

Otra limitación es el potencial sub-registro de información, debido a que en el informe de alta del paciente no aparezcan todos los datos precisos para que los codificadores cumplimenten estos códigos, o por variabilidad en la interpretación de los codificadores. Esto puede influir principalmente en la validez de los algoritmos de comorbilidades. Las comorbilidades no corresponden a un único diagnóstico clínico preciso sino a grupos de diagnósticos codificados según la CIE9.

En el centro objeto de nuestro estudio la codificación la hacen codificadores profesionales a partir de los informes de alta de los pacientes, estos últimos cumplimentados por los médicos que dan las altas. Las normativas vienen ampliamente explicadas en diversas publicaciones dirigidas a los codificadores⁴⁷, y su seguimiento disminuye los sesgos de información que puede introducir el codificador, pero no los elimina por completo. No ha habido modificaciones importantes en los códigos durante el periodo 2003-2010 ni cambios significativos en los pautas de trabajo de los codificadores o en la estructura del equipo durante ese periodo.

Las bases de datos como el CMBD también presentan innegables ventajas^{48,49}. Los datos recogidos suelen completarse en la mayoría de las altas hospitalarias, y al incluir prácticamente todos los casos suministran estimaciones bastante precisas sobre la incidencia, prevalencia, comorbilidades y mortalidad de las enfermedades atendidas en el ámbito hospitalario. Estos datos se pueden analizar retrospectivamente, a diferencia de otros diseños que precisan de una recogida de información prospectiva y la recogida de datos de largos periodos de tiempo y con un gran número de pacientes puede hacerse de forma rápida y cómoda. Ya que los datos se recopilan rutinariamente la reducción de costes es considerable. En los estudios realizados a partir de estas bases de datos puede haber menos sesgos de selección, como los que ocasiona el rechazo por parte de los pacientes o sus representantes legales a firmar el consentimiento y a participar en el estudio. Finalmente, estos índices de comorbilidad pueden ser utilizados en otros estudios en los que participen estos pacientes, como un ensayo clínico o un estudio observacional.

Durante el periodo 2003-2010 se produjo un considerable aumento en las comorbilidades de los pacientes ingresados con IAM. Este incremento se detectó con ambos índices. Si bien algunos estudios sobre mortalidad por IAM en España han usado el I. de Charlson^{33,50} no hemos encontrado ninguno que empleara el I. de Elixhauser y comparase su rendimiento con el anterior. Es posible que este sea el primer estudio en España que usa este índice en la valoración de la mortalidad por IAM, a pesar de que varios estudios sobre mortalidad por IAM en otros países si lo han hecho⁵¹⁻⁵⁶. Ambos Índices pueden calcularse cómodamente a partir de los datos del CMBD, y su fiabilidad se verá reforzada con la incorporación del indicador POA.

El incremento en los valores de los índices de comorbilidad no se produjo solo entre los pacientes que fallecieron sino también entre los supervivientes. El análisis de comorbilidades específicas confirma las tendencias al alza en las proporciones de pacientes con IAM que ingresan con estas comorbilidades.

A pesar del incremento en la edad y del mayor número de comorbilidades, la mortalidad sigue descendiendo, lo cual habla a favor de la mejora constante de los estándares asistenciales de los servicios implicados en la asistencia de estos pacientes.

La mortalidad por IAM ha disminuido internacionalmente en los países desarrollados en los últimos años, y hay estudios que atribuyen el descenso de mortalidad de 35-50% del periodo 1980-2000 al uso de los tratamientos y protocolos de las guías clínicas⁵⁷. Esta mejoría en el pronóstico se extiende a los que presentan un IAM recurrente⁵⁸. En España, algunos estudios de los últimos años han analizado la evolución de la mortalidad intrahospitalaria y a medio plazo, y han encontrado que se han producido descensos notables^{59,60}. Esta mejora se ha explicado por el incremento en el uso de las terapias de reperfusión, las mayores tasas de revascularización percutánea y quirúrgica, y probablemente las mejoras en el tratamiento médico²³. Por lo tanto, los resultados sobre la evolución de la mortalidad por IAM en este hospital entran dentro de las expectativas de mejora de la calidad asistencial de este centro y podrían atribuirse al conjunto de esos factores.

En el estudio se encontró una asociación que sugiere un posible efecto protector (Riesgo Relativo inferior a 1) frente a la mortalidad por IAM de la revascularización coronaria. Algunos estudios han encontrado que la aplicación de estos procedimientos reduce el riesgo de mortalidad intrahospitalaria por IAM⁶¹, si bien en otros no se ha verificado que el pronóstico mejore a mediano y largo plazo^{26,62-63}, por lo que buena parte de esta mejoría puede atribuirse en parte al tratamiento médico en el momento del ingreso²³. En este estudio el efecto protector de la revascularización coronaria y el del tratamiento médico persistió en todos los modelos multivariantes, lo que sugiere que ambos factores pueden haber influido en la disminución de la mortalidad intrahospitalaria por IAM durante este periodo. Una limitación es que no se incluyeron otros fármacos que pueden influir en el pronóstico, como estatinas, betabloqueantes y otros, ya que no se recogen en CMBD. Tampoco pudieron incorporarse en el modelo otros predictores como los cambios

electrocardiográficos o la magnitud de elevación de los marcadores de IAM.

La elaboración del modelo con varias comorbilidades específicas explicó mejor el riesgo de mortalidad que los otros modelos que incluyeron un índice de comorbilidad. Otros investigadores también han encontrado que la inclusión de comorbilidades específicas mejora la capacidad predictiva de los modelos, pero la comodidad en el cálculo y aplicación rutinaria del I. de Charlson o del I. de Elixhauser es una ventaja a considerar. Ya que todas las variables del CMBD se recogen en todos los hospitales de España, el cálculo de estos Índices y de los modelos predictivos de mortalidad por IAM podrían hacerse rutinariamente en todos los centros de la red pública y emplearse para el análisis de la calidad asistencial.

El análisis comparativo de la prevalencia de comorbilidades con y sin el indicador POA indica que las diferencias de prevalencia en esos 2 años (2009-2010) están presentes en un número reducido de comorbilidades, que estas diferencias no son estadísticamente significativas, que no influyen en la especificidad y que el impacto en los valores predictivos es pequeño. No obstante, estos resultados deben contemplarse con cautela porque desconocemos si las diferencias que pueden haberse producido en el periodo 2003-2008 son semejantes a las del periodo 2009-2010 (cuando ya estaba presente el indicador POA). En los próximos años será interesante validar estos hallazgos, ya que todos los diagnósticos del CMBD irán acompañados del indicador POA⁶⁴.

En 2010 un 17,2% de la población española tenía 65 o más años de edad y las personas de 80 o más años representaban el 5,0% de la población total. Se estima que en 2030 la población de 65 o más años de edad representará el 22,7% y la de 80 o más el 6,8%⁶⁵, y en 2050 se estima que los mayores de 65 años supondrán el 35% de la población española⁶⁶. Estas proyecciones permiten predecir un inevitable aumento en las comorbilidades de los pacientes de IAM en las próximas décadas, lo cual supondrá mayores costes asistenciales y mayor riesgo de mortalidad, y también, que determinadas

combinaciones de comorbilidades van a influir más directamente en la letalidad ^{29,30}. Por todo ello, en los próximos años, la atención de estos pacientes va a plantear nuevos retos asistenciales, pero también va a requerir de un análisis más refinado (índices de comorbilidad, indicador POA) de sus patrones de comorbilidad, tanto para la investigación etiológica como para que la comparabilidad de los resultados entre hospitales y la de un mismo servicio en una serie temporal sea válida.

CONCLUSIONES

1. Durante el periodo 2003-2010 ingresaron pacientes de IAM con edades cada vez más avanzadas y con un número progresivamente mayor de comorbilidades, tanto estudiadas de forma individual, como recogidas en los índices de comorbilidad.

2. Cuatro comorbilidades específicas destacaron como factores de riesgo de mortalidad de IAM, con un Riesgo Relativo máximo en el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva (Odds Ratio de 2,81), seguida de otros trastornos neurológicos, trastornos hidroelectrolíticos y arritmias.

3. Los Índices de comorbilidad de Charlson y de Elixhauser son buenas herramientas para el análisis de comorbilidades en pacientes, pero las comorbilidades específicas estudiadas independientemente, ofrecieron mejores resultados al validar los modelos predictivos de riesgo de mortalidad por IAM.

4. El índice de comorbilidad de Charlson obtuvo mejores resultados que el índice de Elixhauser como predictor de mortalidad por IAM.

5. El indicador POA (*present on admission*) se comenzó a estudiar en 2009. En los dos años (2009-2010) en los que se aplicó el criterio POA, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los resultados obtenidos aplicando el POA y sin aplicarlo.

6. A pesar del aumento de las comorbilidades y de la edad de los pacientes, la mortalidad hospitalaria por IAM descendió año tras año, posiblemente por el uso más frecuente de los procedimientos invasivos de revascularización percutánea y quirúrgica, y debido al mejor tratamiento médico.

7. En los tratamientos médicos estudiados, se observó una progresiva sustitución del uso de inyección o infusión de agentes trombolíticos, por el uso prolongado de agentes trombolíticos y

antiagregantes plaquetarios.

8. También, se observó un incremento del uso prolongado de ácido acetilsalicílico.

9. Podría atribuirse parte del descenso en la tasa de mortalidad por IAM al uso creciente de estos dos tratamientos médicos.

10. En tratamientos quirúrgicos se observa como la angioplastia con stent, es un procedimiento cuyo empleo sigue al alza, contribuyendo también a la mayor supervivencia hospitalaria.

ANEXO FIGURAS

Figura 1. Proporción de fallecimientos por enfermedades isquémicas cardíacas, en relación al total de defunciones.

[Reproducción adaptada] (Fuente: Marrugat J, Incidencia del Infarto de Miocardio proyectada a 2020. En: Foro de Sanidad Parlament de Catalunya 3-4 Octubre; 2011. p.5).

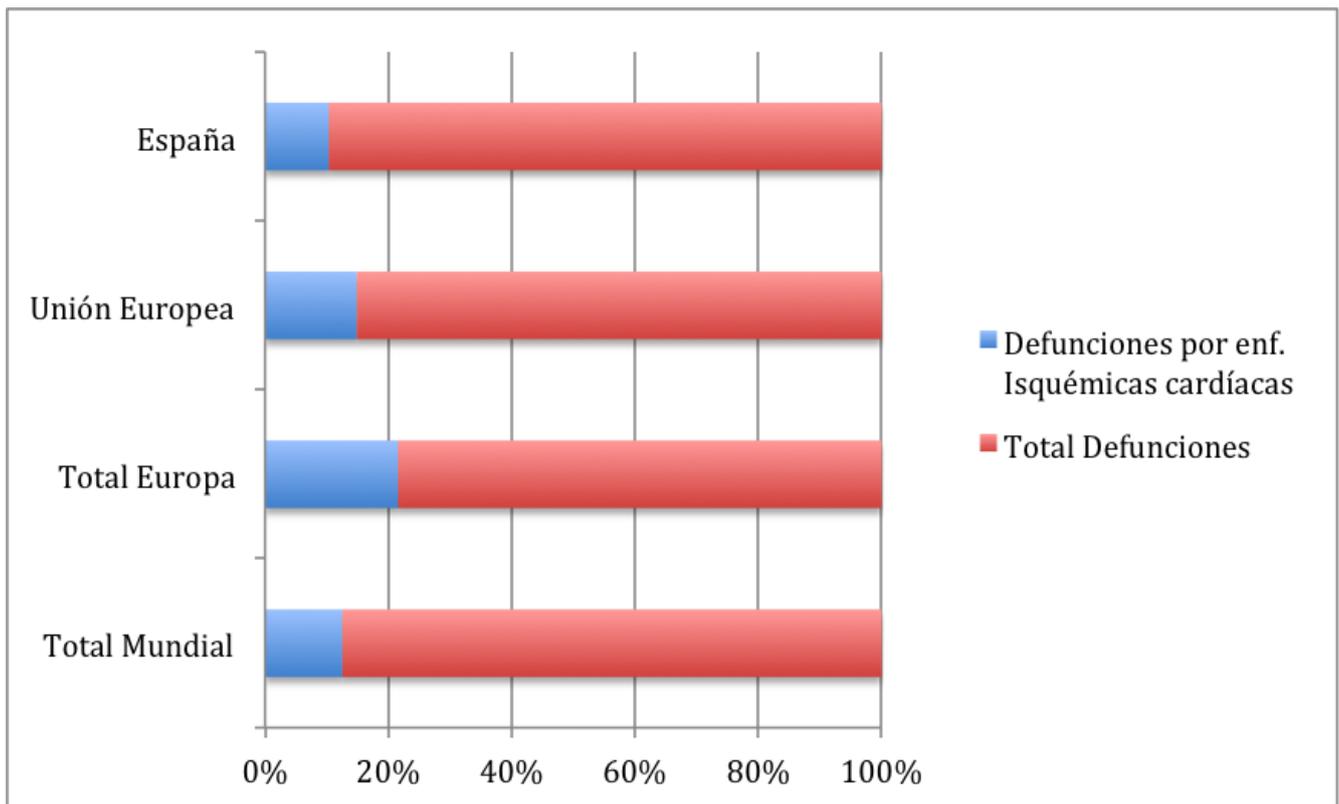


Figura 2. Comparación de tasas estandarizadas de incidencia de cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes en el sexo masculino, en distintas regiones del mundo. [Reproducción adaptada] (Fuente: Registro poblacional Mónica-Cataluña, 1998).

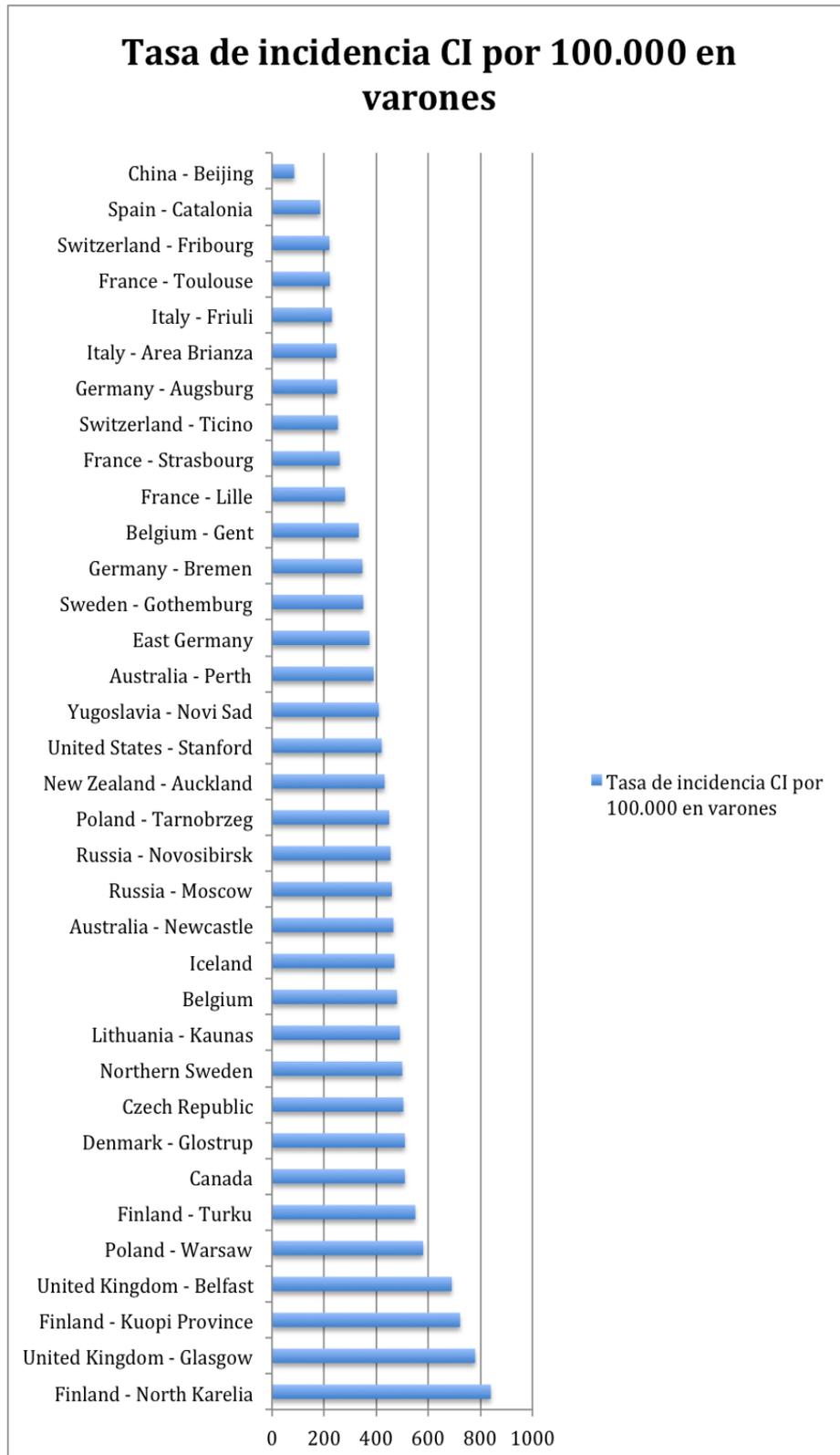


Figura 3. Comparación de tasas estandarizadas de incidencia de cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes en el sexo femenino, en distintas regiones del mundo. [Reproducción adaptada] (Fuente: Registro poblacional Mónica-Cataluña, 1998).

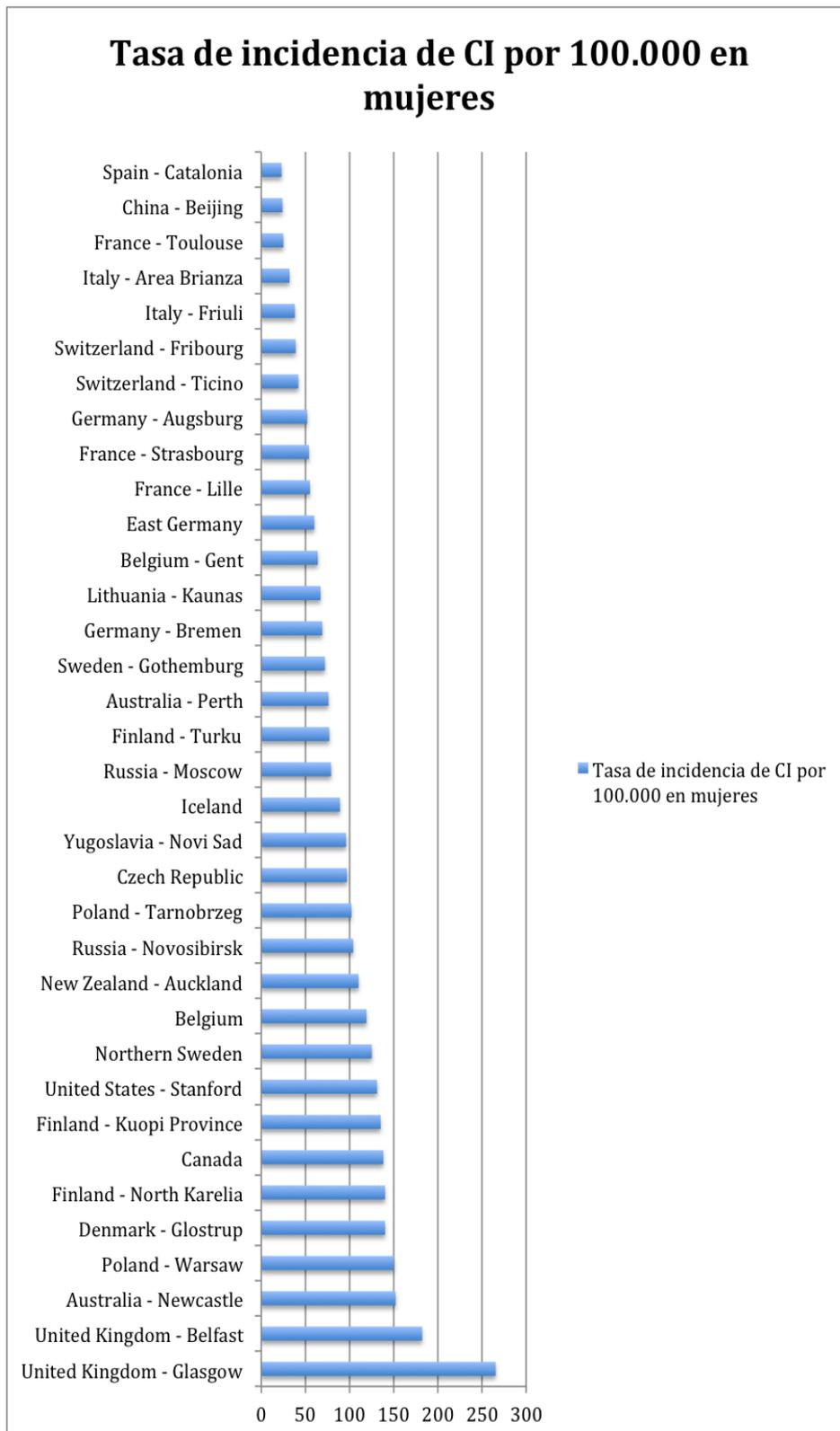


Figura 4. Comparación de tasas estandarizadas de mortalidad de cardiopatía isquémica por 100.000 habitantes en los sexos masculino y femenino, en distintos países del mundo. [Reproducción adaptada] (Fuente: Registro poblacional Mónica-Cataluña, 1998).

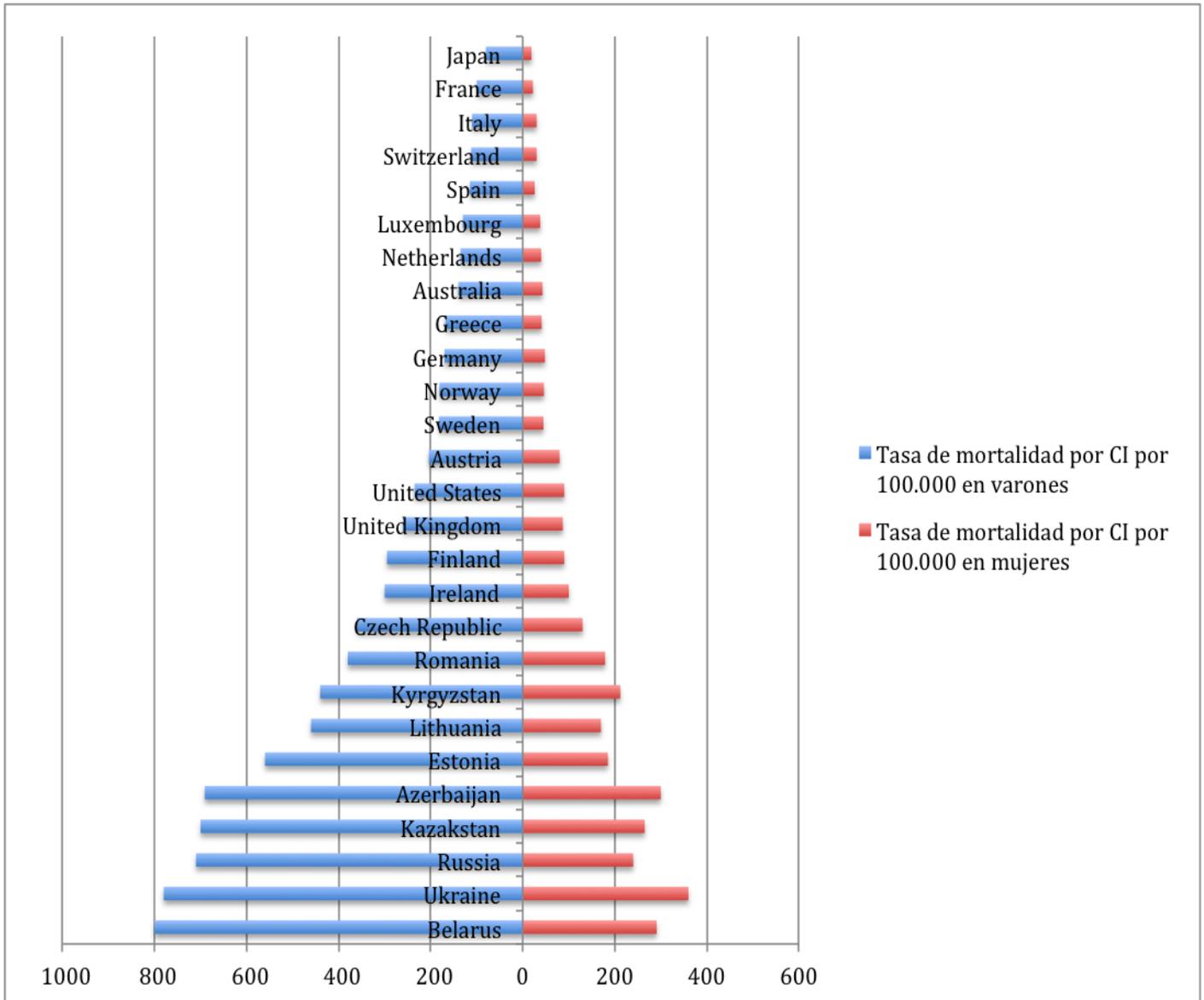


Figura 5. Comparación de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica estandarizadas por edad, en distintos países en el continente europeo, en el año 2005. [Reproducción literal] (Fuente: González A. I., J. C. Obaya Rebollar, *Cardiopatía isquémica: epidemiología*, 2009, p. 21).

Tasas de mortalidad estandarizadas por edad por países.

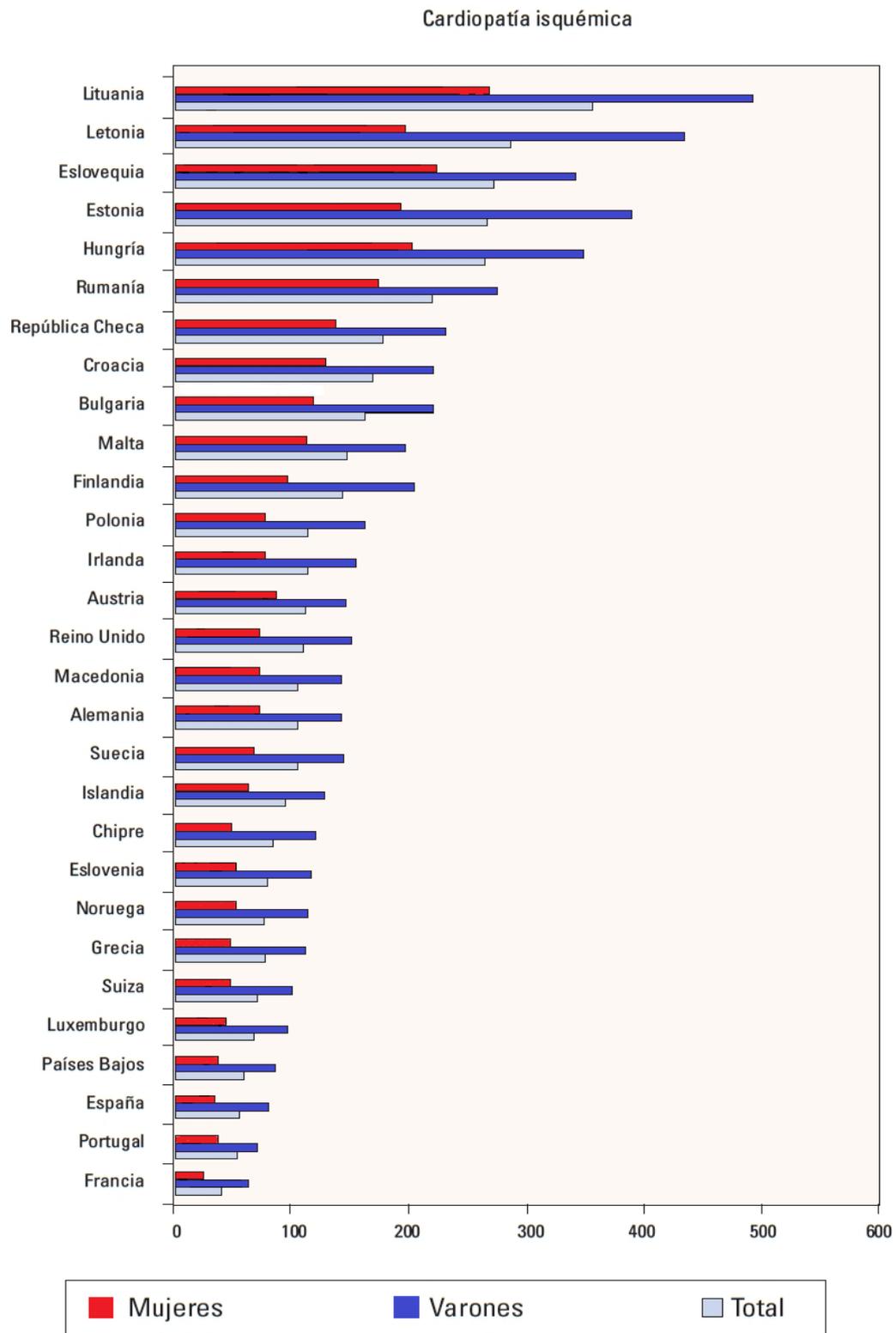


Figura 6. Representación geográfica, de las tasas de mortalidad cardiovascular por Comunidades Autónomas. [Representación literal] (Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2006).

Tasa de mortalidad cardiovascular por CCAA

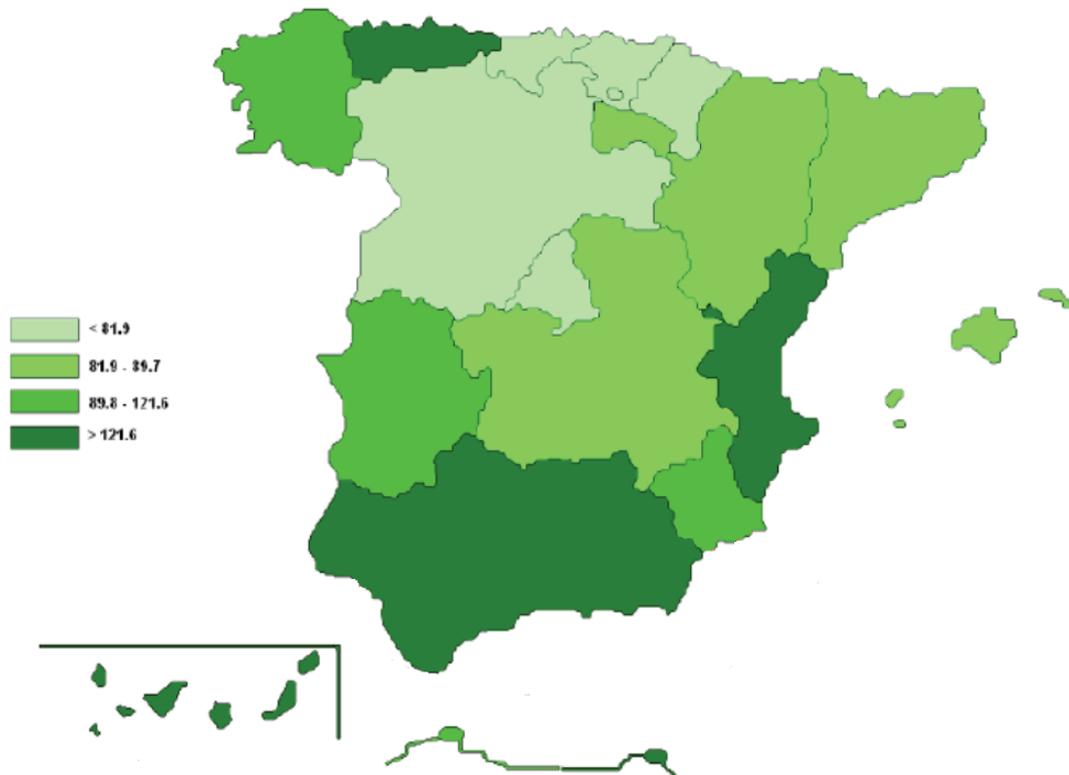


Figura 7. Representación geográfica de las tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica en mujeres, por provincias, en el año 2000. [Representación literal]. (Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad).

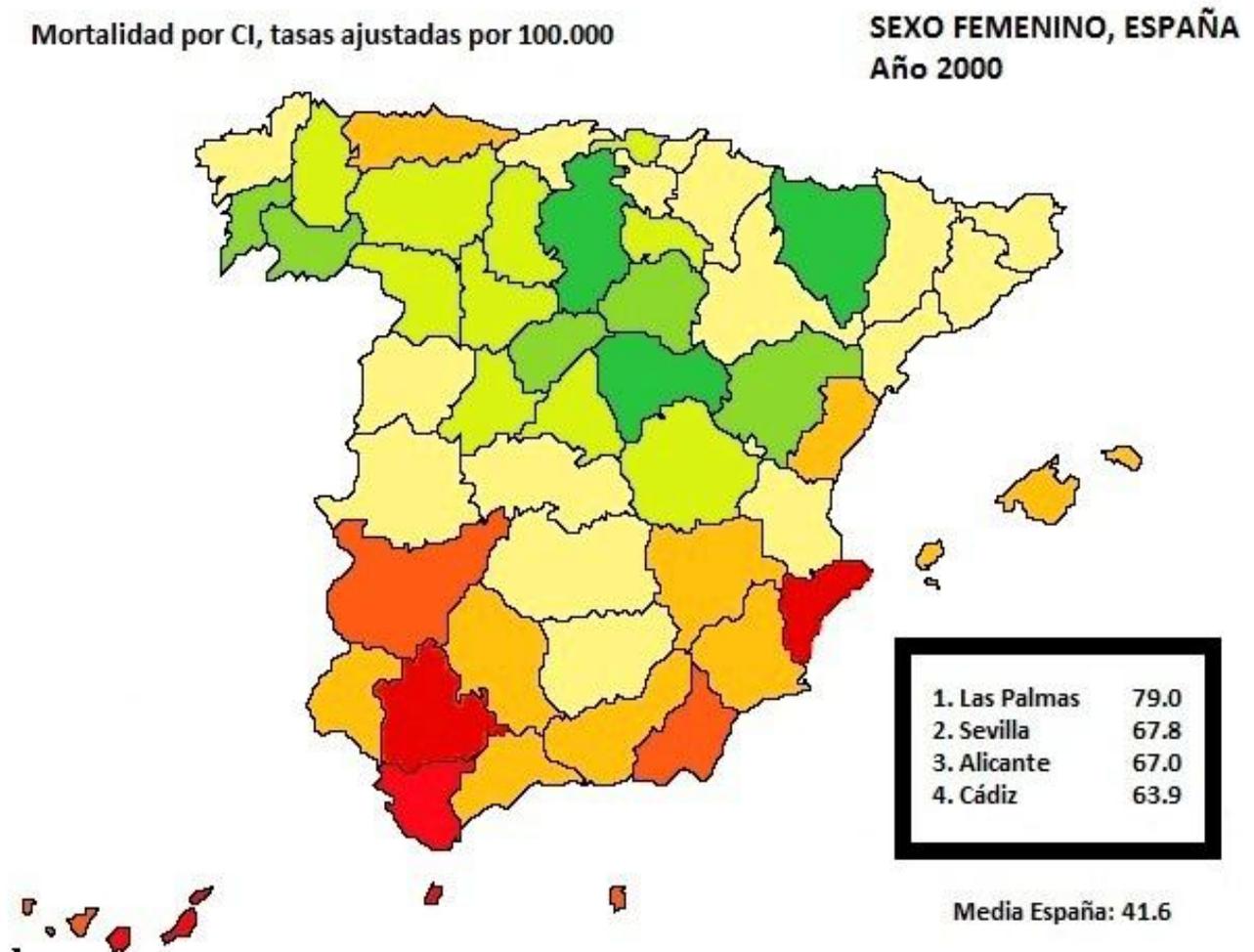


Figura 8. Representación geográfica de las tasas ajustadas de mortalidad por cardiopatía isquémica en hombres, por provincias, en el año 2000. [Representación literal]. (Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad).

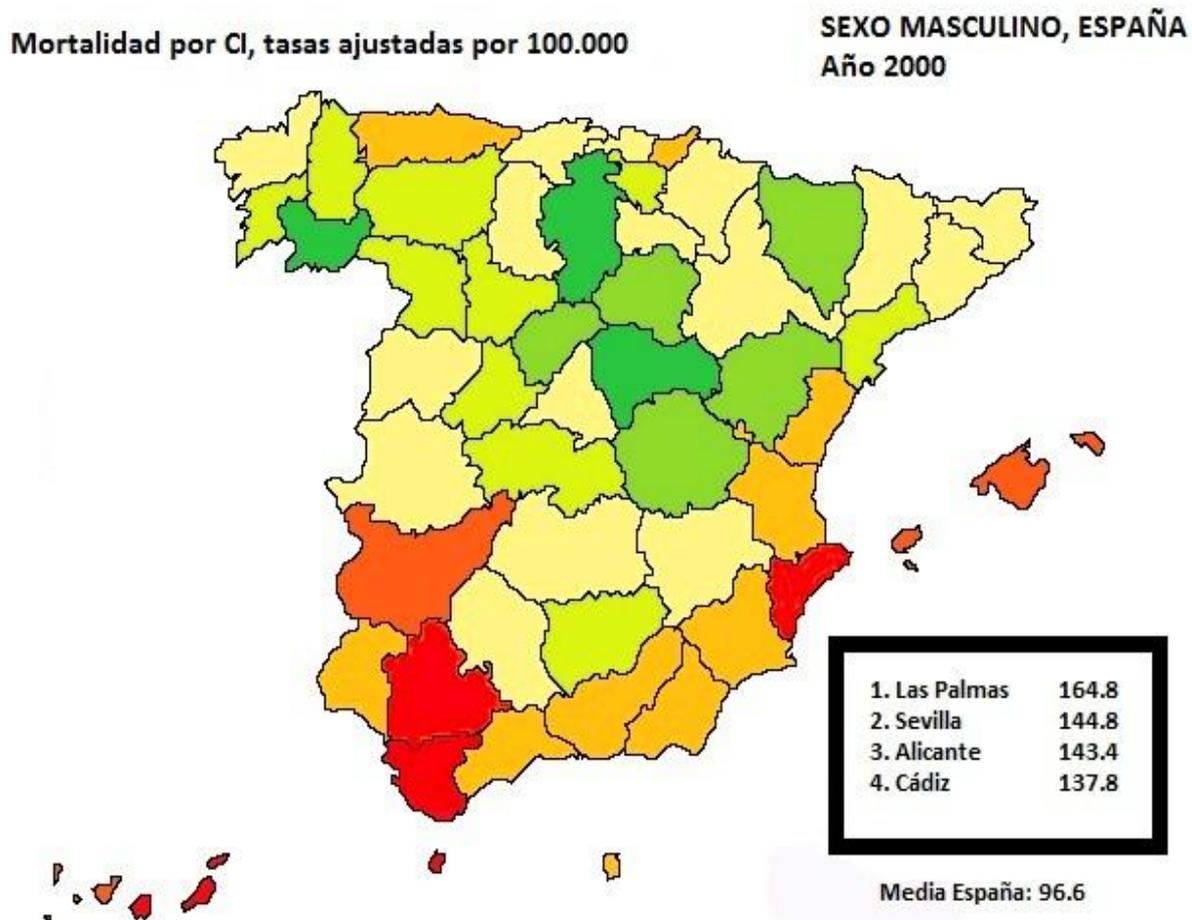


Figura 9. Evolución de las tasas estandarizadas de incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica en Andalucía. [Reproducción literal] (Fuente: Resultados y calidad del sistema sanitario público de Andalucía, Consejería de Salud y Bienestar Social, 2012).

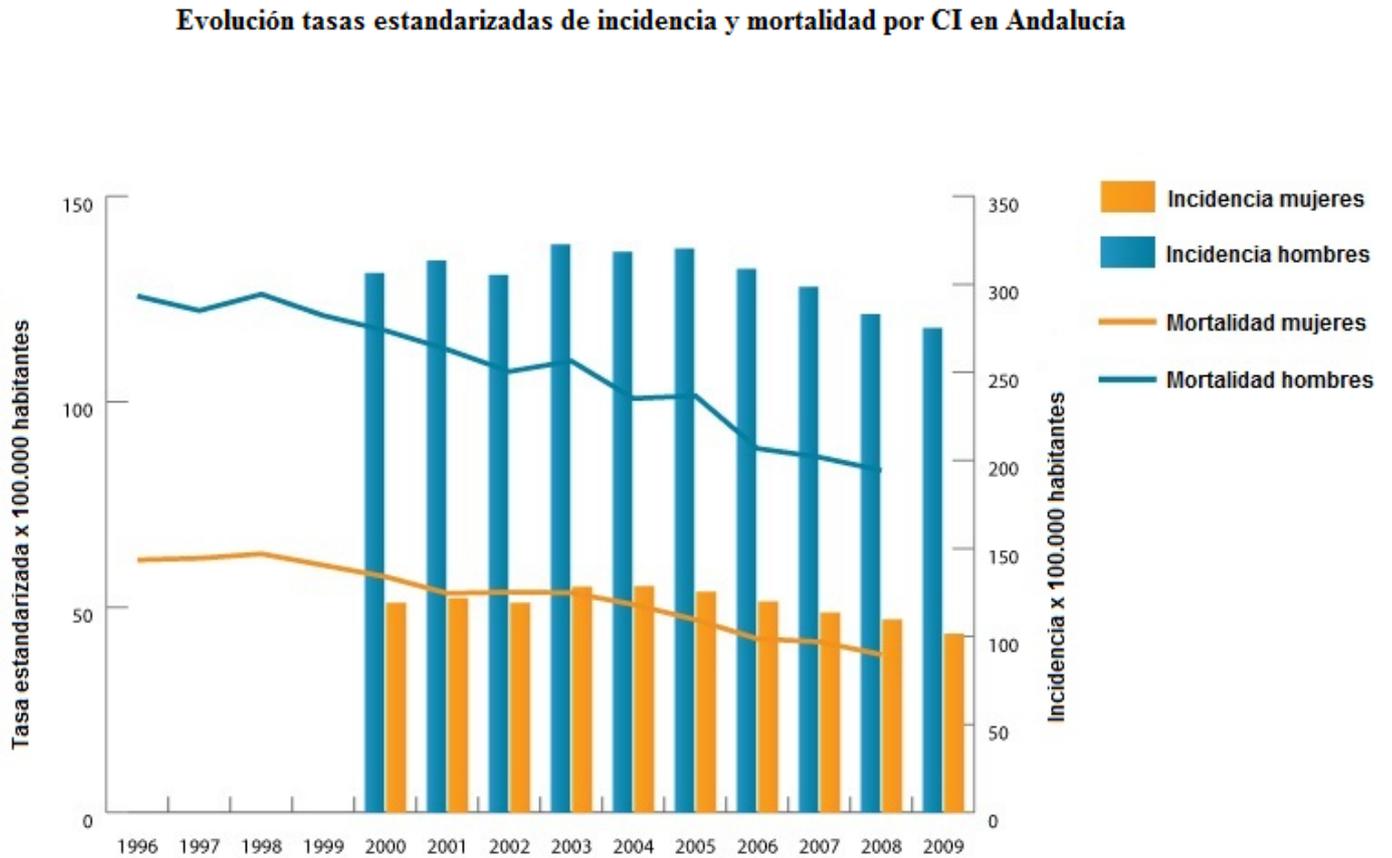


Figura 10. Distribución por provincias de Andalucía, de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica tanto en hombres como en mujeres. [Reproducción literal] (Fuente: S. G. de Salud Pública, Consejería de Salud, 2007).

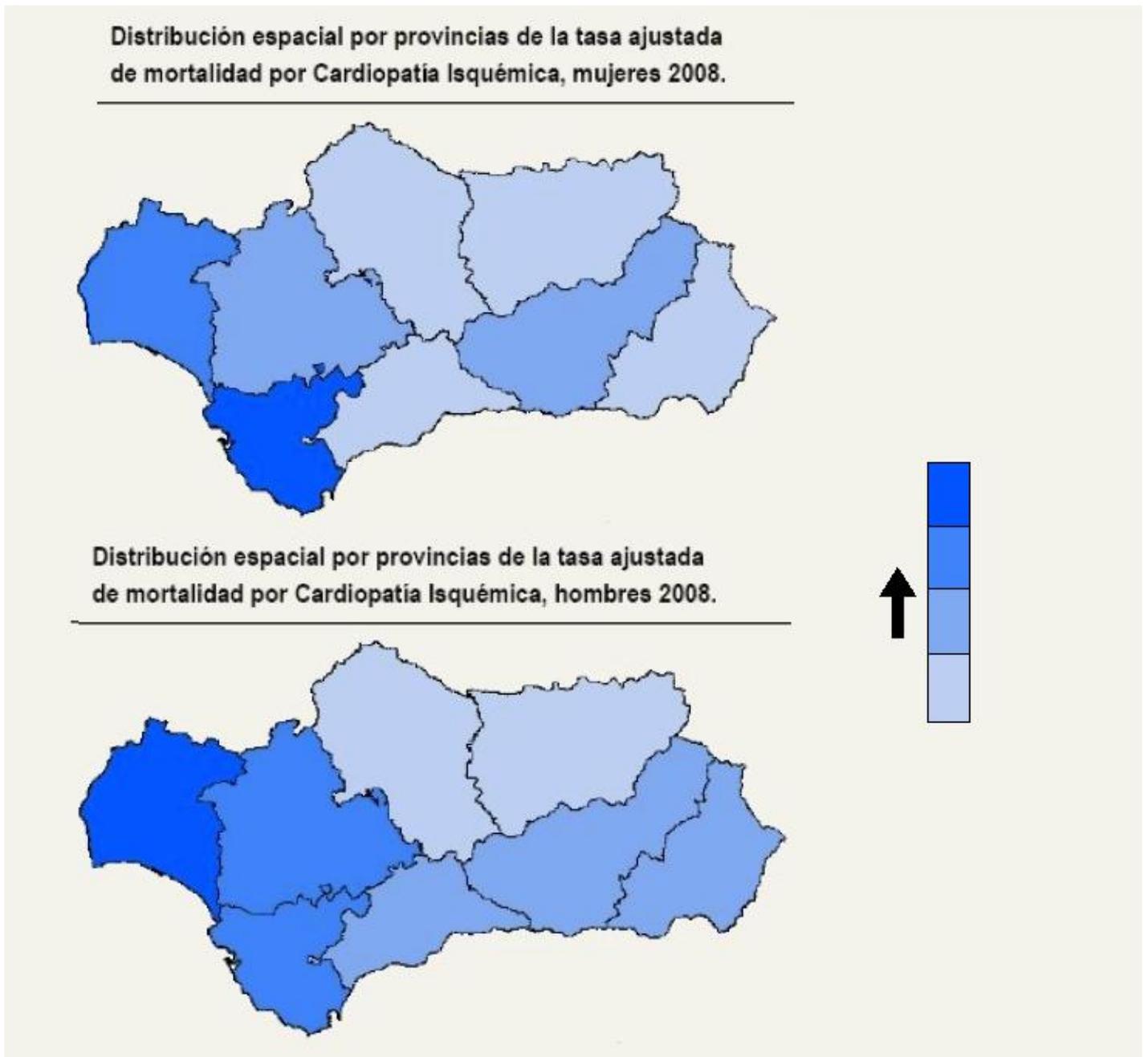


Figura 11. Clasificación de los niveles de presión arterial. [Reproducción adaptada] (Fuente: Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología, 2007).

Categoría	P. Sistólica (mm Hg)	P. Diastólica (mm Hg)
Nivel óptimo	<120	<80
Nivel normal	<130	<85
Nivel normal-alto	130-139	85-89
HTP estadio 1	140-159	90-99
HTP estadio 2	160-179	100-109
HTP estadio 3	≥180	≥110

Figura 12. Representación de la relación entre los niveles de presión arterial sistólica y diastólica y la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular. [Reproducción literal] (Fuente: Framingham heart study).

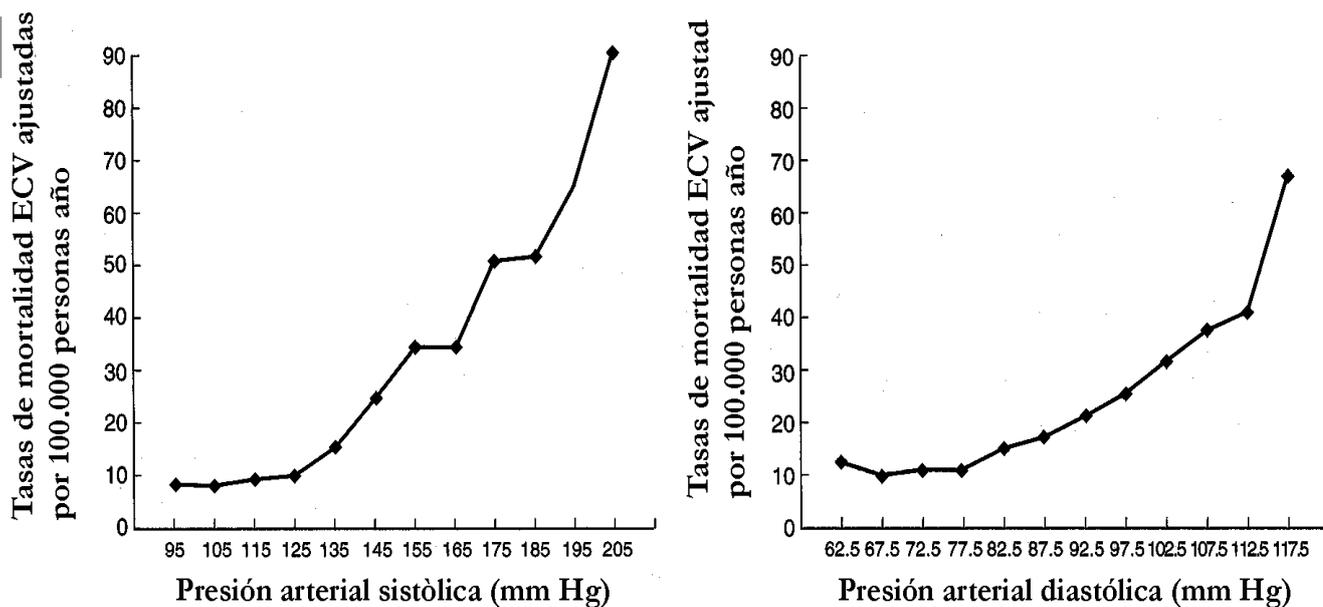


Figura 13. Representación de la prevalencia de la hipertensión arterial a nivel mundial en el año 2008. [Reproducción adaptada] (Fuente: Organización Mundial de la Salud, Estadísticas mundiales, 2012).

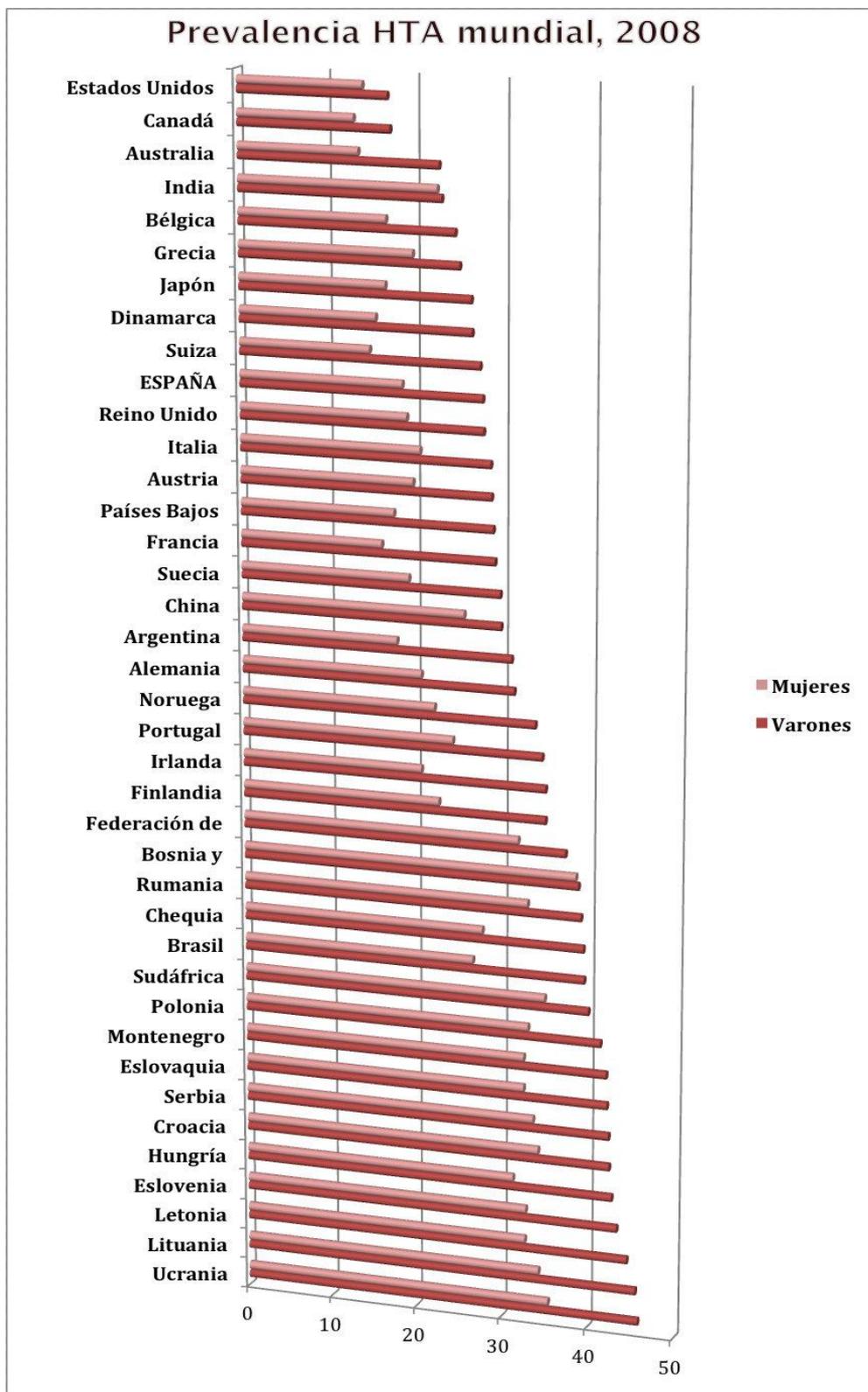


Figura 14. Clasificación de los niveles de colesterol LDL. [Reproducción adaptada] (Fuente: clasificación de niveles de colesterol según ATP III).

LDL-Colesterol	(mg/dL)
<100	Óptimo.
100-129	Normal-alto.
130-159	Ligeramente alto.
160-189	Elevado.
190	Muy elevado.

Figura 15. Clasificación de los niveles de colesterol HDL. [Reproducción adaptada] (Fuente: clasificación de niveles de colesterol según ATP III).

HDL-colesterol (mg/dL)	
<40	Nocivo
40-59	Neutro
>60	Protector

Figura 16. Representación de la relación de la concentración de colesterol HDL y la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular. [Reproducción adaptada] (Fuente: Framingham heart study).

Tasa de mortalidad de EC por 1000, en hombres y mujeres de entre 50 a 80 años, en relación a la concentración de colesterol-HDL

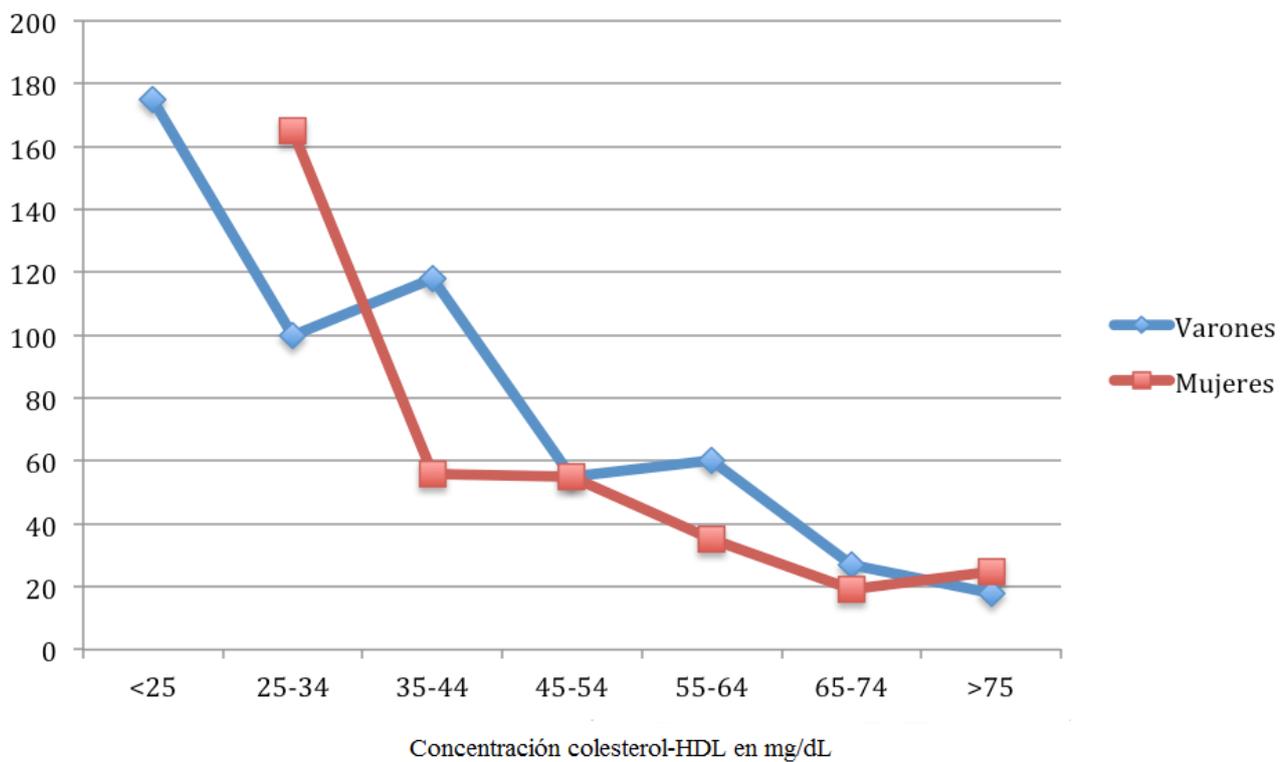


Figura 17. Clasificación de los niveles de colesterol total. [Reproducción adaptada] (Fuente: clasificación de niveles de colesterol según ATP III).

Colesterol total (mg/dL)	
<200	Deseable
200-239	Normal-alto
>240	Nocivo

Figura 18. Representación de la relación entre la incidencia de cardiopatía isquémica con las concentraciones de colesterol HDL y colesterol total. [Reproducción adaptada] (Fuente: Framingham heart study).

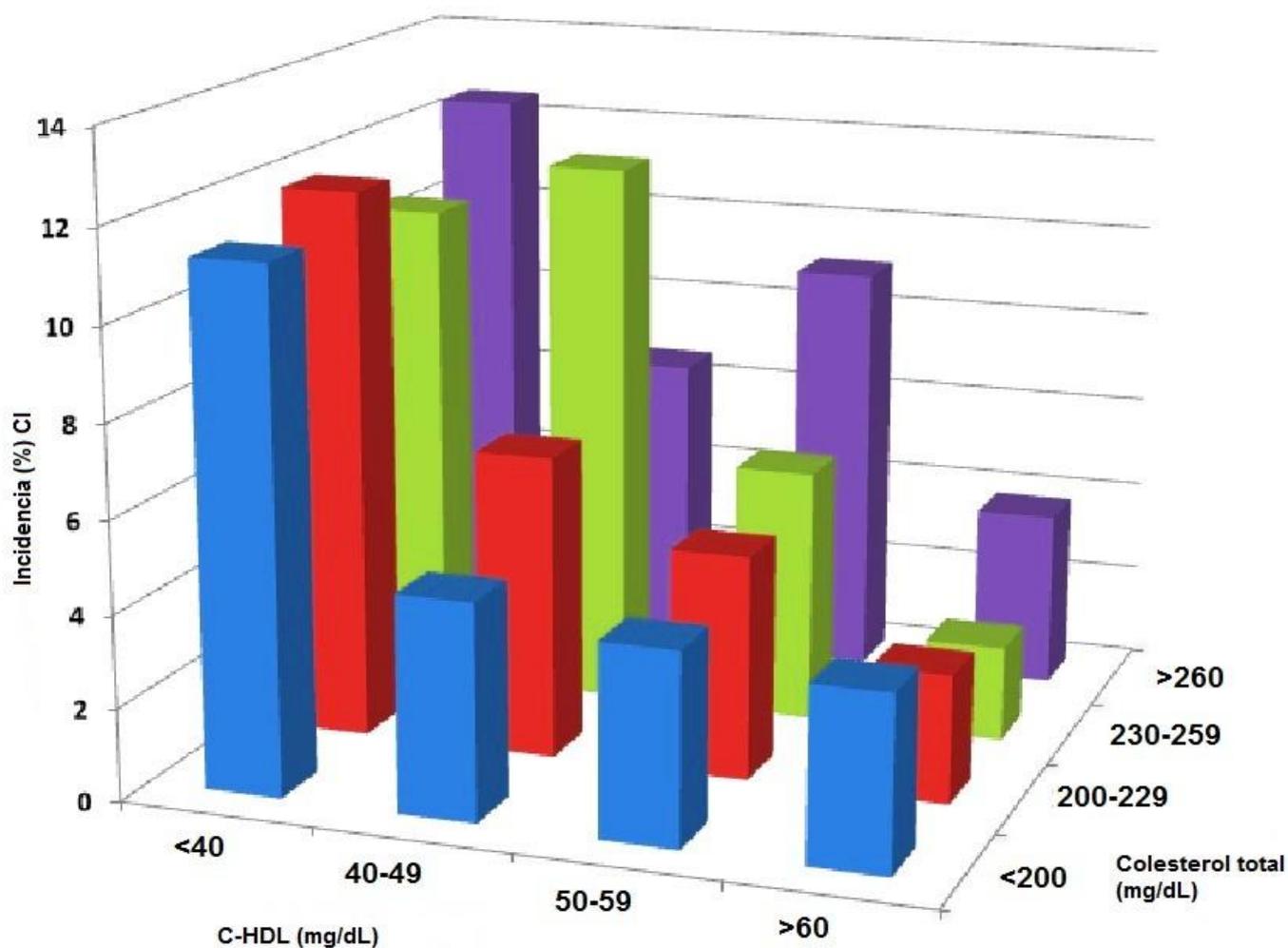


Figura 19. Relación entre el riesgo de muerte coronaria y el número de cigarrillos fumados al día. [Representación adaptada] (Fuente: Sandoya E., Impacto del tabaquismo y del humo de segunda mano en la salud cardiovascular, 2011).

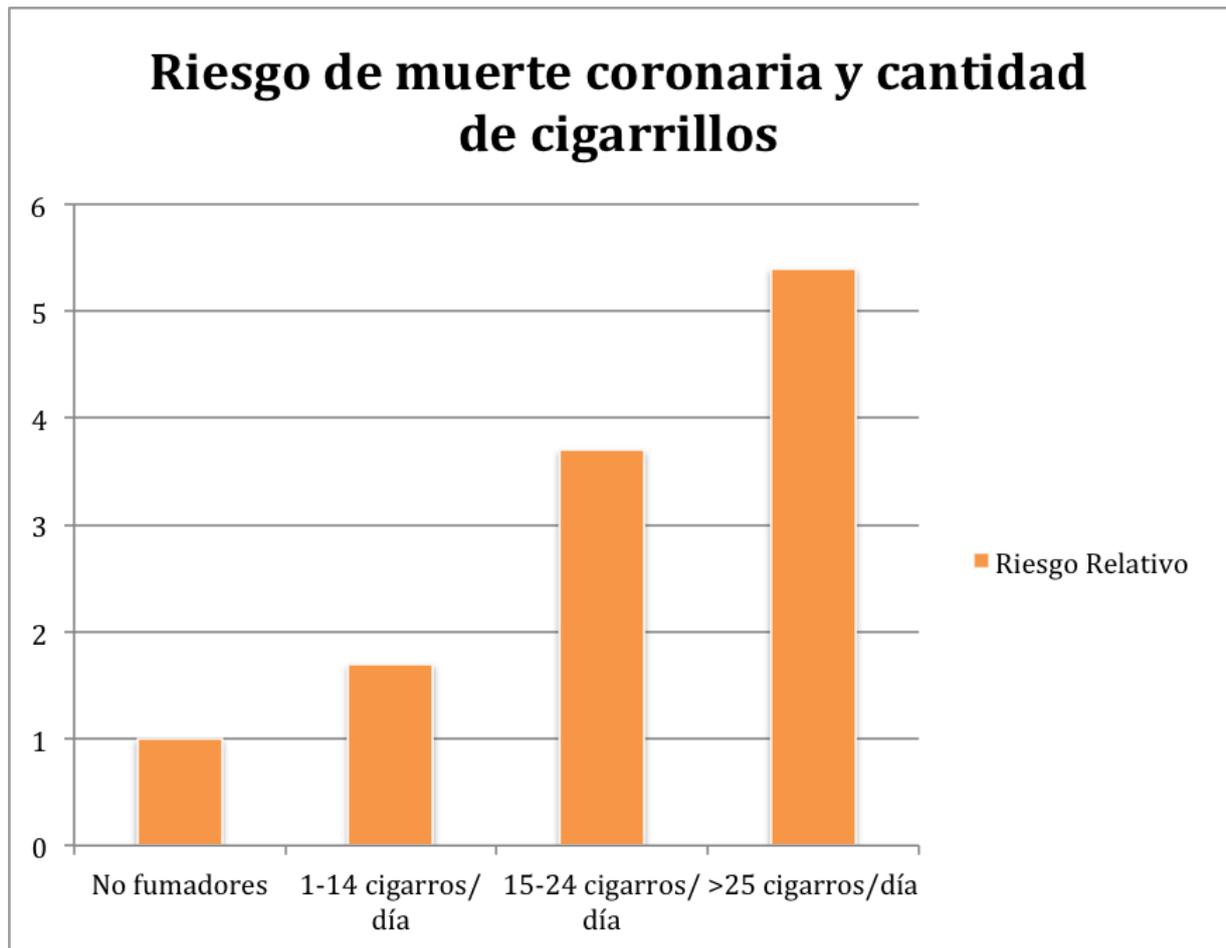


Figura 20. Relación entre el riesgo de muerte coronaria y la exposición a cigarrros. [Representación adaptada] (Fuente: Sandoya E., Impacto del tabaquismo y del humo de segunda mano en la salud cardiovascular, 2011).

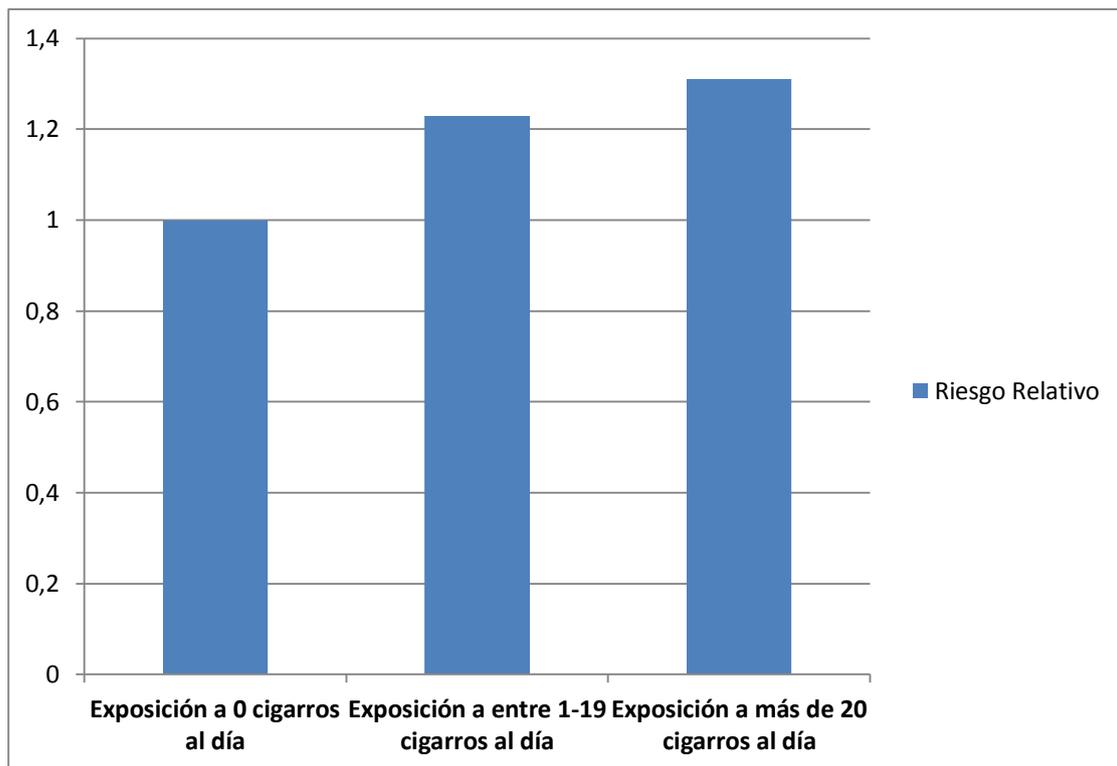


Figura 21. Relación entre el riesgo de muerte coronaria y el tiempo de exposición a cigarrros. [Representación adaptada] (Fuente: Sandoya E., Impacto del tabaquismo y del humo de segunda mano en la salud cardiovascular, 2011).

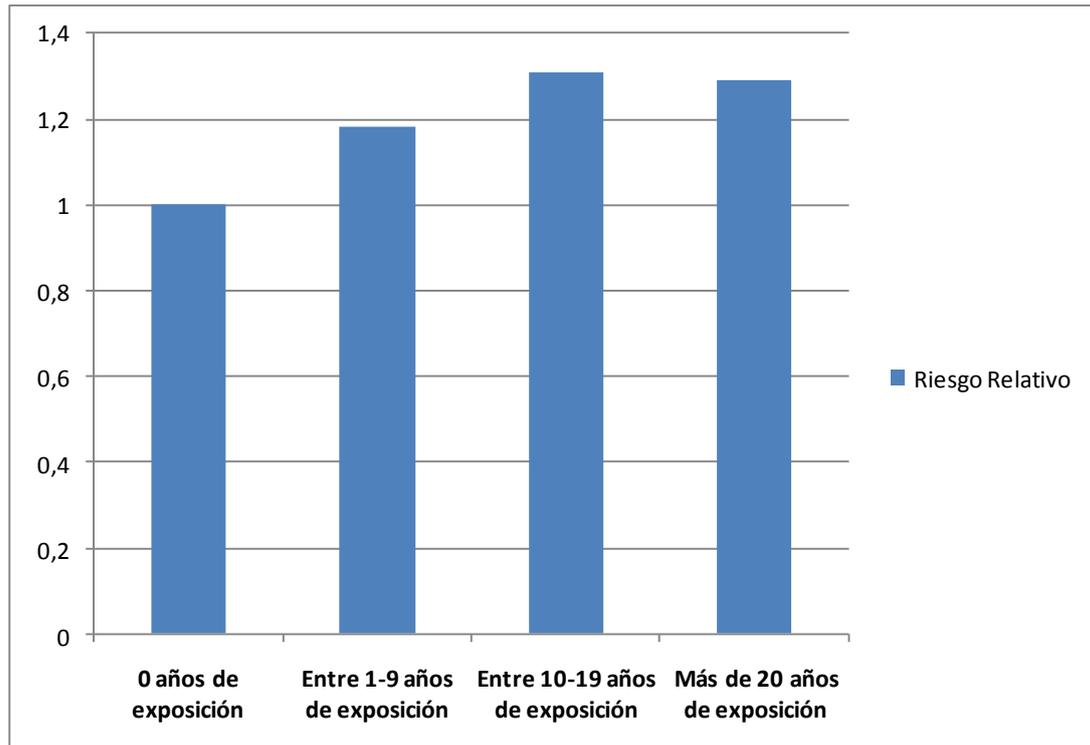


Figura 22. Evolución del tabaquismo en España. [Reproducción adaptada] (Fuente: Sociedad española de arterioesclerosis, 2007).

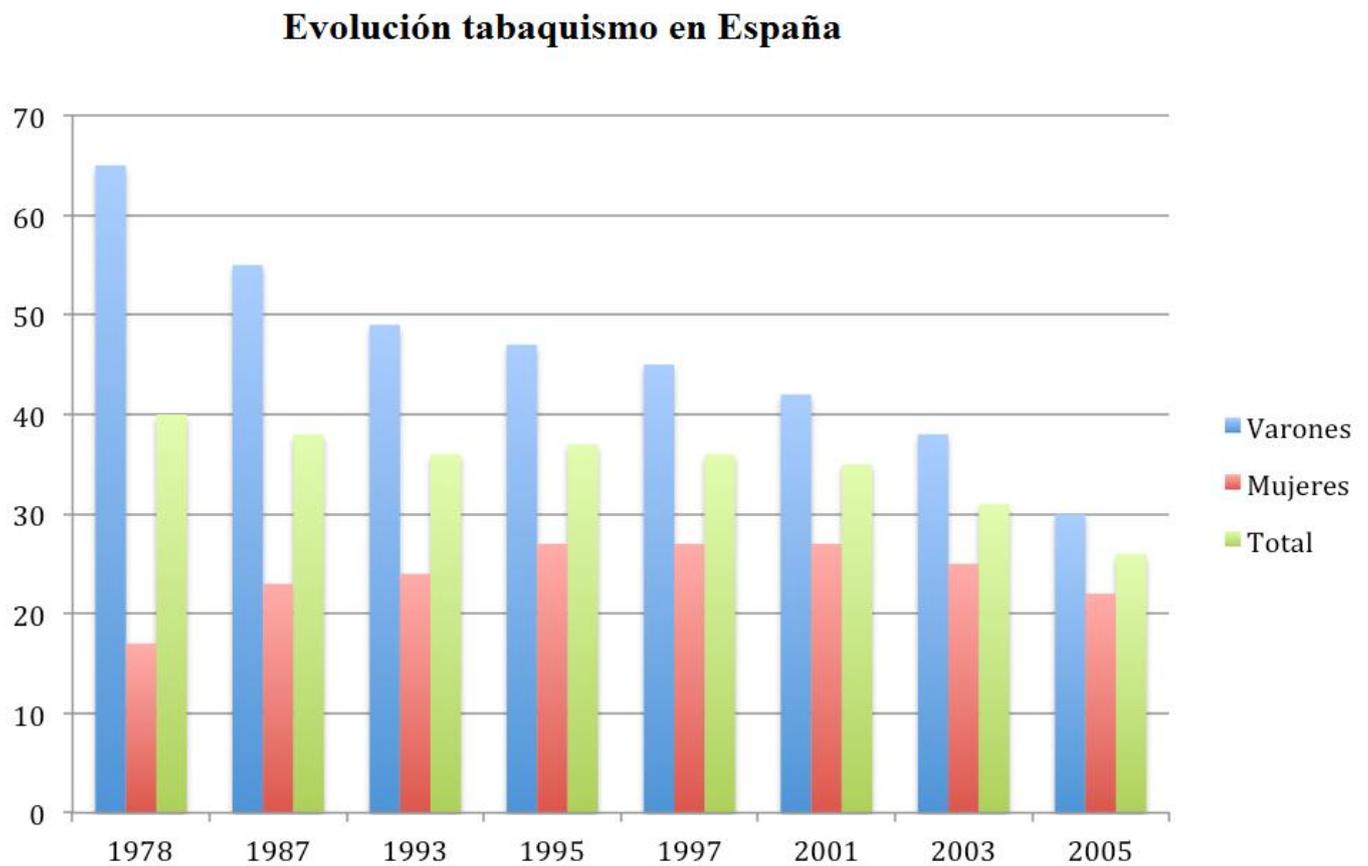


Figura 23. Representación mundial del consumo de Tabaco en 2009. [Representación literal] (Fuente: Eirikssen M., Mackay J., Ross H. The tobacco Atlas, fourth edition, 2012).

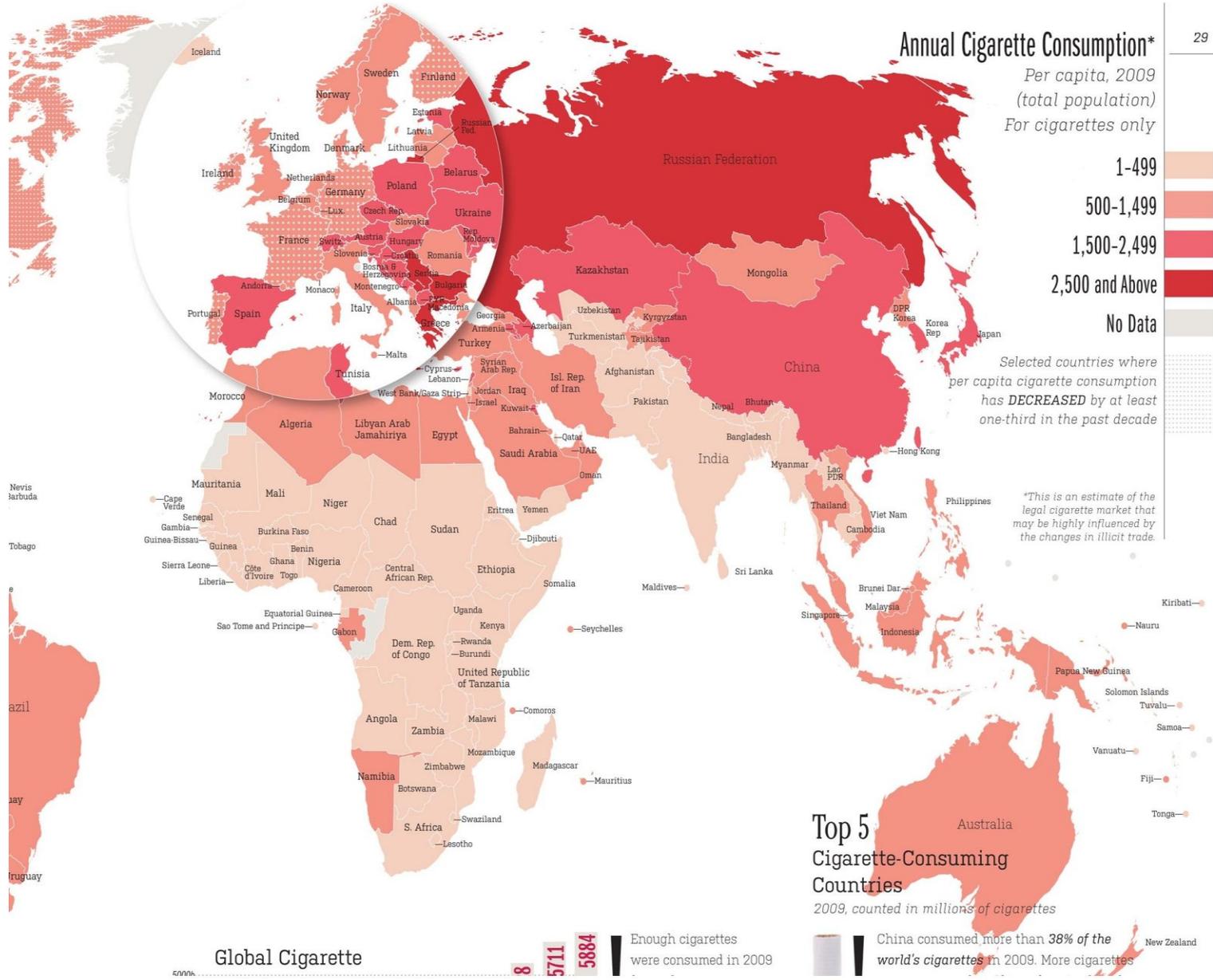


Figura 24. Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres en distintos estados de la Unión Europea. [Reproducción literal] (Fuente: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011).

Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres. Estado de la UE. Población de más de 14 años. 2000-2007

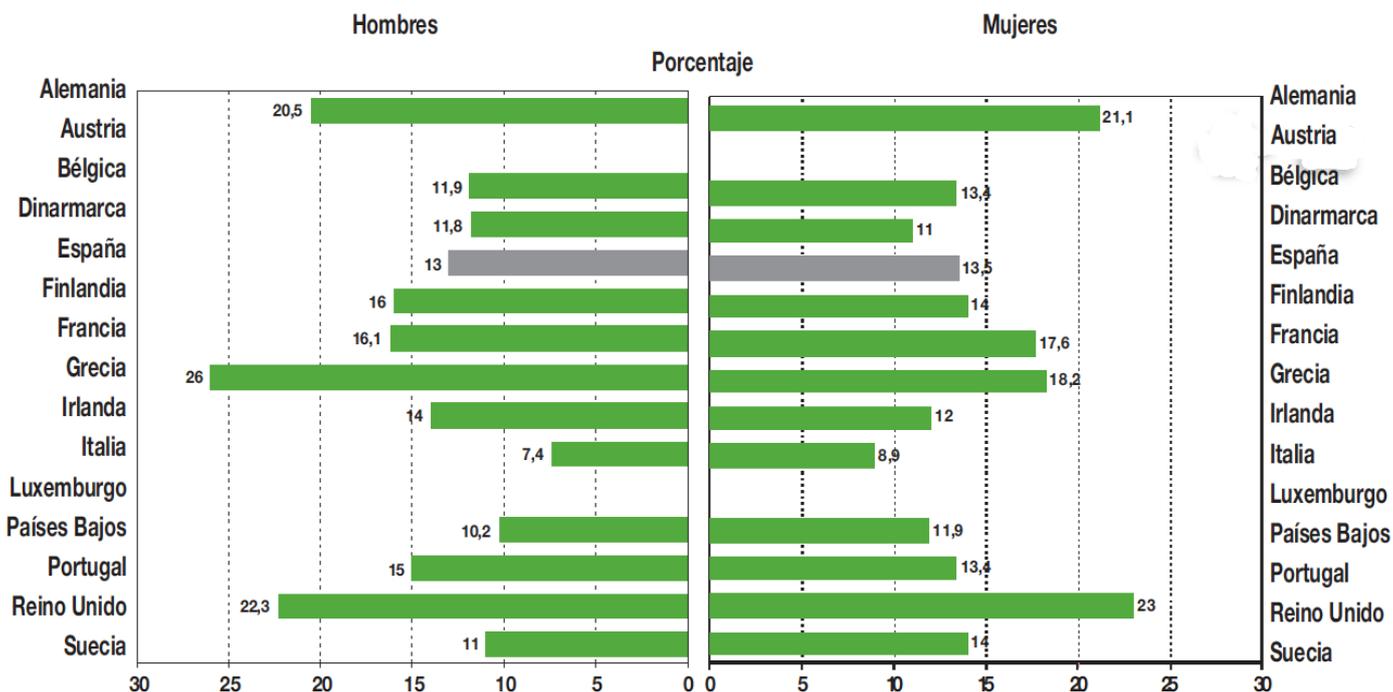


Figura 25. Distribución de las causas de mortalidad en pacientes diabéticos. [Reproducción adaptada] (Fuente: Diabetes mellitus, fasting glucose and risk of cause-specific death, 2011).

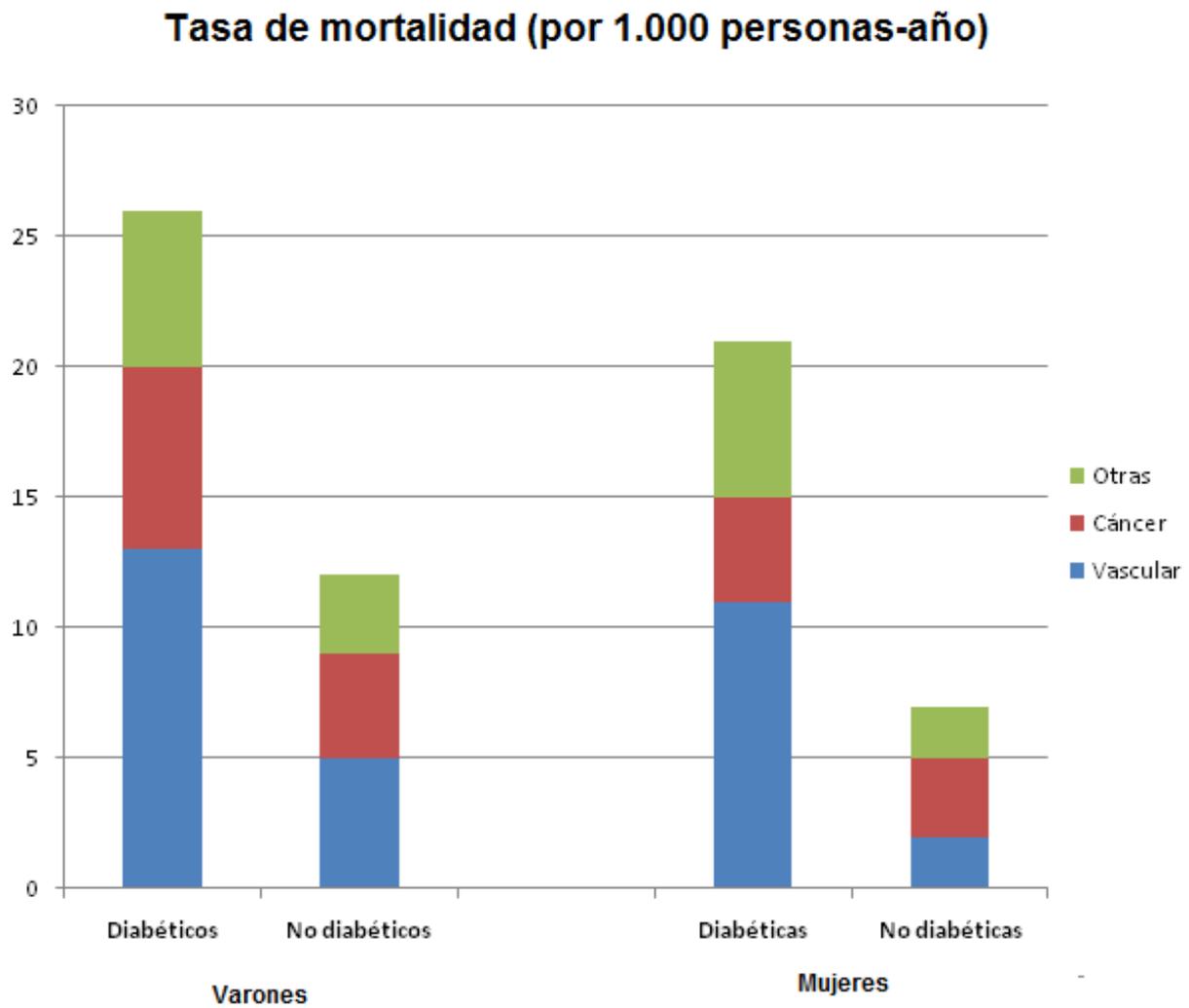
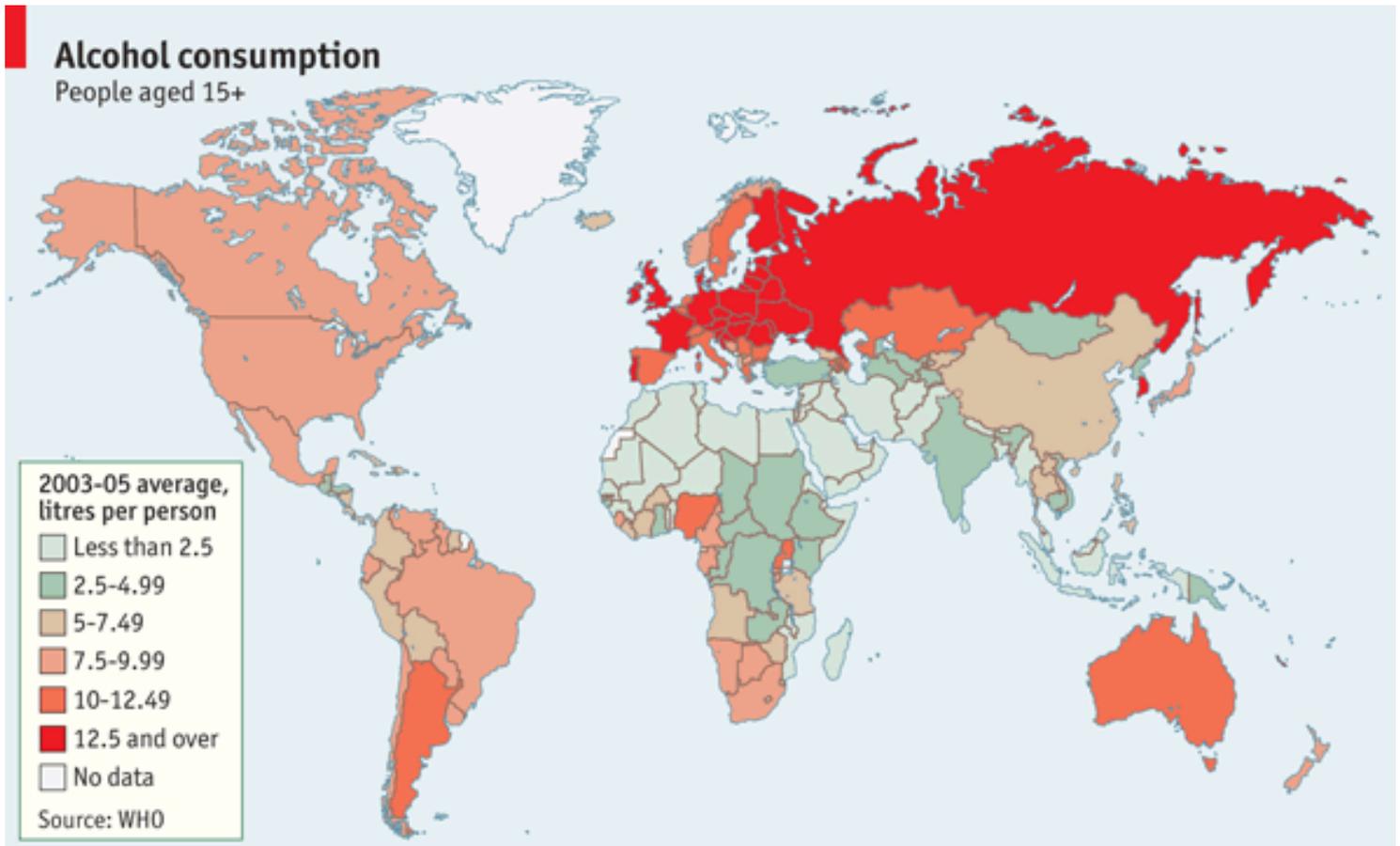


Figura 26. Representación geográfica del consumo de alcohol a nivel mundial, en el año 2006. [Reproducción literal] (Fuente: Organización Mundial de la Salud, 2006).



ANEXO TABLAS

Tabla 1. Número de casos de IAM, edad media en años de los casos en varones, edad media en años de los casos en mujeres, razón varones/mujeres, media del Índice de Charlson y del Índice de Elixhauser en el momento del ingreso, periodo 2003-2010.

Año	Nº de altas con IAM	Edad media de varones con IAM, en años	Edad media de mujeres con IAM, en años	Razón varones/mujeres	Media del Índice de Charlson al ingreso	Media del Índice de Elixhauser al ingreso
2003	707	64,9	74,8	1,87	1,26	1,45
2004	741	68,1	76,5	1,64	1,43	1,59
2005	731	67,1	76,2	1,79	1,39	1,71
2006	747	67,5	76,5	1,47	1,31	1,78
2007	780	68,1	77,5	1,68	1,38	1,86
2008	798	68,4	77,2	1,61	1,75	2,28
2009	771	67,9	77,8	1,98	1,66	2,26
2010	718	66,7	75,9	1,88	1,52	2,12
2003-2010	5.993	67,3	76,6	1,72	1,46	1,88
Test de tendencia	P<0,001	P<0,015	P<0,002	-	P<0,0001	P<0,0001

Tabla 2. Comparación de las medias de los Índices de comorbilidad de Charlson y de Elixhauser en pacientes con IAM vivos en el momento del alta y en los fallecidos durante su estancia en el hospital.

Año	Media de I. de Charlson en pacientes con IAM vivos	Media de I. de Charlson en pacientes con IAM fallecidos	p	Media de I. de Elixhauser en pacientes con IAM vivos	Media de I. de Elixhauser en pacientes con IAM fallecidos	p
2003	1,17	1,79	<0,0001	1,41	1,67	0,0155
2004	1,33	2,03	<0,0001	1,58	1,66	0,2567
2005	1,30	1,94	<0,0001	1,68	1,83	0,1136
2006	1,22	1,92	<0,0001	1,75	2,04	0,0167
2007	1,31	1,91	<0,0001	1,84	1,99	0,1598
2008	1,66	2,55	<0,0001	2,25	2,58	0,0319
2009	1,53	2,29	<0,0001	2,18	2,41	0,0670
2010	1,46	2,07	<0,0001	2,11	2,22	0,0304
2003-2010	1,37	2,05	<0,0001	1,86	2,02	0,1809
Test de tendencia	P<0,0001	P<0,068	-	P<0,0001	P<0,0001	-

Tabla 3. Evolución de las tasas de mortalidad por IAM por 100, por grupos de edad en años en varones, mujeres y ambos sexos. Periodo 2003-2010.

Año	Tasas de mortalidad por 100. Por grupos de edad. Varones. (Límites de confianza con 95% de margen)				Tasas de mortalidad por 100. Por grupos de edad. Mujeres. (Límites de confianza con 95% de margen)				Tasas de mortalidad por 100. Por grupos de edad. Ambos sexos. (Límites de confianza con 95% de margen)			
	40-59	60-79	80 o más	Todos	40-59	60-79	80 o más	Todos	40-59	60-79	80 o más	Todos
2003	6,1 (2,8-11,2)	15,3 (11,0-20,4)	20,4 (10,6-33,5)	12,4 (9,5-15,5)	0,0	16,2 (10,3-23,6)	20,9 (13,1-30,7)	16,2 (11,8-21,4)	5,3 (2,5-9,9)	15,6 (12,0-19,6)	20,7 (14,4-28,2)	13,7 (11,3-16,5)
2004	2,5 (0,5-7,1)	12,0 (8,3-16,6)	22,7 (13,8-33,8)	11,1 (8,4-14,3)	14,3 (1,8-42,8)	14,5 (9,5-20,9)	20,8 (13,3-30,0)	16,7 (12,5-21,6)	3,7 (1,2-8,5)	13,0 (9,9-16,6)	21,6 (15,7-28,4)	13,2 (10,9-15,9)
2005	4,1 (1,3-9,1)	15,4 (11,4-20,3)	26,9 (16,8-39,1)	13,9 (10,9-17,3)	4,5 (0,1-22,8)	15,2 (9,7-22,3)	21,6 (14,0-30,8)	16,8 (12,5-21,9)	4,1 (1,5-8,8)	15,4 (12,0-19,2)	23,7 (17,5-30,8)	14,9 (12,4-17,7)
2006	3,5 (1,0-8,7)	13,1 (9,1-18,0)	17,9 (10,3-27,8)	11,2 (8,4-14,5)	4,0 (0,1-20,3)	9,1 (4,9-15,0)	18,2 (12,0-25,8)	12,6 (9,1-16,9)	3,6 (1,2-8,1)	11,6 (8,5-15,2)	18,1 (13,2-23,8)	11,8 (9,6-14,3)
2007	0,8 (0,02-4,4)	9,4 (6,1-13,5)	25,3 (16,7-35,5)	10,2 (7,7-13,3)	0,0	11,1 (6,5-17,4)	16,3 (10,4-23,8)	12,7 (9,1-17,1)	0,7 (0,02-3,9)	10,0 (7,2-13,3)	20,0 (14,9-25,9)	11,2 (9,0-13,6)
2008	0,9 (0,02-4,7)	10,9 (7,4-15,4)	17,3 (10,7-25,6)	9,8 (7,3-12,7)	7,7 (0,9-25,1)	7,8 (3,8-13,8)	12,1 (7,3-18,4)	9,8 (6,7-13,7)	2,1 (0,4-6,0)	9,8 (7,1-13,3)	14,3 (10,3-19,1)	9,8 (7,8-12,0)
2009	2,1 (0,4-6,1)	10,9 (7,3-15,6)	14,4 (8,8-21,8)	9,2 (6,8-12,0)	6,3 (0,2-30,2)	9,2 (4,5-16,2)	27,5 (20,0-36,0)	18,1 (13,6-23,4)	2,6 (0,7-6,4)	10,4 (7,4-14,1)	21,1 (16,3-26,6)	12,2 (10,0-14,7)
2010	1,37 (0,2-1,8)	6,81 (3,9-9,2)	16,32 (9,4-20,1)	6,82 (2,2-10,5)	8,33 (4,0-12,3)	7,43 (2,0-11,1)	23,3 (14,6-27,4)	14,05 (9,2-20,3)	2,35 (0,2-4,5)	7,03 (2,4-10,4)	20 (13,0-24,5)	9,33 (7,5-12,8)

Tabla 4.0 Análisis de comorbilidades específicas diferenciadas por sexo (varones y mujeres) y en total, durante el periodo 2009-2010, en el cual ya podía ser aplicado el criterio POA.

Comorbilidad	Proporción de varones con IAM con la comorbilidad en 2009-2010, por cien	Proporción de mujeres con IAM con la comorbilidad en 2009-2010, por cien	Proporción de ambos sexos con IAM con la comorbilidad en 2009-2010, por cien
Insuficiencia cardíaca congestiva	21.10	36.22	26.25
Arritmias	30.27	39.96	33.57
Valvulopatías	15.90	26.57	19.54
Problemas circulatorios pulmonares	2.85	7.08	4.29
Enfermedades vasculares periféricas	10.29	6.10	8.86
Hipertensión arterial sin complicaciones	45.15	50.98	47.14
Hipertensión arterial con complicaciones	15.08	22.38	17.73
Enfermedades vasculares cerebrales	5,4	2.0	7,4
Parálisis	1.12	1.57	1.27
Otros trastornos neurológicos	4.48	7.28	5.44
Enfermedades pulmonares crónicas	18.34	11.22	15.91
Diabetes mellitus sin complicaciones	35.77	42.12	37.94
Diabetes mellitus con complicaciones	5.81	7.87	6.51
Hipotiroidismo	2.95	11.023	5.70
Enfermedades renales	10.09	11.81	10.67
Enfermedades hepáticas	3.56	1.37	2.82
Úlcera péptica	0.305	0.39	0.33
SIDA	0.61	0	0.55

Linfomas	0.20	0.196	0.20
Cáncer metastásico	1.14	0.78	1.00
Cáncer no metastásico	3.97	1.77	3.22
Enfermedades reumáticas	1.01	2.55	1.54
Coagulopatías	1.83	1.77	1.81
Obesidad	9.07	10.23	9.46
Otros trastornos de peso	0.101	393	0.20
Trastornos hidro-electrolíticos	2.54	5.51	3.56
Anemia posthemorrágica	0.51	1.18	0.74
Anemia por déficit	4.28	11.41	6.71
Problemas relacionados con el alcohol	5.50	0.78	3.89
Problemas relacionados con las drogas	1.42	0.196	1.00
Psicosis	1.12	0.196	0.80
Depresión	1.52	8.66	3.96

Tabla 4.1. Análisis de la tasa de cambio anual y el test de tendencias de cada comorbilidad incluida en los índices de Charlson y Elixhauser.

Comorbilidad	Tasa de cambio anual durante 2003-2010, por cien	P del test de tendencias	Índices de comorbilidad en los cuáles se incluye
Insuficiencia cardíaca congestiva	+1,0	0,008	Charlson y Elixhauser
Arritmias	-0,27	0,203	Elixhauser
Valvulopatías	+1,32	<0,0001	Elixhauser
Problemas circulatorios pulmonares	+0,11	0,007	Elixhauser
Enfermedades vasculares periféricas	-0,3	0,494	Charlson y Elixhauser
Hipertensión arterial sin complicaciones	+0,46	0,014	Elixhauser
Hipertensión arterial con complicaciones	+1,14	<0,0001	Elixhauser
Enfermedades vasculares cerebrales	+0,7	0,042	Charlson
Parálisis	-0,28	0,187	Charlson y Elixhauser
Otros trastornos neurológicos	+0,19	0,005	Charlson y Elixhauser
Enfermedades pulmonares crónicas	+0,48	0,028	Charlson y Elixhauser
Diabetes mellitus sin complicaciones	+0,78	0,021	Charlson y Elixhauser
Diabetes mellitus con complicaciones	-0,15	0,521	Charlson y Elixhauser
Hipotiroidismo	+0,61	<0,0001	Elixhauser
Enfermedades renales	+0,74	<0,0001	Charlson y Elixhauser
Enfermedades hepáticas	+0,23	0,001	Charlson y Elixhauser (En el I. de Charlson son dos categorías: a) leve y b) moderada o grave)

Úlcera péptica	-0,06	0,406	Charlson y Elixhauser
SIDA	+0,05	0,018	Charlson y Elixhauser
Linfomas	-0,02	0,523	Charlson y Elixhauser
Cáncer metastásico	+0,14	0,445	Charlson y Elixhauser
Cáncer no metastásico	+0,29	<0,0001	Charlson y Elixhauser
Enfermedades reumáticas	+0,05	0,183	Charlson y Elixhauser
Coagulopatías	+0,07	0,066	Elixhauser
Obesidad	+0,84	<0,0001	Elixhauser
Otros trastornos de peso	0	0,87	Elixhauser
Trastornos hidro-electrolíticos	+0,17	0,008	Elixhauser
Anemia posthemorrágica	+0,01	0,391	Elixhauser
Anemia por déficit	+0,53	<0,0001	Elixhauser
Problemas relacionados con el alcohol	-0,07	0,492	Elixhauser
Problemas relacionados con las drogas	+0,04	0,156	Elixhauser
Psicosis	+0,02	0,170	Elixhauser
Depresión	+0,35	<0,0001	Elixhauser

*N.S.: estadísticamente no significativo ($p>0,05$)

Tabla 5. Comparación de la proporción de ingresados con comorbilidades específicas en los que se encontraron diferencias entre la comorbilidad calculada sin tener en cuenta el POA y en las que se aplicó el criterio POA (periodo 2009-2010).

(p: probabilidad calculada a partir de la prueba del χ^2)

Comorbilidad	Varones					Mujeres					Ambos sexos				
	Proporción al ingreso sin usar POA, por 100	Proporción al ingreso usando POA, por 100	p	TVN por 100	VPP por 100	Proporción al ingreso sin usar POA, por 100	Proporción al ingreso usando POA, por 100	p	TV N por 100	VPP por 100	Proporción al ingreso sin usar POA, por 100	Proporción al ingreso usando POA, por 100	p	TV N por 100	VPP por 100
Insuficiencia cardíaca congestiva	22,32	21,10	0,25	98,4	94,5	37,4	36,22	0,34	98,1	96,8	27,46	26,25	0,22	98,4	95,6
Enfermedad vascular cerebral	10,29	10,29	0,50	100	100	6,29	6,10	0,44	99,8	96,9	8,93	8,86	0,47	99,9	99,2
Arritmias	34,35	30,27	0,02	94,2	88,1	42,91	39,96	0,16	95,1	93,1	37,27	33,57	0,01	94,4	90,1
Valvulopatías	16,41	15,9	0,37	99,4	96,9	27,63	26,57	0,38	98,9	97,1	29,05	19,54	0,33	99,2	97
Hipertensión sin complicaciones	45,25	45,15	0,48	99,8	99,8	51,18	50,98	0,47	99,6	99,6	47,28	47,17	0,47	99,7	99,7
Parálisis	1,12	1,12	1,0	100	100	1,57	1,57	1,0	100	100	1,27	1,27	1,0	100	100
Otros trastornos neurológicos	4,48	4,48	1,0	100	100	7,28	7,28	1,0	100	100	5,44	5,44	1,0	100	100
Enf. hepáticas	3,66	3,56	0,45	99,9	97,2	1,96	1,37	0,23	99,4	70,0	3,09	2,82	0,33	99,7	91,3
Trastornos hidro-electrolíticos	2,75	2,54	0,38	99,8	92,6	6,89	5,51	0,18	98,5	80,0	4,16	3,56	0,19	99,4	85,5

Tabla 6. Modelos multivariantes predictivos de la mortalidad en el momento del ingreso del paciente con IAM. Análisis de regresión logística no condicional. Periodo 2003-2010.

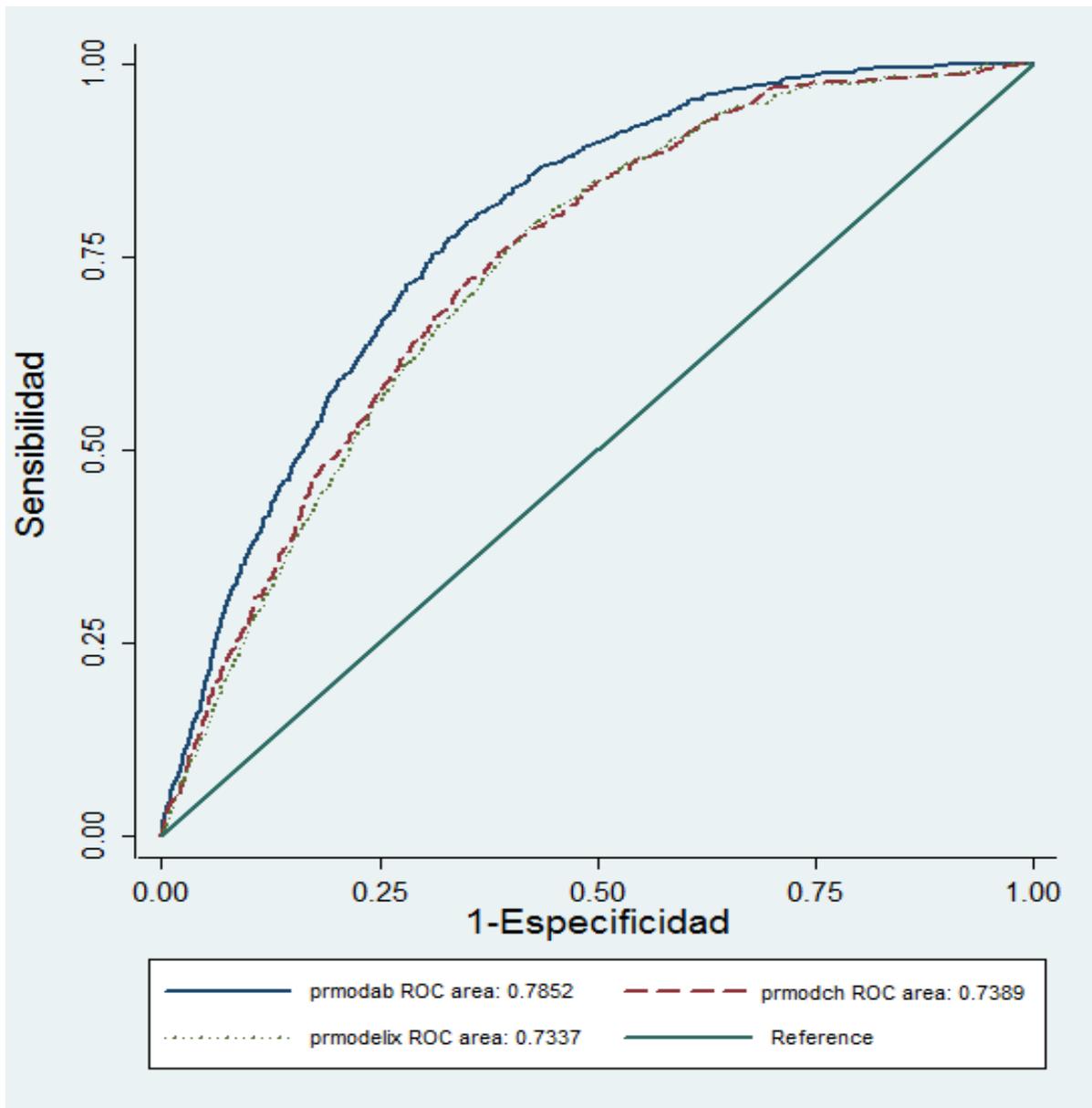
* Tratamiento con anticoagulantes, fibrinolíticos y antiagregantes plaquetarios.

** Revascularización coronaria, códigos de procedimientos 36.0-36.99 de la 9ª Clasificación Internacional de Enfermedades.

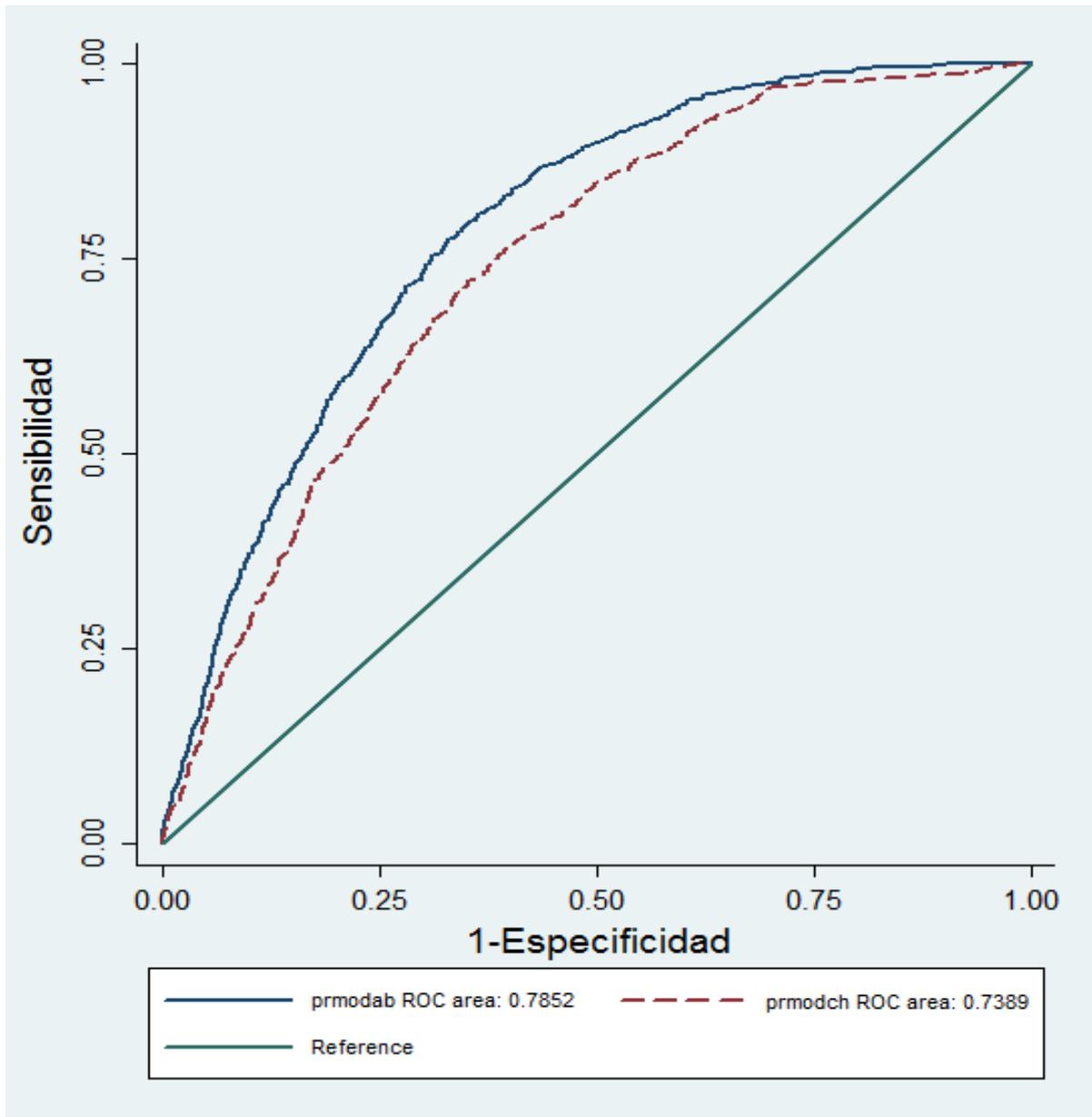
Modelo multivariante que incluye tratamiento médico*, edad en años, sexo, revascularización coronaria** e Índice de comorbilidad de Charlson en el momento del ingreso.				Modelo multivariante que incluye tratamiento médico*, edad en años, sexo, revascularización coronaria ** e Índice de comorbilidad de Elixhauser en el momento del ingreso.				Modelo multivariante que incluye tratamiento médico*, edad en años, sexo, revascularización coronaria** y comorbilidades específicas en el momento del ingreso.			
Variables	Odds Ratio	LC 95%	p	Variables	Odds Ratio	LC 95%	p	Variables	Odds Ratio	LC 95%	p
Tratamiento médico	0,48	0,36-0,63	<0,0001	Tratamiento médico	0,47	0,36-0,63	<0,0001	Tratamiento médico	0,49	0,37-0,64	<0,0001
Edad	1,04	1,03-1,05	<0,0001	Edad	1,04	1,03-1,05	<0,0001	Edad	1,03	1,02-1,04	<0,0001
Sexo masculino	1,15	0,96-1,37	0,111	Sexo masculino	1,23	1,04-1,47	0,015	Sexo masculino	1,31	1,09-1,56	<0,0001
Revascularización coronaria	0,34	0,28-0,42	<0,0001	Revascularización coronaria	0,29	0,24-0,36	<0,0001	Revascularización coronaria	0,38	0,31-0,47	<0,0001
Índice de Charlson	1,15	1,09-1,20	<0,0001	Índice de Elixhauser	1,13	1,06-1,21	<0,0001	Insuficiencia cardíaca congestiva	2,81	2,37-3,34	<0,0001
								Arritmias	1,52	1,28-1,80	<0,0001
								Otros trastornos neurológicos	2,78	2,07-3,37	<0,0001
								Trastornos hidroelectrolíticos	1,82	1,27-2,61	0,001

Curvas ROC de los tres modelos multivariantes predictores de la mortalidad por IAM. Periodo 2003-2010. A: modelo predictivo que incluye comorbilidades específicas; B: modelo predictivo que incluye Índice de comorbilidad de Charlson; C: modelo predictivo que incluye Índice de comorbilidad de Elixhauser.

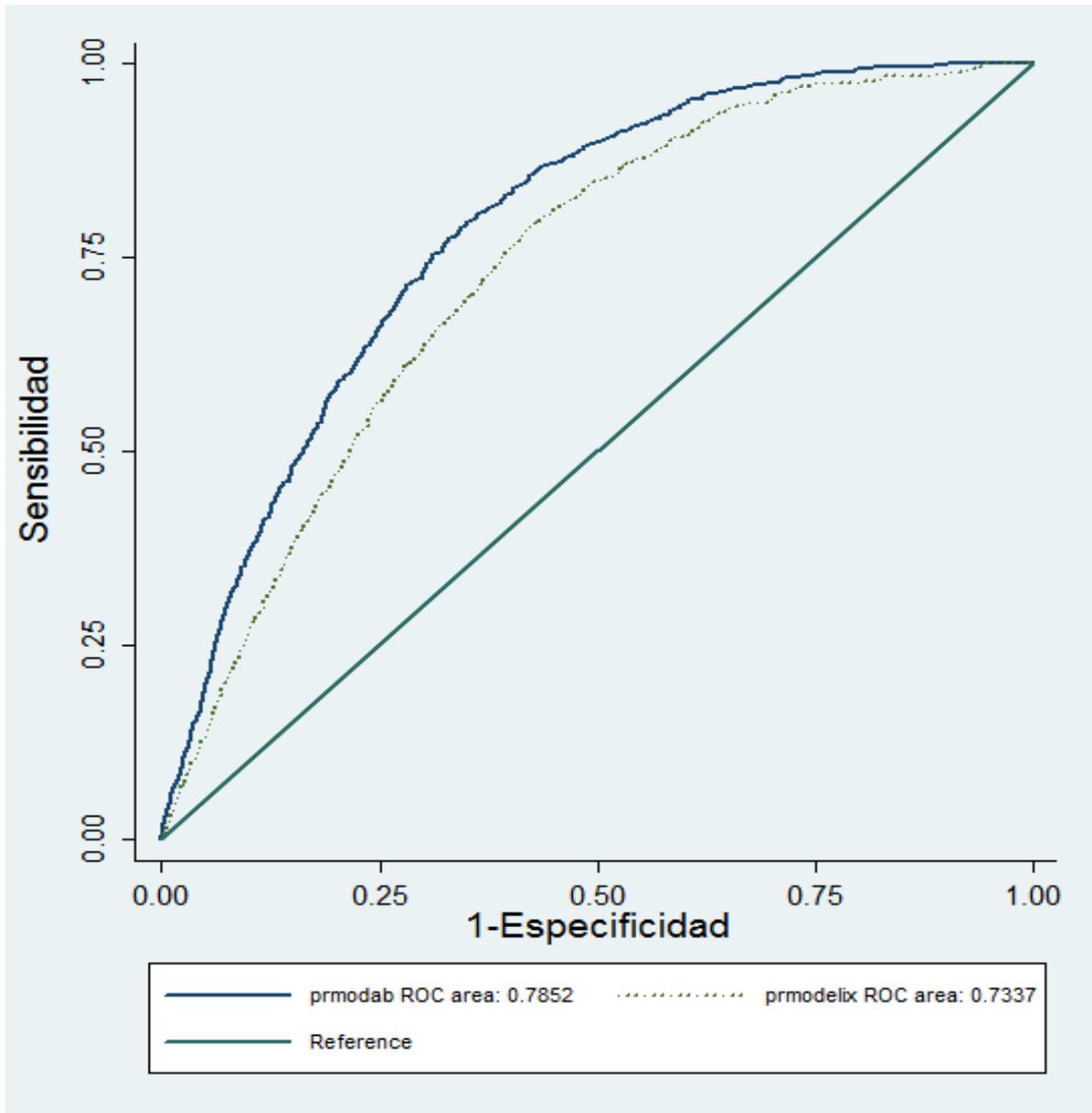
Gráfica 1: Comparación de los 3 modelos.



Gráfica 2: Comparación del modelo de comorbilidades específicas con el modelo Charlson.



Gráfica 3. Comparación del modelo de comorbilidades específicas con el modelo Elixhauser.



Gráfica 4. Comparación modelo Charlson con modelo Elixhauser.

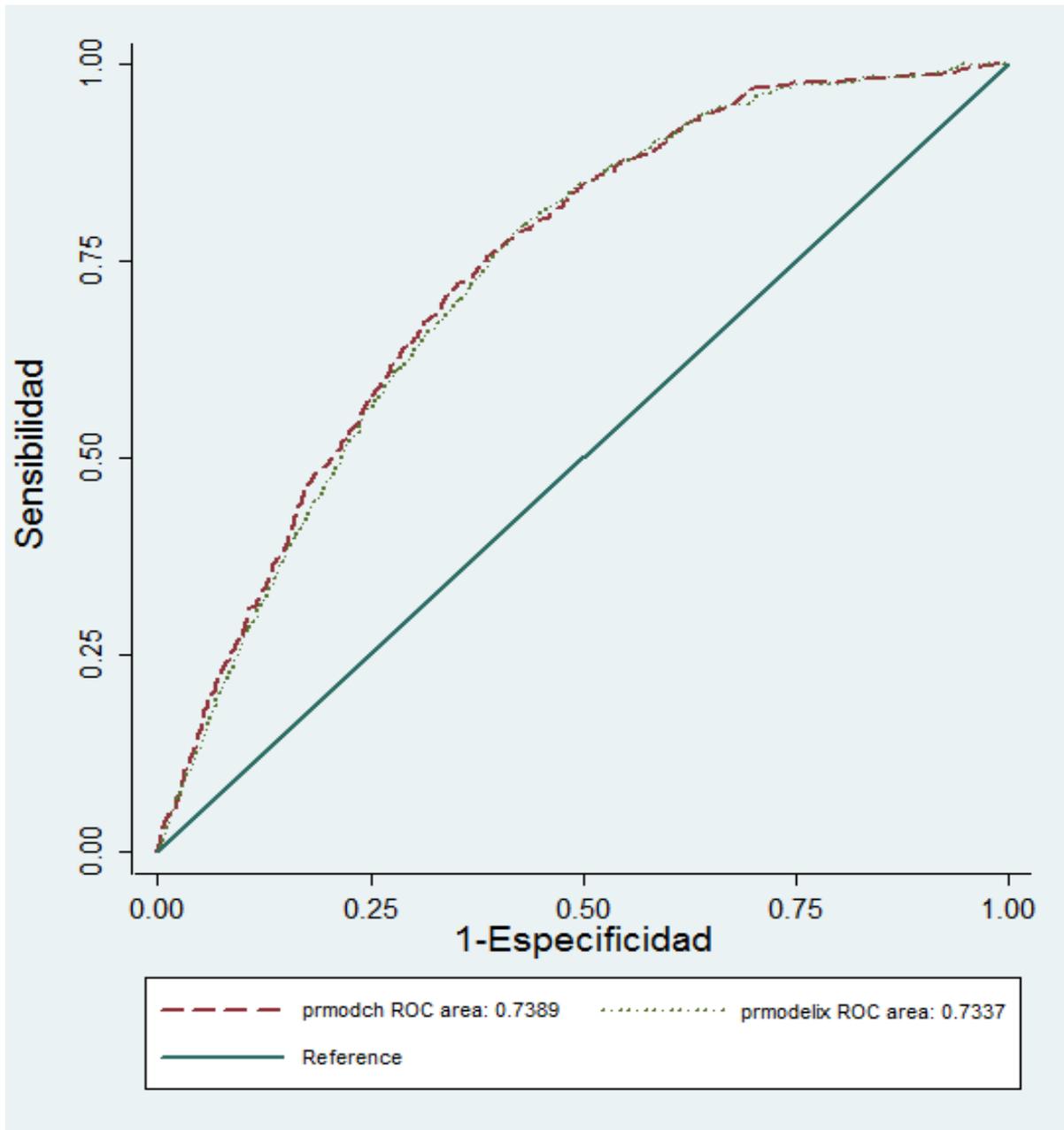


Tabla 7.1. Análisis de los tratamientos médicos usados en varones durante el periodo 2003-2010.

Año	Inyección o infusión de agentes trombolíticos	Inyección de anticoagulante	Inyección o infusión de inhibidor plaquetario	Uso prolongado de anticoagulante	Uso prolongado de antiagregantes plaq./antitrombóticos	Uso prolongado (actual) de aspirina.
2003	13,30%	0%	0%	0%	0%	0%
2004	13,04%	0%	0%	0%	0%	0%
2005	8,74%	0%	0%	0%	0%	0%
2006	6,51%	0%	0%	0%	1,34%	0%
2007	5,52%	0%	0%	0%	0,81%	0,20%
2008	5,48%	0%	0%	0%	9,75%	16,46%
2009	0%	0%	0%	0%	11,71%	21,28%
2010	0%	0%	0%	0%	13,21%	23,45%

Tabla 7.2. Análisis de los tratamientos médicos usados en mujeres durante el periodo 2003-2010.

Año	Inyección o infusión de agentes trombolíticos	Inyección de anticoagulante	Inyección o infusión de inhibidor plaquetario	Uso prolongado de anticoagulante	Uso prolongado de antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos	Uso prolongado (actual) de aspirina.
2003	9,31%	0%	0%	0%	0%	0%
2004	8,89%	0%	0%	0%	0%	0%
2005	7,63%	0%	0%	0%	0%	0%
2006	2,31%	0%	0%	0%	0,66%	0,33%
2007	2,40%	0%	0%	0%	0,68%	0%
2008	4,57%	0%	0%	0%	7,18%	18,62%
2009	0%	0%	0%	0%	9,26%	29,34%
2010	0%	0%	0%	0%	12,44%	24,49%

Tabla 7.3. Análisis de los tratamientos médicos usados durante el periodo 2003-2010.

Año	Inyección o infusión de agentes trombolíticos	Inyección de anticoagulante	Inyección o infusión de inhibidor plaquetario	Uso prolongado de anticoagulante.	Uso prolongado de antiagregantes plaquetarios/antitrombóticos	Uso prolongado (actual) de aspirina.
2003	13,86%	0%	0%	0%	0%	0%
2004	11,47%	0%	0%	0%	0%	0%
2005	8,34%	0%	0%	0%	0%	0%
2006	4,81%	0%	0%	0%	1,07%	0,13%
2007	4,35%	0%	0%	0%	0,76%	0,12%
2008	5,13%	0%	0%	0%	8,77%	17,29%
2009	0%	0%	0%	0%	10,89%	23,99%
2010	0%	0%	0%	0%	12,95%	23,81%

Gráfica 5. Representación gráfica de los tratamientos médicos usados en el periodo 2003-2010.

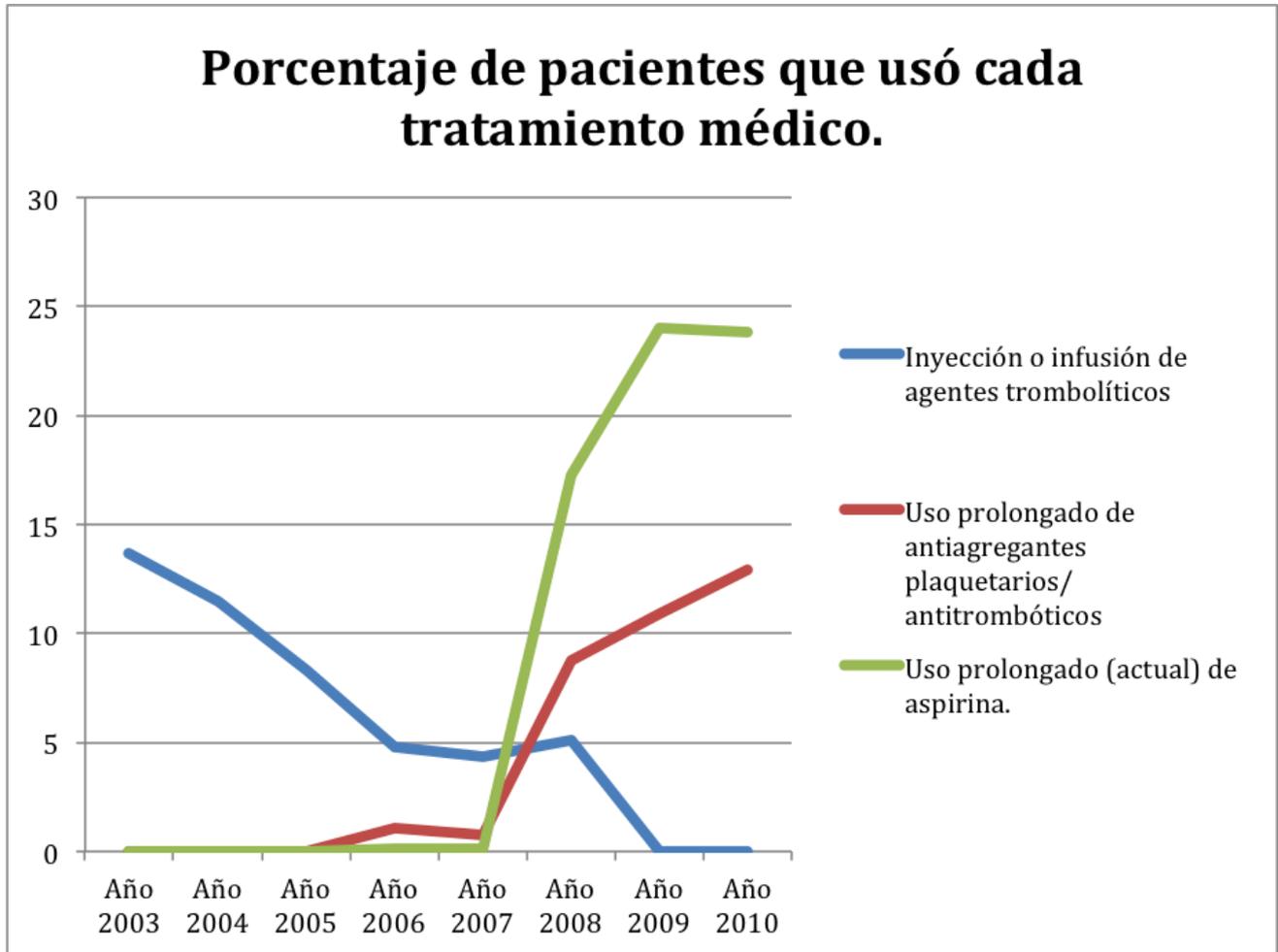
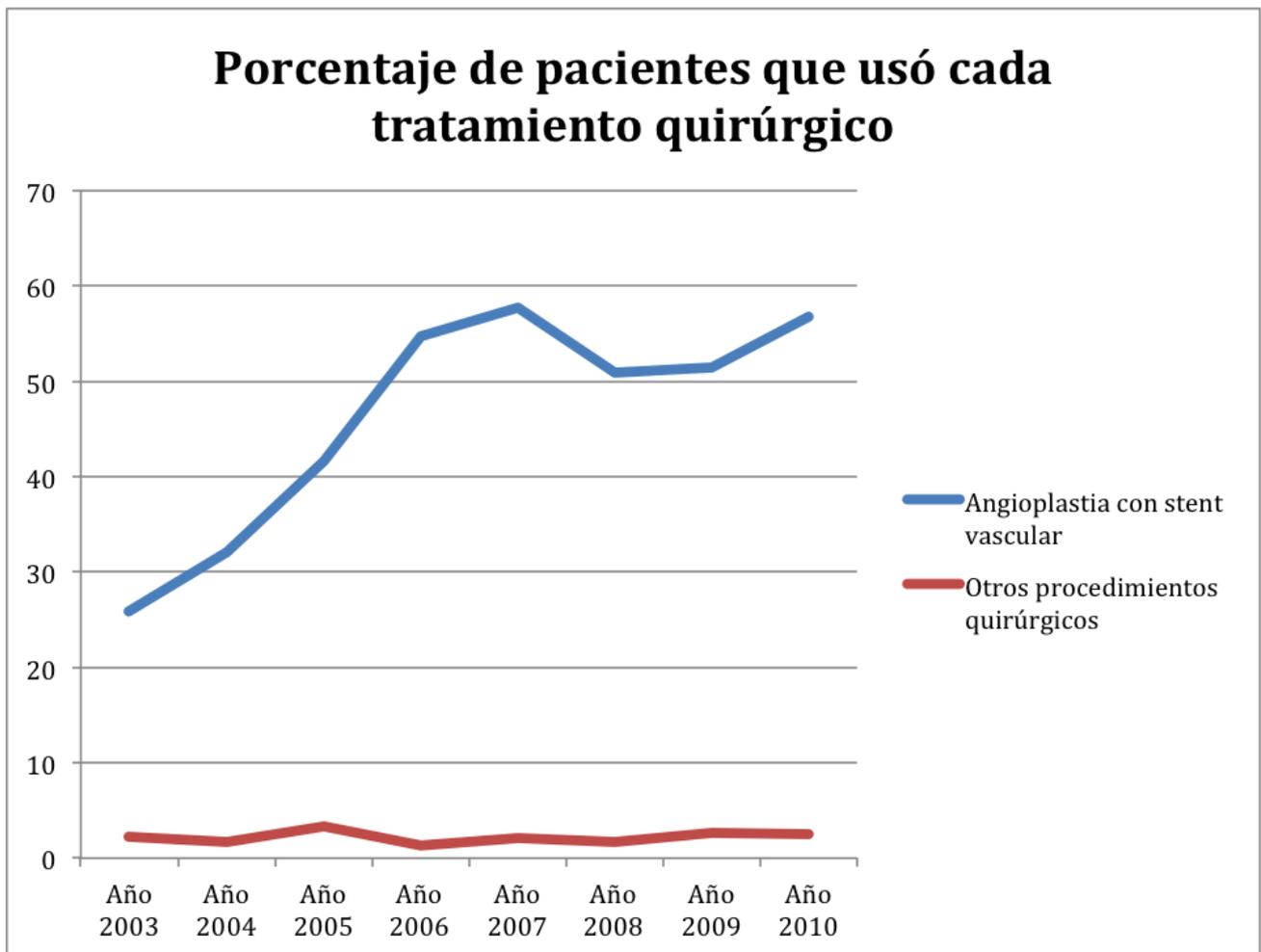


Tabla 8. Análisis de los tratamientos quirúrgicos en varones, mujeres y total. Porcentaje de pacientes que usaron cada tratamiento quirúrgico por año.

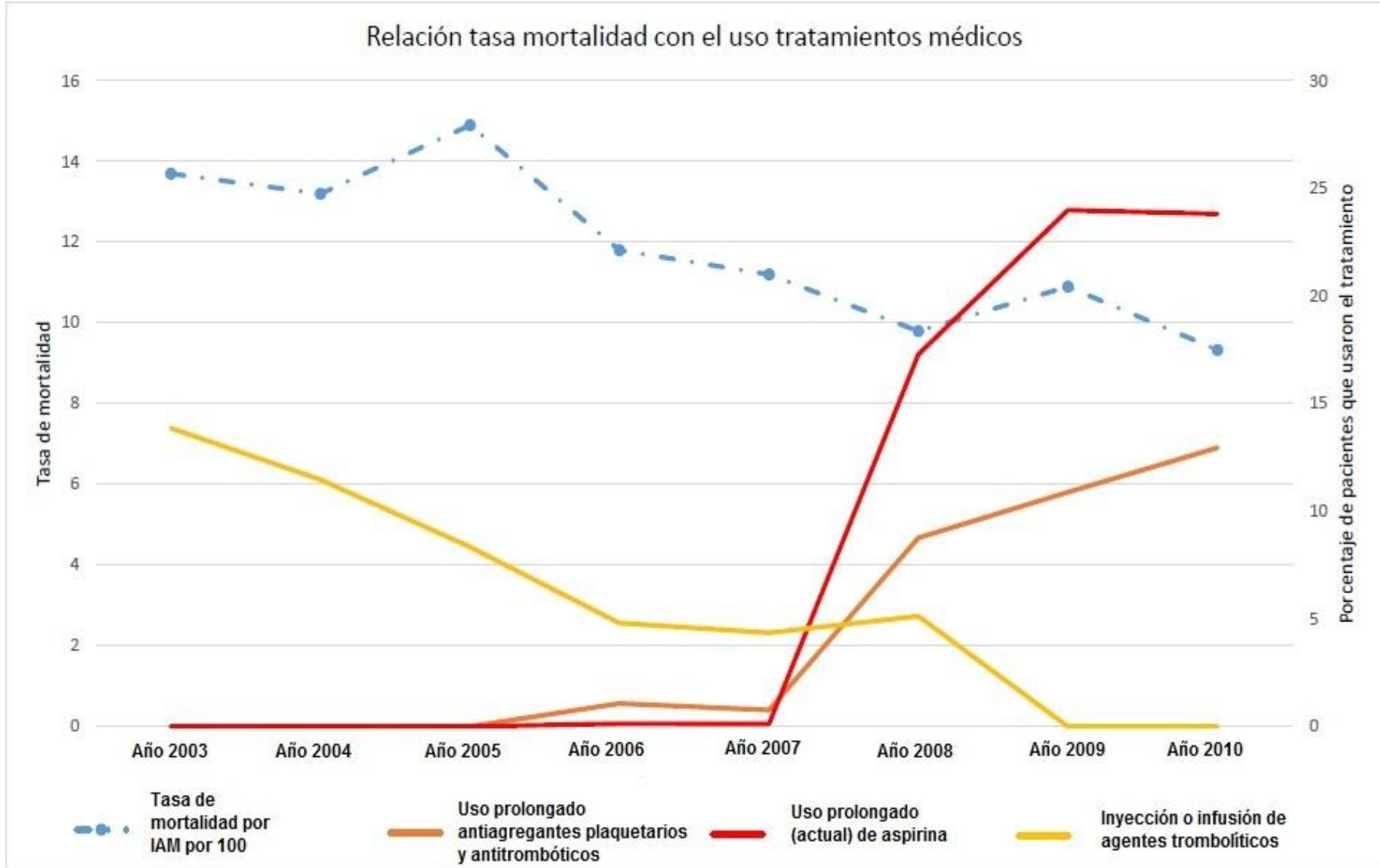
Año	Varones	Varones	Mujeres	Mujeres	Ambos	sexos
	Angioplastia con stent vascular	Otros tratamientos quirúrgicos	Angioplastia con stent vascular	Otros tratamientos quirúrgicos	Angioplastia con stent vascular	Otros tratamientos quirúrgicos
2003	31,52%	2,82%	15,38%	1,61%	25,88%	2,40%
2004	39,78%	1,74%	19,57%	1,78%	32,11%	1,75%
2005	47,12%	4,47%	31,68%	1,14%	41,58%	3,28%
2006	63,82%	1,79%	41,39%	0,66%	54,75%	1,33%
2007	68,71%	2,86%	39,17%	0,68%	57,69%	2,05%
2008	58,53%	2,64%	38,56%	0,32%	50,87%	1,75%
2009	59,57%	3,71%	35,52%	0,77%	51,49%	2,72%
2010	64,60%	2,77%	42,17%	2,01%	56,82%	2,50%

Gráfica 6. Representación gráfica de los tratamientos quirúrgicos utilizados en el periodo 2003-2010.

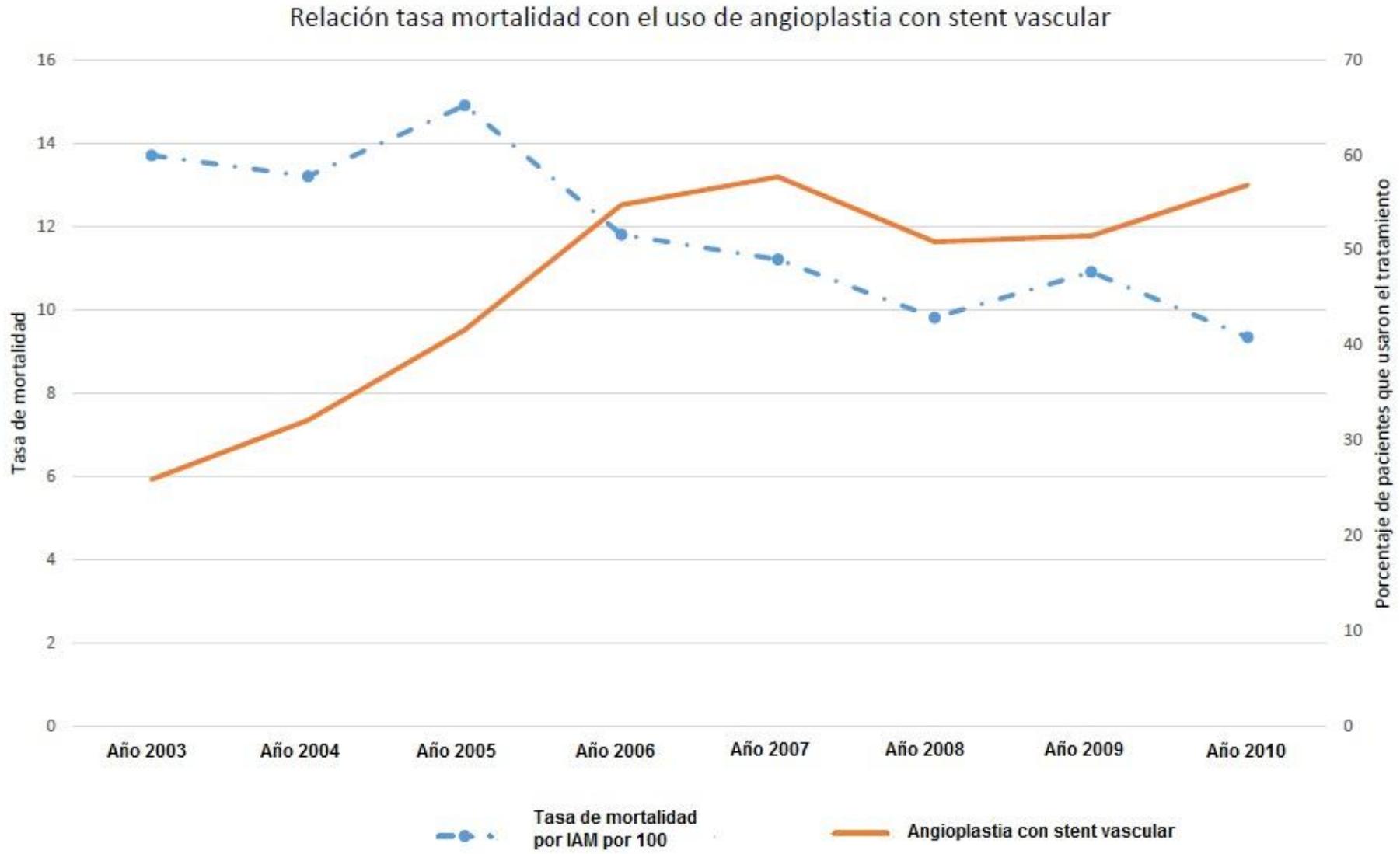


Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Gráfica 7. Representación gráfica de la relación entre la tasa de mortalidad y el uso de tratamientos médicos en el periodo 2003-2010.



Gráfica 8. Representación gráfica de la relación entre la tasa de mortalidad y el uso de tratamientos quirúrgicos en el periodo 2003-2010.



BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía:

1. Organización mundial de la Salud. “¿Cual es la enfermedad que causa más muertes en el mundo?”, [Internet.] Mayo de 2012, [consultado 15 de Agosto de 2012]. Disponible en www.who.int/features/qa/18/es/index.html.
2. Ulecia Martínez, MA. Cardiopatía isquémica: conceptos epidemiológicos generales. Revista electrónica de portales médicos. [Internet]. [consultado 23 de Julio de 2012] Disponible en: http://www.portalesmedicos.com/portalcario/cardio/foroabierto/cardiopatia_isquemica/index.htm.
3. Van den Hoogen PC, Feskens EJ, Nagelkerke NJ, Menotti A, Nissinen A, Kromhout D. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. N Engl J Med. 2000; 342:1-8.
4. Dégano IR, Elosua R, Kaski JC, Fernández-Bergés DJ, Grau M, Marrugat J. Estabilidad de la placa aterosclerótica y la paradoja del sur de Europa. Revista Española de Cardiología 2013; 56-62 – Vol. 66.
5. Orozco-Beltrán, et al. Tendencias en mortalidad por infarto de miocardio. Estudio comparativo entre España y Estados Unidos: 1990-2006. Revista Española de Cardiología. En prensa. 2012.
6. Smolina K, Wright FL, Rayner M, Goldacre M. Determinants of the decline in mortality from acute myocardial infarction in England between 2002 and 2010: linked national database study. British Medical Journal 2012; 344: d8059.

7. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Estrategia en cardiopatía isquémica del sistema nacional de salud. Actualización aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 22 de Octubre de 2009. [Internet]. [Consultado el 12 de Abril de 2013]. Disponible en: http://www.mpsi.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/cardiopatia_isquemica/Estrategia_Cardiopatia_Isquemica.pdf
8. Fitch-Warner K, García de Yébenes MJ, Lázaro P, Belaza-Santurde J. Variabilidad entre comunidades autónomas en el uso de tres tecnologías cardiovasculares. Revista Española de Cardiología 2006; 59: 1232-43.
9. Consejería de Salud y Bienestar Social, Junta de Andalucía. Incidencia y mortalidad estandarizada en cardiopatía isquémica por sexo. Andalucía, 1996-2008 y 2000-2009. [Internet]. [Consultado 10 de Agosto 2012]. Disponible en: http://www.calidadsaludandalucia.es/es/efectividad_4_28.html.
10. Consejería de Salud, Junta de Andalucía. Plan Integral de Atención a las Cardiopatías de Andalucía 2005-2009. [Internet]. [Consultado 30 de Junio de 2012]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/sites/csalud/galerias/documentos/c_1_c_6_planes_estrategias/plan_cardiopatias/Plan_Cardiopatias.pdf
11. Cabadés O'Callaghan A. El registro REGICOR y la epidemiología del infarto agudo de miocardio en España: se hace camino al andar. Revista Española de Cardiología 2007; 60 (4): 342-5.
12. Foro de Salud y Bienestar Social. Infarto de miocardio. [Internet]. [Consultado el 02 de Mayo de 2013]. Disponible en: <http://www.chatsi.net/foro/salud-y-bienestar/infarto-de->

[miocardio/](#)

13. Yang Q, Cogswell ME, Flanders WD, et al. (2012) Trends in cardiovascular health metrics and associations with all-cause and CVD mortality among US adults. *The Journal of American Medical Association* 2012; 307 (12): 1273-1283.
14. Castelli W, Garrison R, Wilson P, Abbott R, Kalousdian S, Kannel W. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels, the Framingham study. *The Journal of American Medical Association* 1986; 256(20): 2835-2838.
15. Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Maiquez A, Casasnovas JA et al. Control de la colesterolemia en España, 2000, un instrumento para la prevención cardiovascular. *Revista Española de Cardiología* 2000; 53: 815-817.
16. Sandoya E. Impact of smoking and second hand smoke on cardiovascular health. *Archivos de Medicina Interna* 2011; 33.
17. Madala MC, Franklin BA, Chen AY, Berman AD, Roe MT, Peterson ED, et al. Obesity and Age of First Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52:979-985.
18. Leiva A. Hiperglucemia como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Av Diabetol* 2000; 16: 44-46.
19. Martínez Torres A, Martínez Gaensly M. *Helicobacter pilory: ¿un nuevo factor de riesgo cardiovascular?* *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:652-6. - Vol. 55 Núm.06
20. Gudbjornsson B, Thorsteinsson SB, Sigvaldason H, Einarsdottir R, Johannsson M, Zoega H, Halldorsson M, Thorgeirsson M. Rofecoxib, but not celecoxib, increases the risk of

- thromboembolic cardiovascular events in young adults-a nationwide registry-based study. Eur J Clin Pharmacol. 2010 Jun;66(6):619-25.
21. Vincze Z, Brugos B. Influence of statin treatment on mortality of patients with myocardial infarction. Pharmazie. 2012 May;67 (5):419-21.
22. Fichas técnicas de indicadores de calidad dirigidos a la IPS. [Documento en internet]. [Consultado el 24 de Febrero de 2013]. Disponible en: <http://www.supersalud.gov.co/Documentos/calidad/indicadores%20seleccionados.pdf>.
23. García-García C, Sanz G, Valle V, Molina L, Sala J, Subirana I et al. Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio, cambios en la última década. Revista Española de Cardiología 2010; 63: 1136-44.
24. Tanguay JF. Antiplatelet therapy in acute coronary síndrome and atrial fibrillation. Adv Cardiol Basel. 2012; 47: 20-30.
25. Medtronic. Opciones de tratamiento para la enfermedad coronaria. [Internet]. [Consultado el 24 de Marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.medtronic.es/su-salud/enfermedad-arteria-coronaria/tratamiento/index.htm>.
26. Rodríguez AE, Fernández-Pereira C, Rodríguez-Granillo AM. Changes in the safety paradigm with percutaneous coronary interventions in the modern era: lessons learned from the ASCERT registry. World J Cardiol. 2012 Aug 26; 4 (8): 242-9.
27. Ko W, Tranbaugh R, Marmur JD, Supino PG, Borer JS. Myocardial Revascularization in New York State: Variations in the PCI-to-CABG Ratio and their implications. J Am Heart Assoc. 2012 Apr; 1 (2).

28. Collart P., elderly Coppieters Y., Levêgue A. Trends in acute myocardial infarction treatment between 1998 and 2007 Belgian area (Charleroi). *Eur J Prev Cardiol.* 2012 Aug; 19 (4): 738-45.
29. Wolff JL, Starfield B, Anderson G. Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 2269-76.
30. Vogeli C, Shields AE, Lee TA, Gibson TB, Marder WD, Weiss KB, et al. Multiple chronic conditions: prevalence, health consequences, and implications for quality, care management, and costs. *J Gen Med.* 2007; 22 (Suppl 3): 391-5.
31. Deyo RA, Cherkin DC, Ciol MA. Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9-CM administrative databases. *J Clin Epidemiol.* 1992; 45: 613–619.
32. Romano PS, Roos LL, Jollis JG. Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9-CM administrative data: differing perspectives. *J Clin Epidemiol.* 1993; 46: 1075-1079.
33. Núñez J, Núñez E, Fácila L, Bertomeu V, Llácer A, Bodi V, et al. Papel del índice de Charlson en el pronóstico a 30 días y 1 año tras un infarto agudo de miocardio. *Revista española de cardiología*, 2004; 57 (9): 842-849.
34. Juillière Y, Cambou JP, Bataille V, Mulak G, Galinier M, Gibelin P, Benamer H, Bouvaist H, Méneveau N, Tabone X, Tabassome S, Danchin N. Insuficiencia cardíaca en el infarto agudo de miocardio, comparación de pacientes con o sin criterios de insuficiencia cardíaca del registro FAST-MI. *Revista Española de Cardiología.* 2012;65(4):326-33.
35. Nordström P, Religa D, Wimo A, Winblad B, Eriksson M. The use of cholinesterase inhibitors and the risk of myocardial infarction and death: a nationwide cohort study in subjects with Alzheimer's disease. *Eur Heart J.* 2013 Jun 4.

36. Segura J. Infarto agudo de miocardio e insuficiencia renal: una combinación de alto riesgo. *Revista Hipertensión y Riesgo Vascular*. 2003;20:190-1.
37. Quevedo I, Mosso L, Domínguez JM, Fajuri A, Quintana JC. Isquemia miocárdica reversible en el hipotiroidismo: comunicación de un caso. *Revista médica de Chile*, 2001. Vol. 129. n. 11.
38. Amor M. Consultorio de cardiología, adicciones y corazón. Cocaína y derivados. [Internet]. [Consultado el 13 de Febrero de 2013]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/drmiguelamor/HOME/preguntas-de-investigacin>
39. García Vicente E, Villar Sordo V del, García y García EL. La depresión tras el infarto agudo de miocardio. *An. Med. Interna (Madrid)*, 2007; 24: 346-351
40. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987; 40: 373–383.
41. Elixhauser A, Steiner C, Harris DR, Coffey RM. Comorbidity measures for use with administrative data. *Med Care*. 1998; 36: 8–27.
42. Quan H, Parsons GA, Ghali WA. Validity of information on comorbidity derived from ICD-9-CM administrative data. *Med Care*. 2002; 40: 675-685.
43. Hanley J, McNeil B. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*. 1982; 143: 29-36.
44. Gili M, Sala J, López J, Carrión A, Béjar L, Moreno J, Rosales A, Sánchez G. Impact of the comorbidities on in-hospital mortality from acute myocardial infarction, 2003-2009. *Rev*

Esp Cardiol. 2011 Dec;64(12):1130-7.

45. Boletín de codificación CIE-9-MC: Normas generales. Edición 2010. [Documento en internet]. [Consultado el 15 de mayo de 2013]. (Disponible en la siguiente dirección web: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/publicaciones/Listadodeterminado.asp?idp=352>).
46. Hanley J, McNeil B. A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases. *Radiology*. 1983; 148: 839-843.
47. Servicio Andaluz de Salud. Manual de instrucciones del conjunto mínimo básico de datos de Andalucía, 2009. Sevilla: Consejería de Salud de la Junta de Andalucía; 2008. [Documento en internet]. [Consultado el 14 de Mayo de 2013]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud>.
48. Powell AE, Davies HTO, Thomson RG. Using routine comparative data to assess the quality of healthcare: understanding and avoiding common pitfalls. *Qual Saf Health Care*. 2003; 12: 122-8.
49. Needham DM, Scales DC, Lapaucis A, Pronovost PJ. A systematic review of the Charlson comorbidity index using Canadian administrative databases: a perspective on risk adjustment in critical care research. *J Crit Care*. 2005; 20: 12-9.
50. Fácila Rubio L, Núñez Villota J, Bertomeu González V, Sanchís Flores J, Bodi Pérez V, Consuegra Sánchez L, et al. Influencia de la comorbilidad en el tratamiento intrahospitalario y al alta de los pacientes con infarto de miocardio. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124: 447-50.
51. O'Connell RL, Lim LLY. Utility of the Charlson comorbidity index computed from routinely collected hospital discharge diagnosis codes. *Method Inform Med*. 2000; 39: 7-11.

52. Stukenborg GJ, Wagner DP, Connors AF. Comparison of the performance of two comorbidity measures, with and without information from prior hospitalizations. *Med Care.* 2001; 39: 727-39.
53. Southern DA, Quan H, Ghali WA. Comparison of the Elixhauser and Charlson/Deyo methods of comorbidity measurement in administrative data. *Med Care.* 2004; 42: 355-60.
54. Chu YT, Ng YY, Wu SC. Comparison of different comorbidities measures for use with administrative data in predicting short- and long-term mortality. *BMC Health Serv Res.* 2010; 10: 140.
55. Li P, Kim MM, Doshi JA. Comparison of the performance of the CMS hierarchical condition category (CMS-HCC) risk adjuster with the Charlson and Elixhauser comorbidity measures in predicting mortality. *BMC Health Serv Res.* 2010; 10: 245.
56. Lieffers JR, Baracos VE, Winget M, Fassbender K. A comparison of Charlson and Elixhauser comorbidity measures to predict colorectal cancer survival using administrative health data. *Cancer.* 2011 May 1; 117(9):1957-65
57. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med.* 2007; 356: 2388-98.
58. Buch P, Rasmussen S, Gislason GH, Rasmussen JN, Kober L, Gadsboll N, et al. Temporal decline in the prognostic impact of a recurrent acute myocardial infarction 1985 to 2002. *Heart.* 2007; 93:210-5.
59. Heras M, Marrugat J, Aros F, Bosch X, Enero J, Suarez MA, et al. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un periodo de cinco años. Estudio PRIAMHO.

- Rev Esp Cardiol. 2006; 59: 200-8.
60. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. Rev Esp Cardiol. 2008; 61: 803-16.
61. Nallamothu BK, Wang Y, Magid DJ, McNamara RL, Herrin J, Bradley EH, et al. Relation between hospital specialization with primary percutaneous intervention and clinical outcome in ST-segment elevation myocardial infarction: National Registry of Myocardial Infarction-4 analysis. Circulation. 2006; 113: 222-9.
62. Every NR, Parsons LS, Fihn SD, Larson EB, Maynard C, Hallstrom AP, et al. Long-term outcome in acute myocardial infarction patients admitted to hospitals with and without onsite cardiac catheterization facilities. MITI investigators. Circulation. 1997; 96: 1770-5.
63. Marrugat J, Sanz G, Masiá R, Valle V, Molina LL, Cardona M, et al: for the RESCATE investigators. Six-month outcome in patients with myocardial infarction initially admitted to tertiary and nontertiary hospitals. J Am Coll Cardiol. 1997; 30: 1187-92.
64. Glance LG, Dick AW, Osler TM, Mukamel DB. Does date stamping ICD-9-CM codes increase the value of clinical information in administrative data? Health Serv Res. 2006; 41: 231-51.
65. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World Population Prospects: The 2008 Revision: Volume I: Comprehensive Tables. United Nations, New York. 2009.
66. Organización para la cooperación y el desarrollo económico (OCDE). En 2050, el 35% de la población española será mayor de 65 años. [Documento en internet]. [Consultado el 1 de

Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2010.

Junio de 2013]. Disponible en: <http://www.jubilacionypension.com/el-envejecimiento-de-la-poblacion-espanola-en-las-proximas-decadas/>.

