




Universitat Autònoma de Barcelona

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  [http://cat.creativecommons.org/?page\\_id=184](http://cat.creativecommons.org/?page_id=184)

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

---

# **RISC CARDIOVASCULAR EN PACIENTS QUE CONSULTEN A URGÈNCIES D'UN HOSPITAL GENERAL AMB UN ACCIDENT VASCULAR AGUT**

**Pes dels factors de risc cardiovascular en els diferents territoris arterials**

Tesi Doctoral presentada per **Laia Matas Pericas** per a optar al Títol de Doctora

**Directors:** Dr. Àlex Roca-Cusachs Coll i Dr. Juan Antonio Arroyo Díaz

**Tutor:** Dr. Jordi Casademont Pou

Programa de Doctorat en Medicina  
Departament de Medicina  
Facultat de Medicina  
Universitat Autònoma de Barcelona

**2017**

---





El **Dr. Àlex Roca-Cusachs Coll** i el **Dr. Juan Antonio Arroyo Díaz**, del Departament de Medicina de la UAB

### **CERTIFIQUEN**

Que la memòria titulada: "Risc cardiovascular en pacients que consulten a urgències d'un hospital general amb un accident vascular agut." presentada per **Laia Matas i Pericas**, ha estat realitzada sota la seva direcció i compleix els requisits necessaris per a ser llegida davant del Tribunal corresponent.

#### **Signat:**

Dr. Àlex Roca-Cusachs Coll

Dr. Juan Antonio Arroyo Díaz

#### **Tutor:**

Dr. Jordi Casademont i Pou

#### **Doctoranda:**

Laia Matas i Pericas

Barcelona, 8 de Maig de 2017

---

## ÍNDIX

**AGRAÏMENTS**  
**MOTIVACIÓ**  
**ABREVIATURES**  
**ÍNDIX DE TAULES**  
**ÍNDIX DE FIGURES**

<b>1. INTRODUCCIÓ</b>	18
1. GENERALITATS	18
2. L'ARTERIOSCLEROSI COM A MALALTIA INFLAMATÒRIA CRÒNICA SISTÈMICA	18
3. FACTORS DE RISC CARDIOSCULAR:	21
3.1. FACTORS DE RISC NO MODIFICABLES	22
3.1.1. EDAT I GÈNERE	22
3.1.2. RAÇA	23
3.1.3. ANTECEDENTS FAMILIARS	23
3.2. FACTORS DE RISC MODIFICABLES	23
3.2.1. DISLIPÈMIA	23
3.2.2. TABAQUISME	24
3.2.3. HIPERTENSIÓ ARTERIAL	25
3.2.4. DIABETIS MELLITUS	26
3.2.5. OBESITAT	27
3.2.6. SEDENTARISME	28
3.2.7. DIETA	28
3.2.8. FIBRIL·LACIÓ AURICULAR	28
3.2.9. MALALTIA RENAL CRÒNICA	29
3.2.10. HIPERURICÈMIA	30
3.2.11. ALTRES FACTORS	30

4. ELS ACCIDENTS VASCULARS AGUTS	30
4.1. SCA. TERRITORI CORONARI	30
4.2. AVC. TERRITORI CEREBROVASCULAR	31
4.3. MAP. TERRITORI ARTERIAL PERIFÈRIC	32
5. LA PREVENCIÓ PRIMÀRIA I SECUNDÀRIA I EL GRAU DE CONTROL	33
5.1. TRACTAMENTS FARMACOLÒGICS	34
5.1.1. IECA/ARA2	34
5.1.2. BETABLOCADORS	34
5.1.3. ANTIAGREGACIÓ PLAQUETÀRIA	34
5.1.4. ESTATINES	34
6. MORTALITAT INTRAHOSPITALÀRIA	34
7. REINGRESSOS PER ACCIDENTS VASCULARS AGUTS	34
8. CONTRIBUTIÓ DELS FACTORS DE RISC ALS ACCIDENTS VASCULARS SEGONS EL TERRITORI ARTERIAL	35
<b>2. OBJECTIUS DE L'ESTUDI</b>	<b>36</b>
1. OBJECTIU PRIMARI	36
2. OBJECTIUS SECUNDARIS	36
<b>3. HIPÒTESI</b>	<b>37</b>
<b>4. PACIENTS I MÈTODES</b>	<b>38</b>
1. POBLACIÓ	38
2. CRITERIS D'INCLUSIÓ	38
3. CRITERIS D'EXCLUSIÓ	38
4. RECOLLIDA DE DADES	39
5. DEFINICIÓ DELS FACTORS DE RCV	39
6. TRACTAMENTS	40
7. MORTALITAT I REINGRESSOS	40
8. DADES BIOLÒGIQUES	41
9. ANÀLISI ESTADÍSTICA (9.1, 9.2, 9.3)	41
<b>5. RESULTATS</b>	<b>44</b>
1. POBLACIÓ GENERAL QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR. AGUT. ANÀLISI EN FUNCIÓ DEL TERRITORI ARTERIAL AFECTAT (SCA, AVC O MAP)	44
1.1. DADES DEMOGRÀFIQUES	44
1.2. FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	45
1.3. PARÀMETRES BIOLÒGICS	47
1.3.1. FILTRAT GLOMERULAR	48
1.4. TRACTAMENTS A L'INGRÉS	49
1.5. REINGRÉS I ÈXITUS	49
1.6. ANÀLISI MULTIVARIANT DELS FRCV QUE PREDISPOSEN ALS REINGRESSOS	50
1.6.1. EN LA POBLACIÓ GENERAL	50
1.6.2. EN LA POBLACIÓ DE MÉS DE 75 ANYS	50

1.7.	SUBPOBLACIONS (DM I HTA)	51
1.7.1.	POBLACIÓ AMB DM	51
1.7.1.1.	DADES DEMOGRÀFIQUES	51
1.7.1.2.	FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	52
1.7.1.3.	PARÀMETRES BIOLÒGICS	53
1.7.1.3.1.	NIVELLS D'HbA1C	54
1.7.1.3.2.	FILTRAT GLOMERULAR	55
1.7.1.4.	TRACTAMENTS	56
1.7.1.4.1.	TRACTAMENTS PER A LA DM	56
1.7.1.4.2.	TRACTAMENTS ÒPTIMS	56
1.7.1.4.3.	TRACTAMENTS ANTIHIPERTENSIVS	57
1.7.1.5.	REINGRÉS I ÈXITUS	58
1.7.1.6.	ANÀLISI MULTIVARIANT DELS FRCV	58
1.7.2.	POBLACIÓ AMB HTA	60
1.7.2.1.	DADES DEMOGRÀFIQUES	60
1.7.2.2.	TRACTAMENTS	61
1.7.2.2.1.	NÚMERO DE FÀRMACS ANTIHIPERTENSIVS	61
1.7.2.2.2.	TIPUS DE FÀRMACS ANTIHIPERTENSIVS	62
2.	POBLACIÓ SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT. ANÀLISI EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS	63
2.1.	DADES DEMOGRÀFIQUES	63
2.2.	FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	64
2.3.	PARÀMETRES BIOLÒGICS	65
2.3.1.	FILTRAT GLOMERULAR	66
2.4.	REINGRÉS I ÈXITUS	67
2.5.	ANÀLISI MULTIVARIANT	68
2.5.1.	ENTRE TRES TERRITORIS ARTERIALS (SCA, AVC, MAP)	68
2.5.1.1.	SCA	68
2.5.1.2.	AVC	69
2.5.1.3.	MAP	69
2.5.2.	ENTRE DOS TERRITORIS ARTERIALS (SCA,AVC)	70
2.5.3.	ARBRE DE DECISSIÓ EN FUNCIÓ DELS FRCV	71
3.	POBLACIÓ AMB MALALTIA VASCULAR PRÈVIA QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT. ANÀLISI EN FUNCIÓ DEL TERRITORI ARTERIAL AFECTAT (SCA, AVC O MAP)	72
3.1.	NÚMERO DE TERRITORIS VASCULARS AFECTATS PRÈVIAMENT	72
3.2.	DADES DEMOGRÀFIQUES	72
3.3.	FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	73
3.4.	PARÀMETRES BIOLÒGICS	75
3.5.	TRACTAMENTS ÒPTIMS	76
3.6.	TIPUS D'ACCIDENTS VASCULARS PREVIS	77
3.6.1.	TENINT EN COMPTE EL TIPUS D'ACCIDENT VASCULAR PREVI	77
3.6.2.	TENINT EN COMPTE SI HI HA HAGUT NOMÉS UN TERRITORI PRÈVIAMENT AFECTAT O PRESENTA MALALTIA VASCULAR MÚLTIPLE	77
3.7.	GRAU DE CONTROL DELS FRCV I PARÀMETRES BIOLÒGICS	78

---

3.8	REINGRÉS I ÈXITUS	79
3.9.	ANÀLISI MULTIVARIANT	80
3.9.1.	SCA	80
3.9.2.	AVC	80
3.9.3.	MAP	81
4.	ANÀLISI COMPARATIU ENTRE PACIENTS AMB I SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA	82
4.1.	DADES DEMOGRÀFIQUES	82
4.2.	MOTIUS D'INGRÉS	83
4.3.	FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	84
4.4.	NÚMERO DE FRCV	84
4.5.	PARÀMETRES BIOLÒGICS	84
4.6.	GRAU DE CONTROL DELS FACTORS DE RISC I PARÀMETRES BIOLÒGICS	85
4.7.	REINGRÉS I ÈXITUS	85
5.	ANÀLISI COMPARATIU ENTRE ENTRE PACIENTS AMB I SENSE DM	86
5.1.	DADES DEMOGRÀFIQUES	86
5.2.	FRCV	86
5.3.	PARÀMETRES BIOLÒGICS	87
5.4.	TRACTAMENTS ÒPTIMS	87
5.5.	REINGRÉS I ÈXITUS	88
5.6.	ANÀLISI MULTIVARIANT DELS FRCV EN LA POBLACIÓ SENSE DM	88
5.6.1.	SCA	88
5.6.2.	AVC	89
5.6.3.	MAP	90
<b>6.</b>	<b>DISCUSSIÓ</b>	92
1.	FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	92
A.	No Modificables	92
	Edat i Gènere	93
B.	Modificables	94
	Hipertensió arterial	94
	Dislipèmia i Perfil lipídic	95
	Diabetis Mellitus	98
	Tabaquisme	98
	Sobrepès i obesitat	101
	Malaltia Renal Crònica	102
	Malaltia Vascular Prèvia	103
2.	TRACTAMENTS I GRAU DE CONTROL	104
3.	PES DELS FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR	107
<b>7.</b>	<b>CONCLUSIONS</b>	114
<b>8.</b>	<b>LIMITACIONS DE L'ESTUDI</b>	116
<b>9.</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	117





---

## AGRAÏMENTS

Als meus directors, Dr. Àlex Roca-Cusachs, que per la seva exigència, paciència, generositat i caràcter docent ha aconseguit que finalitzi aquest projecte que semblava inabastable. Al Dr. Juan Antonio Arroyo, per la seva gran generositat de brindar-me l'oportunitat de dur a terme aquest estudi amb l'àmplia base de dades que té i el seu recolzament i consell per dur-lo a bon port.

Al meu tutor i Cap de Servei, el Dr. Jordi Casademont, que m'ha animat a involucrar-me en aquest projecte de recerca.

Al Dr. David Roche, matemàtic i professor de diverses universitats, que de ben segur amb el seu inestimable ajut i disponibilitat aquest projecte ha pogut veure la llum. Gràcies David.

A tots i cadascun dels meus companys del Servei de Medicina Interna de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau que m'han estat animant per a que ho aconeguís, han estat molts i no em voldria deixar a ningú, així que ells ja saben de qui parlo.

També als meus companys del Servei d'Urgències amb qui hem compartit guàrdies i moltes anècdotes.

Als meus amics.

A la meva família.

Al meu pare, Ricard, a la Mayse, als pares de l'Òscar, M<sup>a</sup> Dolors i Pere Antón, que m'han donat un suport que mai podré agrair prou.

A la meva mare, Mercè, que em va ensenyar que la vida és lluita i s'ha de gaudir al màxim.

Als meus fills Adrià, Xavier, Mercè i Jordi, que són font inesgotable de vitalitat, energia i entusiasme. Cadascun d'ells amb el seu saber fer i el seu amor m'han ajudat d'una manera o altra. I a l'Òscar, a la seva mirada positiva davant la vida i al seu recolzament incondicional.

---

## MOTIVACIÓ

La malaltia cardiovascular és un procés de gran prevalença i incidència, i és avui en dia la principal causa de mortalitat en tot el món desenvolupat. Per altra banda, la malaltia arteriosclerosa és la causa subjacent en la majoria de processos cardiovasculars i afecta diversos territoris vasculars de l'organisme. Aquest complex patològic (arterioesclerosi i malaltia cardiovascular) suposa per tant un repte de salut mundial.

La possibilitat d'estudiar les característiques de la població del nostre entorn que pateix accidents vasculars aguts m'ha empès a dur a terme aquesta tesi doctoral.

La meva especialitat és la Medicina Interna, branca que té una visió global dels pacients alhora que prova d'individualitzar l'estratègia terapèutica per a cadascun d'ells. L'atenció que he dedicat a la població que ens ocupa i que presenta accidents vasculars a diversos territoris (coronaris, cerebrals i arterials perifèrics), les mancances que es detecten en la pràctica diària del control d'aquests pacients i la curiositat de per què uns accidents vasculars es presenten en uns individus en un territori i uns altres en un altre m'ha ofert l'oportunitat de millorar la meua pròpia formació en aquest camp essent aquesta una de les principals motivacions de dur a terme aquest treball. Comprendre millor com influencien els FRCV en el procés agut pot ajudar a implementar millores en el tractament d'aquests pacients i la prevenció d'accidents vasculars nous i recidives.

---

## ABREVIATURES

**AAA:** Aneurisma d'Aorta abdominal.  
**ADOS:** Antidiabètics orals.  
**ADOS+I:** Antidiabètics orals en combinació amb metformina.  
**AIT:** Accident isquèmic transitori.  
 **$\alpha$ B:** Alfa-blocador.  
**Anti-HTA:** Fàrmacs antihipertensius.  
**ARAI:** Antagonistes dels receptors de l'angiotensina II.  
**AVC:** Accident Vascular Cerebral.  
 **$\beta$ B:**  $\beta$ Blocador.  
**BCC:** Blocadors dels canals del calci.  
**c-LDL:** Colesterol-LDL (LDL: Low Density lipoprotein).  
**c-HDL:** Colesterol-HDL (HDL: High density lipoprotein).  
**CI:** Claudicació intermitent  
**CT:** Colesterol total.  
**c-no-HDL:** Colesterol no HDL.  
**DIUR:** Diürètics de nansa i tiazídics.  
**DM:** Diabetis Mellitus.  
**ESPIR:** Espironolactona i epleronona.  
**FA:** Fibril·lació auricular.  
**FRCV:** Factors de risc cardio-vascular.  
**HPLC:** (High performance liquid chromatography) Cromatografia líquida d'alta resolució.  
**HR:** Hazard Ratio.  
**HSA:** Hemorràgia subaracnoidea.  
**HTA:** Hipertensió arterial.  
**I:** Insulina.  
**IAM:** Infart agut de miocardi.  
**IECA:** Inhibidors de l'enzim conversor de l'Angiotensina.  
**IMC:** Índex de massa corporal.  
**Lp(a):** Lipoproteïna a.  
**MAP:** Malaltia Arterial Perifèrica (ens referirem a la malaltia isquèmica crítica).  
**MCV:** Malaltia Cardio Vascular.  
**MRC:** Malaltia Renal Crònica.  
**MVP:** Malaltia Vascular Prèvia.  
**NO:** Òxid Nítric.  
**OD:** Odds Ratio.  
**OMS:** Organització Mundial de la Salut.  
**SCA:** Síndrome Coronària Aguda.  
**TG:** Triglicèrids.

---

## ÍNDEX FIGURES

<b>FIGURA 1</b>	
MOSTRA COM ELS MONÒCITS TRAVESSEN LA PARET DEL VAS I ES TRANSFORMEN EN CÈL·LULES ESPUMOSES.	19
<b>FIGURA 2</b>	
ESQUEMA DE L'EVOLUCIÓ DE L'ÀTEROMA.	20
<b>FIGURA 3</b>	
S'OBSERVA L'EQUILIBRI ENTRE EL COLESTEROL ESTERIFICAT I EL COLESTEROL LLIURE.	20
<b>FIGURA 4</b>	
PREVALEÇA DE 12 PRESENTACIONS DE MALALIA VASCULAR AGUDA EN LA POBLACIÓ AMB DM I SENSE DM.	27
<b>FIGURA 5</b>	
ARBRE DE DECISSIÓ DELS FRCV	71
<b>FIGURA 6</b>	
ELS PACIENTS QUE HAVIEN PATIT UN ACCIDENT VASCULAR EN UN TERRITORI SOLEN REPETIR EN EL MATEIX TERRITORI ENCARA QUE HI HA PACIENTS QUE PRESENTEN AFECTACIÓ VASCULAR MÚLTIPLE.	107
<b>FIGURA 7</b>	
REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE L'ANÀLISI MULTIVARIANT DELS PACIENTS QUE PRESENTEN UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR AGUT DELS FACTORS QUE PESEN MÉS EN EL TERRITORI CORONARI O CEREBRAL ES VEU A CONTINUACIÓ.	109
<b>FIGURA 8</b>	
REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE LES DIFERÈNCIES DEL PES DELS FRCV PER A PRESENTAR UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR AGUT.	110
<b>FIGURA 9</b>	
REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE LES DIFERÈNCIES DE LA MAGNITUD D'ALGUNS FRCV EN LA SUBPOBLACIÓ AMB DM QUE PRESENTA UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR.	111

---

## ÍNDEX TAULES

<b>TAULA 1</b>	
DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS QUE INGRESSEN PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT A URGÈNCIES.	44
<b>TAULA 2</b>	
PREVALENCIA DELS FRCV DE LA POBLACIÓ GENERAL (TOTS).	45
<b>TAULA 3</b>	
PARÀMETRES BIOLÒGICS: NIVELLS DE LÍPIDS, HbA1C.	47
<b>TAULA 4</b>	
CLASSIFICACIÓ DELS PACIENTS EN FUNCIÓ DEL GRAU DE MALALTIA RENAL (MRC).	48
<b>TAULA 5</b>	
INTERVENCIÓ TERAPÈUTICA DELS PACIENTS A L'INGRÉS.	49
<b>TAULA 6</b>	
ANÀLISI COMPARATIU DEL PERCENTATGE DE REINGRESSOS I D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS EN FUNCIÓ DE L'ACCIDENT VASCULAR AGUT.	49
<b>TAULA 7</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS FRCV ALS REINGRESSOS PER ACCIDENT VASCULAR AGUT EN LA POBLACIÓ GENERAL.	50
<b>TAULA 8</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS FRCV ALS REINGRESSOS PER ACCIDENT VASCULAR AGUT DELS PACIENTS >75 ANYS D'EDAT.	50
<b>TAULA 9</b>	
DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS AMB DM.	51
<b>TAULA 10</b>	
FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM QUE INGRESSEN PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.	52
<b>TAULA 11</b>	
PARÀMETRES BIOLÒGICS EN LA POBLACIÓ AMB DM.	53
<b>TAULA 12</b>	
ESTRATIFICACIÓ DE NIVELLS DE HbA1C EN LA POBLACIÓ DIABÈTICA QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.	54
<b>TAULA 13</b>	
CLASSIFICACIÓ DELS PACIENTS AMB DM EN FUNCIÓ DEL GRAU DE MALALTIA RENAL.	55
<b>TAULA 14</b>	
EXPOSA ELS TRACTAMENTS PER A LA DM PER AL CONTROL DE LA GLUCÈMIA.	56
<b>TAULA 15</b>	
ES VAN ANALITZAR ELS TRACTAMENTS ÒPTIMS EN ELS PACIENTS AMB DM ES VAN OBSERVAR LES DIFERÈNCIES ENTRE ELS GRUPS.	56
<b>TAULA 16</b>	
PACIENTS AMB DM QUE REBEN ANTIHIPERTENSIVS PREVIS A L'INGRÉS, I NÚMERO D'ANTIHIPERTENSIVS DISTRIBUÏTS PER CADA ESDEVENIMENT VASCULAR AGUT.	57

<b>TAULA 17</b>	
DESCRIBIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS DIABÈTICS AMB MÉS D'UN INGRÉS. TAMBÉ DESCRIBIU EL PERCENTATGE D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.	58
<b>TAULA 18</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM A FAVOR DE PRESENTAR UN SCA.	58
<b>TAULA 19</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM A FAVOR DE PRESENTAR UN AVC.	59
<b>TAULA 20</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM A FAVOR DE PRESENTAR UNA MAP.	59
<b>TAULA 21</b>	
DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS AMB HTA QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT A URGÈNCIES.	60
<b>TAULA 22</b>	
MOSTRA EL NÚMERO DE PACIENTS HIPERTENSOS QUE REBEN TRACTAMENT ANTIHIPERTENSIU.	61
<b>TAULA 23</b>	
DESCRIPCIÓ DELS FÀRMACS ANTI-HIPERTENSISUS QUE REBIEN ELS PACIENTS EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS.	62
<b>TAULA 24</b>	
ANÀLISI DEMOGRÀFIC DELS PACIENTS QUE INGRESSEN PER UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR AGUT SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA.	63
<b>TAULA 25</b>	
ANÀLISI COMPARATIU DE LA DISTRIBUCIÓ DELS FRC EN LA POBLACIÓ QUE INGRESSA PER UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR EN FUNCIÓ DEL TERRITORI AFECTAT.	64
<b>TAULA 26</b>	
ANÀLISI DELS PARÀMETRES BIOLÒGICS DELS PACIENTS QUE VAN PRESENTAR UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR.	65
<b>TAULA 27</b>	
ESTRATIFICACIÓ DELS PACIENTS SENSE MVP EN FUNCIÓ DEL GRAU DE MRC.	66
<b>TAULA 28</b>	
DESCRIBIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS SENSE MALALTIA PRÈVIA AMB MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.	67
<b>TAULA 29</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS FRC DELS PACIENTS SENSE MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER SCA.	68
<b>TAULA 30</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS FRC DELS PACIENTS SENSE MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER ICTUS ISQUÈMIC EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (SCA O MAP).	69
<b>TAULA 31</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS FRC DELS PACIENTS SENSE MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER EPISODI DE MAP (SEMPRE ENS REFERIM A MAP CRÍTICA) EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR AGUT (SCA O AVC).	69
<b>TAULA 32</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS FRC DELS PACIENTS A FAVOR DE PRESENTAR UN SCA EN COMPTES DE PRESENTAR UN AVC NO HEMORRÀGIC.	70
<b>TAULA 33</b>	
DISTRIBUCIÓ DEL NÚMERO DE TERRitoris VASCULARS AFECTATS PRÈVIAMENT DE TOTS ELS PACIENTS QUE HAVIEN PRESENTAT MALALTIA VASCULAR PRÈVIA.	72
<b>TAULA 34</b>	
DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS AMB MVP QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.	72
<b>TAULA 35</b>	
ESTUDI COMPARATIU DE LA PREVALENCÇA DELS FRC ESTUDIATS A LA POBLACIÓ AMB MVP, COMPARANT ELS TRES MOTIUS D'INGRÉS: SCA, AVC I MAP.	73
<b>TAULA 36</b>	
PARÀMETRES BIOLÒGICS: NIVELLS DE LÍPIDS: CT, c-LDL, c-HDL, TG, c-no-HDL, FG, GLICÈMIA, I HbA1C.	75
<b>TAULA 37</b>	
ANÀLISI COMPARATIU DELS PACIENTS AMB MVP EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS (SCA, AVC I MAP) I LA PRESENCIA DELS DIFERENTS TRACTAMENTS A L'INGRÉS.	76
<b>TAULA 38</b>	
ANÀLISI DE LA DISTRIBUCIÓ DE L'ACCIDENT VASCULAR PRESENTAT PRÈVIAMENT EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS DE L'ESTUDI ACTUAL.	77
<b>TAULA 39</b>	
ANÀLISI DELS DIFERENTS ACCIDENTS VASCULARS PREVIS EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS. ANÀLISI DE MALALTIA VASCULAR MÚLTIPLE.	77

<b>TAULA 40</b>	
GRAU DE CONTROL DELS PACIENTS AMB MVP EN EL MOMENT D'INGRESSAR.	78
<b>TAULA 41</b>	
ANÀLISI DE LA DISTRIBUCIÓ DE L'ACCIDENT VASCULAR PRESENTAT PRÈVIAMENT EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS DE L'ESTUDI ACTUAL.	
DESCRIBIU ELS PACIENTS AMB MALALTIA PRÈVIA QUE HAN PRESENTAT MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.	79
<b>TAULA 42</b>	
MOSTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER SCA EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (AVC O MAP).	80
<b>TAULA 43</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS FRC DELS PACIENTS AMB MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER ICTUS ISQUÈMIC EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (SCA O MAP).	80
<b>TAULA 44</b>	
MOSTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS DIVERSOS FRCV DELS PACIENTS AMB MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR MAP EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (SCA O MAP).	81
<b>TAULA 45</b>	
COMPARA LES DADES DEMOGRÀFIQUES DE GÈNERE, EDAT ENTRE ELS PACIENTS QUE PRESENTAVEN MVP EN RELACIÓ AMB ELS QUE NO.	82
<b>TAULA 46</b>	
ES VAN ANALITZAR EL TIPUS D'ACCIDENT VASCULAR AGUT EN FUNCIÓ DE SI PRESENTAVEN MVP O NO.	82
<b>TAULA 47</b>	
MOSTRA LA PREVALENCIA DELS FRCV I ELS COMPARA EN ELS PACIENTS AMB O SENSE MVP.	83
<b>TAULA 48</b>	
COMPARA EL NÚMERO DE FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR EN ELS PACIENTS AMB I SENSE MALALTIA PRÈVIA (NºFRCV).	84
<b>TAULA 49</b>	
PARÀMETRES BIOLÒGICS DELS PACIENTS COMPARANT ELS QUE PRESENTAVEN MVP AMB ELS QUE NO.	84
<b>TAULA 50</b>	
DESCRIBIU EL GRAU DE CONTROL DE DIVERSOS FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR EN FUNCIÓ DE SI EL PACIENT HA PRESENTAT UNA MVP O NO.	85
<b>TAULA 51</b>	
DESCRIBIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS AMB I SENSE MVP QUE HAN PRESENTAT MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT.ÈXITUS DURANT L'INGRÉS.	85
<b>TAULA 52</b>	
ANÀLISI UNIVARIANT DE LES DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS SENSE I AMB DM QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.	86
<b>TAULA 53</b>	
ESTUDI COMPARATIU DE LA PREVALENCIA DELS FRCV ESTUDIATS A LA POBLACIÓ SENSE I AMB DM.	86
<b>TAULA 54</b>	
PARÀMETRES BIOLÒGICS: NIVELLS DE LÍPIDS: CT, C-LDL, C-HDL, TG, C-NO-HDL, FG, GLICÈMIA, I HbA1C.	87
<b>TAULA 55</b>	
ANÀLISI COMPARATIU DELS PACIENTS AMB I SENSE DM. I LA PRESÈNCIA DELS DIFERENTS TRACTAMENTS A L'INGRÉS.	87
<b>TAULA 56</b>	
EVOLUCIÓ DELS PACIENTS SENSE I AMB DM QUE HAN PRESENTAT MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.	88
<b>TAULA 57</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE DM A FAVOR DE PRESENTAR UN SCA EN COMPTES DE PRESENTAR UN DELS ALTRES DOS ESDEVENIMENTS (AVC O MAP).	88
<b>TAULA 58</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE DM A FAVOR DE PRESENTAR UN AVC COM A PRIMER ACCIDENT VASCULAR EN COMPTES DE PRESENTAR ELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS (SCA, MAP).	89
<b>TAULA 59</b>	
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE DM A FAVOR DE PRESENTAR UNA MAP CRÍTICA EN COMPTES DE PRESENTAR UN DELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS(SCA O AVC).	90
<b>TAULA 60</b>	
DADES EXTRETES DE KASTORINI I COLS., DE LES MAGNITUDS DE DIVERSOS FACTORS DE RISC ESTUDIATS.	108



## 1. INTRODUCCIÓ

### 1. GENERALITATS

La malaltia cardiovascular suposa un dels principals problemes de salut en el món, representant una de les principals causes de mortalitat. Aquesta malaltia es considera una epidèmia de la humanitat en la que els canvis dinàmics són desiguals en el temps i arreu del planeta.<sup>1</sup> Aquestes variacions es produeixen, en part, per canvis en estil de vida i en el grau de control dels factors de risc.

### 2. L'ARTERIOSCLEROSI COM A MALALTIA INFLAMATÒRIA CRÒNICA SISTÈMICA

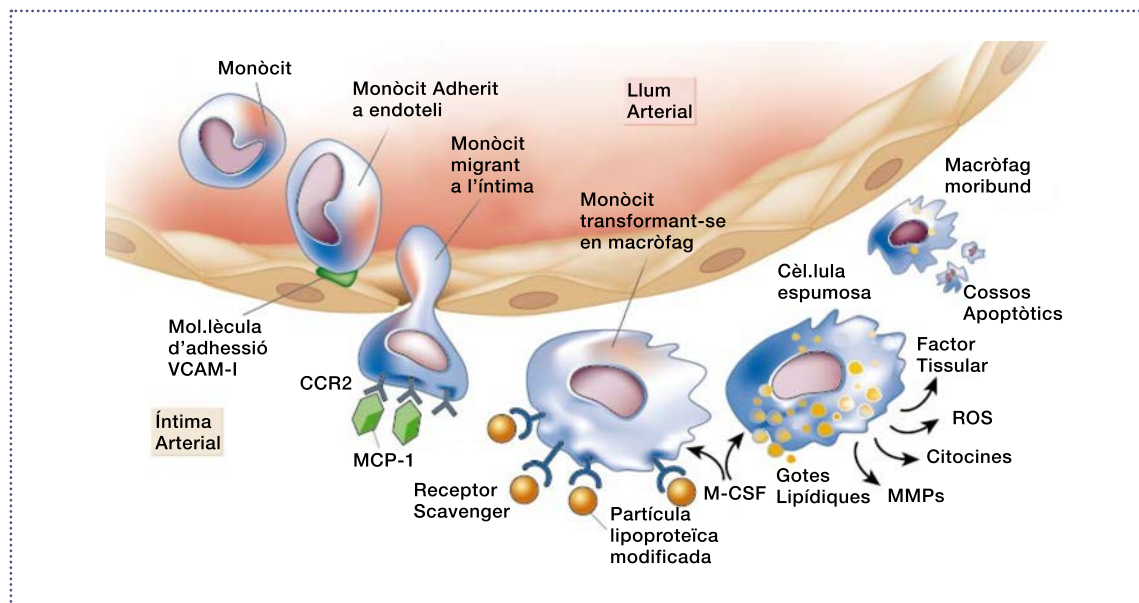
L'arteriosclerosi en les darreres dècades ha estat àmpliament estudiada i s'ha pogut avançar en el concepte de malaltia inflamatòria crònica. És una malaltia sistèmica, on hi contribueix la inflamació.<sup>2,3</sup> Les lesions ateroscleròtiques apareixen principalment a artèries elàstiques grans i mitjanes, conduint a la situació d'isquèmia i a la complicació (l'infart). La disfunció endotelial és el fenomen inicial que desencadena la formació de lesions ateroscleròtiques.<sup>4,3</sup> Els leucòcits són conduïts cap a l'endoteli inflammat que expressa molècules d'adhesió. Així es forma la lesió ateroscleròtica més incipient, l'estria lipídica que és una lesió inflamatòria composta principalment per macròfags i limfòcits T.<sup>5</sup>

Els factors que han estat estudiats com a inductors i promotors de la disfunció endotelial són molts: Les LDL oxidades, el NO, els radicals lliures generats pel tabac, la hipertensió, diabetis mellitus, la malaltia renal crònica, nivells elevats de colesterol, obesitat, alteracions genètiques, nivells elevats d'homocisteïna, infeccions com la del VIH, malalties sistèmiques autoimmunes<sup>6,7</sup> etc. Aquesta disfunció condueix a una sèrie de canvis en forma d'un augment de l'adhesivitat per a leucòcits i plaquetes, increment de l'activitat procoagulant, la producció de molècules vasoactives, citocines i factors de creixement (**FIGURA 1**). Quan la resposta inflamatòria no és capaç d'eliminar aquests fenòmens la inflamació continua indefinidament, generant-se proliferació de cèl·lules musculars llises i apareixent la lesió intermitja. En els següents estadis de la lesió arterioscleròtica, la resposta es duu a terme mitjançant els macròfags que provenen dels monòcits i limfòcits T. La inflamació continuada promou l'augment en el nombre de macròfags i limfòcits que provenen de la circulació i de la proliferació a l'interior de la placa. Quan s'activen aquestes cèl·lules, s'alliberen enzims hidrolítics, citocines, agents quimiotàctics i factors de creixement que promouen més lesió. Per últim, els mediadors inflamatoris poden inhibir la síntesi de col·lagen i expressen col·lagenases per part de les cèl·lules espumoses dins de la lesió de la íntima.

Aquestes alteracions en la matriu extracel·lular faciliten la formació de la capa fibrosa que envolta el core lipídic i fan que sigui més susceptible a la ruptura, esdevenint la lesió complicada. La comunicació entre limfòcits T i macròfags potencia per senyals inflamatòries induïts l'expressivitat del factor tissular procoagulant essent causa de les complicacions agudes de l'arteriosclerosi com seria l'infart.<sup>8</sup> (FIGURA 2)

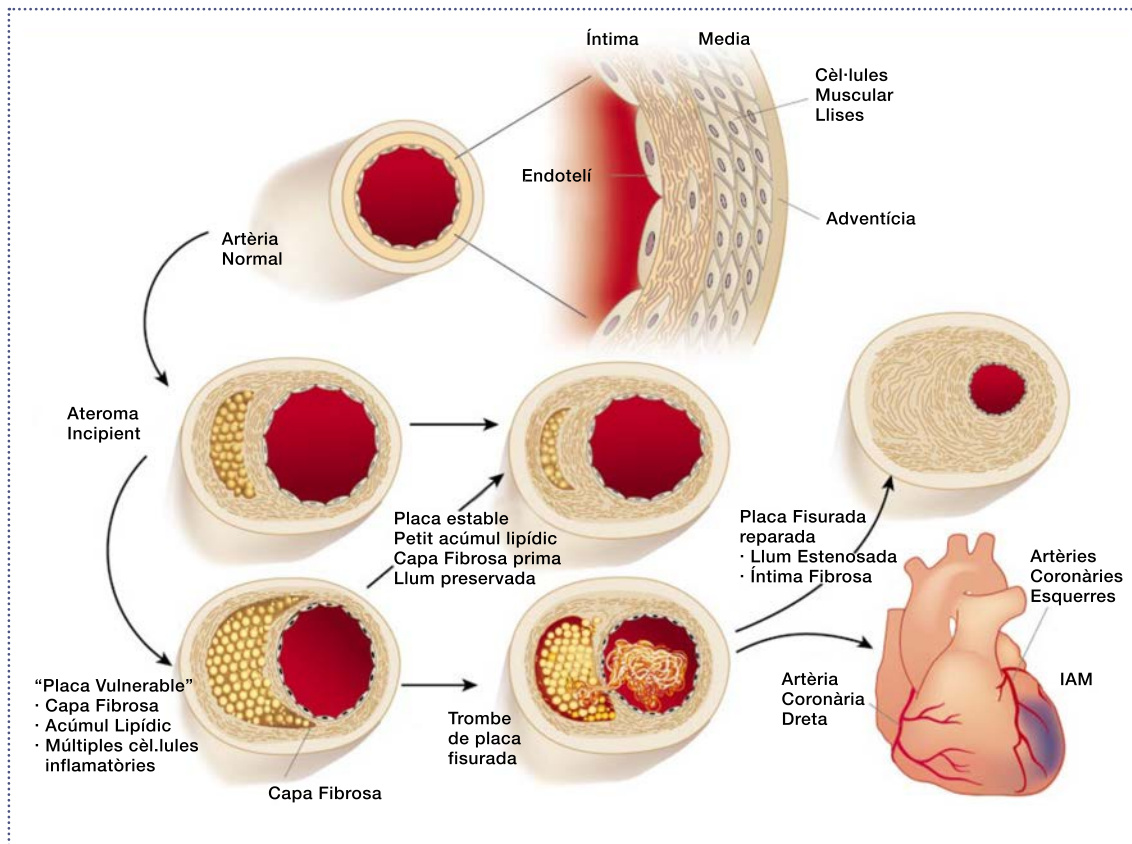
Així com els canvis físics i inflamatoris afavoreixen la ruptura de la placa, les lipoproteïnes de baixa densitat acumulades en la subíntima faciliten el pas del colesterol esterificat als macròfags i cèl·lules musculars llises que el transformen en colesterol lliure. Quan aquest hi és present en quantitats importants cristal·litza. Això succeeix quan el transport revers de les HDL està alterat. Els cristalls de colesterol actuen com a veritables ganivets i estimulen la inflamació, lesió de la íntima i mort cel·lular.<sup>9</sup> (FIGURA 3)

Les plaques d'aterosclerosi coronàries podrien tenir major contingut de colesterol mentre que les cerebrals presenten un contingut més elevat de teixit fibrós, fet que podria explicar que les cerebrals fossin més vulnerables a la pressió arterial elevada.<sup>10</sup>

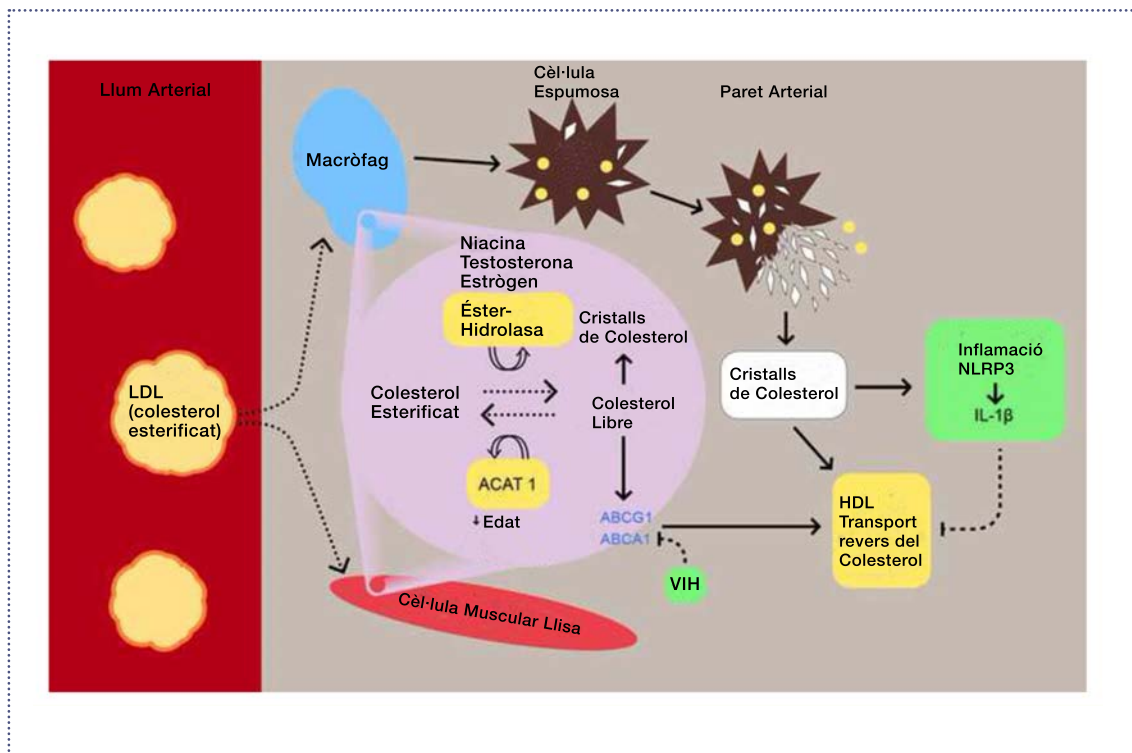


**FIGURA 1**

MODIFICADA DE P. LIBBY, NATURE | VOL 420 | 19/26 DECEMBER 2002. MOSTRA COM ELS MONÒCITS TRAVESSEN LA PARET DEL VAS I ES TRANSFORMEN EN CÈL·LULES ESPUMOSES. (CCR2: RECEPTOR DE MCP-1, M-CSF: FACTOR ESTIMULADOR DE LES COLONIES DELS MACRÒFAGS, MMPs: METALOPROTEINASSES DE LA MATRIU, MPC-1: PROTEÏNA 1 QUIMIOTÀCTICA DENSMONÒXIDS, ROS: ESPÈCIES REACTIVES D'OXÍGEN, VCAM I: MOLÈCULA I D'ADHESIÓ CEL·LULAR VASCULAR).



**FIGURA 2**  
ESQUEMA DE L'EVOLUCIÓ DE L'ATEROMA. MODIFICADA DE P. LIBBY, NATURE | VOL 420 | 19/26 DECEMBER 2002.



**FIGURA 3**  
FIGURA MODIFICADA DE A. JANOUDI ET AL. ON S'OBSERVA L'EQUILIBRI ENTRE EL COLESTEROL ESTERIFICAT I EL COLESTEROL LLIURE, QUAN EL COLESTEROL LLIURE ES TROBA EN EXCÉS ES FORMEN CRISTALLS DE COLESTEROL QUE INDUEIXEN INFLAMACIÓ I LESIÓ CEL·LULAR. ABCA1, ABCG1, ATP-BINDING-CASSETTE, A-1, G-1; ACAT 1, ACIL-COENZIM A COLESTEROL ACILTRANSFERASA 1, VIH VIRUS DE LA IMMUNODEFICIÈNCIA HUMANA; IL-1B, INTERLEUCINA 1B; NLRP3, NLRP3 INFLAMASOMA.

---

Els lípids i les cèl·lules del sistema immunitari hi juguen un paper important. Els macròfags i algunes cèl·lules T majoritàriament actuen en la l'èstria grassa, inici de la malaltia en les primeres etapes de la vida.

Quan la malaltia va evolucionant al llarg de la vida es forma en el centre de la placa un acúmulo de cèl·lules espumoses riques en contingut lipídic que formen el core. Al voltant s'hi acumula una capa de cèl·lules musculars llises i matriu de col·lagen. La lesió va avançant i les cèl·lules T, els macròfags i els mastòcits van infiltrant la lesió. Força cèl·lules immunitàries presenten senyals d'activació i produeixen diverses citocines inflamatòries.<sup>3</sup>

Silent en el seu inici, va avançant al llarg de la vida segons la contribució de nombrosos factors de risc clàssics: el tabaquisme, la hipertensió arterial, la hipercolesterolèmia, la DM, l'obesitat, el sedentarisme, la malaltia renal crònica entre d'altres. Quan apareix la clínica, l'arteriosclerosi ja està en un estat avançat. Aquesta pot derivar en diversos símptomes i successos clínics en funció del llit vascular afectat: la síndrome coronària aguda, l'accident vascular cerebral i la malaltia arterial perifèrica.<sup>8</sup> (En el cas del present estudi, respecte a la MAP, comentarem de la malaltia arteriosclerosa perifèrica crítica la que afecta a les artèries de les extremitats ja que es poden afectar altres territoris).

En propers apartats comentarem els diversos factors de risc estudiats i l'evidència de la seva associació amb les afectacions dels diferents territoris arterials.

### 3. FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR

La malaltia cardiovascular està molt relacionada amb els hàbits d'estil de vida. Conèixer els factors de risc, l'associació entre ells i les diverses presentacions de la malaltia pot ajudar a entendre millor la fisiopatogènia i avaluar quins factors hi influeixen més en el seu desenvolupament. Els FRCV estan constituïts per qualsevol hàbit adquirit o característica biològica que confereixi a un individu una major probabilitat de desenvolupar una malaltia cardiovascular. Els factors de risc es presenten per tant amb major freqüència en els pacients amb una malaltia concreta. Tenen una relació independent i quantitativa amb la malaltia i hi ha un mecanisme causal que explica l'associació entre la malaltia i el factor de risc. L'eliminació o el control del factor de risc redueix la probabilitat de patir la malaltia.<sup>1</sup> Per tant, detectar els factors de risc és de gran importància per a estratificar el risc dels pacients i dissenyar estratègies per a la prevenció i tractaments de les diverses malalties vasculars.

Segons l'OMS, amb canvis de l'estil de vida adequats podríem evitar tres quartes parts de la mortalitat cardiovascular.<sup>1</sup> La prevenció de la malaltia cardiovascular es defineix com una sèrie de mesures coordinades poblacionals i individuals adreçades a eradicar o minimitzar l'impacte i la discapacitat que comporta. Les guies de prevenció es fonamenten en medicina basada en la evidència i s'intenten adaptar a les necessitats de la pràctica clínica. Existeixen múltiples taules per a estratificar el risc de patir esdeveniments vasculars o de mortalitat secundària a aquests que es basen en la existència de diversos factors de risc.

En el nostre entorn i en la majoria de països desenvolupats es va aconseguir reduir la mortalitat a la meitat cap als anys'90. Aquesta reducció va ser deguda al millor control dels factors de risc. L'altra meitat va ser deguda a les millors en els tractaments. A partir dels anys'90 la mortalitat s'ha reduït progressivament però més lentament.<sup>1</sup>

Malgrat les nombroses guies i els coneixements actuals existeix un escàs nivell d'implementació d'aquestes recomanacions. Hi ha, per tant, un marge de millora en el control dels factors de risc inclús en individus amb risc molt alt.<sup>1</sup>

En els següents apartats revisarem els factors de risc clàssics no modificables (com són l'edat, gènere, raça, antecedents familiars, genètica) i els modificables (dislipèmia, tabaquisme, hipertensió arterial, diabetis mellitus, als quals s'hi han afegit recentment la malaltia renal crònica, i l'obesitat).

### 3.1. FACTORS DE RISC NO MODIFICABLES

#### 3.1.1. EDAT I GÈNERE

L'edat és un factor de risc de que afavoreix la malaltia vascular com es coneix des de fa anys.<sup>1</sup>

En els homes, la cardiopatia isquèmica augmenta a partir dels 45 anys i en les dones a partir dels 55. En la dona s'endarrereix la seva aparició uns 10 anys.<sup>11</sup> La presentació i les manifestacions clíniques de la malaltia coronària en homes i dones també és diferent, així com les intervencions terapèutiques.<sup>12</sup> El gènere masculí té més SCA.<sup>13</sup>

L'edat representa el factor de risc no modificable més determinant en la malaltia cerebrovascular i la incidència augmenta de forma més intensa a mida que s'envelleix. A partir dels 55 anys es dobla la incidència cada dècada que passa. Entre els 60-79 anys la incidència és de 13% mentre que amb 80 o més anys augmenta fins al 27%.<sup>14</sup>

En edats més joves l'etiopatogènia de l'íctus té més diversitat etiològica i menor prevalença de malaltia arteriosclerosa. Hi ha més ictus de causa no aclarida.

Els ictus són més prevalents en homes (33% més que en dones)<sup>13</sup> però el risc final de patir un ictus és superior en les dones degut sobretot a la major esperança de vida. La mortalitat global i la discapacitat també és superior en dones.<sup>15, 16</sup>

Un estudi realitzat sobre ictus que ingressaven en un hospital universitari de Barcelona va concloure que els factors associats que predominaven en les dones versus homes van ser la HTA (fet discordant en diversos estudis) i la FA, mentre que els homes presentaven més tabaquisme, MAP prèvia i major consum d'alcohol. També es va confirmar que l'edat d'aparició de l'íctus va ser més avançada i que l'edat d'aparició del primer ictus s'endarreria uns 6 anys en el sexe femení.<sup>17</sup>

L'etiologia de l'íctus en homes i dones és diferent, la cardioembòlica és més freqüent en dones mentre que la malaltia isquèmica de petit i gran vas es troba més freqüentment en homes.<sup>15</sup>

La majoria d'estudis suggereixen també una forta associació de l'edat amb la MAP essent més prevalent en homes.<sup>18</sup>

La majoria d'estudis suggereixen també una forta associació de l'edat amb la MAP essent més prevalent en homes.<sup>18</sup> Malgrat aquesta major prevalença major de malaltia cardiovascular en els homes, amb l'edat les diferències entre homes i dones tendeixen a desaparèixer.<sup>18</sup> Hi ha una revisió d'impacte global de la malaltia arterial perifèrica en els anys 2000-2010 que refereix similar prevalença d'aquesta en ambdós sexes.<sup>19</sup>

### 3.1.2. RAÇA

La raça negra té major incidència d'ictus que la blanca, possiblement per major incidència d'HTA. En quant a la malaltia coronària, també la incidència és major en la raça negra que en la blanca.<sup>14</sup> En el present estudi la gran majoria de pacients estudiats han estat de raça blanca pel que no s'ha contemplat aquest factor.

### 3.1.3. ANTECEDENTS FAMILIARS

La presència de familiars afectes de malaltia coronària precoç (en homes abans dels 55 anys i en dones abans dels 65) suposa un risc augmentat de patir malaltia coronària. Hi ha altres alteracions genètiques com tenir una Lp (a) elevada o patir d'una hipercolesterolèmia familiar que suposen entre d'altres major risc de patir malaltia cardiovascular. En aquests casos és útil realitzar el test genètic per a detectar la malaltia i identificar nous casos en familiars (detecció en cascada) per a implementar tractament precoç.<sup>20</sup>

Existeix així mateix una sèrie de polimorfismes genètics que podrien estar associats a efectes estadísticament significatius de risc. Existeixen tests genètics per a aplicar a individus per a determinar si hi ha risc major de patir esdeveniments cardiovasculars però fins al moment actual no s'han demostrat els beneficis clínics de la seva aplicació.<sup>1</sup>

Es troba també un augment d'incidència familiar en quant a l'ictus. Hi ha etiologies rares d'origen genètic: els portadors de l'al·lel e4 de l'Apoproteïna E, CADASIL, CARASIL, el síndrome de Sneddon i d'altres patologies mitocondrials, malaltia de Fabry o trombofílies hereditàries.<sup>15,21</sup>

La història familiar sol incorporar informació genètica i ambiental. En la MAP s'ha observat que hi ha major risc en individus amb antecedents familiars de malaltia metabòlica o cardiovascular prèvia així com història de familiars de primer grau amb MAP prèvia.<sup>22</sup> De tota manera la història familiar ajudarà si hi ha diversos antecedents de malaltia cardiovascular i/o MAP a considerar la possibilitat de realitzar detecció de malaltia subclínica amb la realització d'índex turmell-braç (ITB).<sup>23</sup>

Hi ha alguns articles publicats que han relacionat algunes alteracions genètiques amb MAP però el seu coneixement és escàs.<sup>23</sup>

El recull en l'anamnesi dels antecedents familiars sol ser pobre,<sup>24</sup> com ha estat en el nostre estudi. Per aquest motiu no s'ha inclòs aquesta variable en el nostre estudi.

## 3.2. FACTORS DE RISC MODIFICABLES

### 3.2.1. DISLIPÈMIA

La dislipèmia es defineix per uns nivells de colesterol total i/o de triglicèrids per sobre dels considerats normals. La relació que s'estableix per a la dislipèmia i el desenvolupament de la placa d'ateroma àmpliament descrita a la literatura implica una estreta correlació amb el risc de malaltia coronària, ictus isquèmic i malaltia arterial perifèrica.<sup>25</sup> L'objectiu de tractament per a la prevenció de la malaltia arteriosclerosa recau en el descens dels nivells del colesterol-LDL.<sup>1</sup> En la metaanàlisi de Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration, que incloïa 27 assatjos clínics controlats, es va observar que per cada 1mmol/L de descens de colesterol amb estatines, es reduïa el risc de patir un SCA major en un 24% i una xifra idèntica en el percentatge de revascularitzacions.<sup>25</sup>

La hipercolesterolèmia és un dels factors amb major rellevància dins de la cardiopatia isquèmica.<sup>15</sup> Un C-LDL elevat i un C-HDL baix prediu esdeveniments coronaris.



Hi ha manca de consistència en diversos estudis d'una relació lineal amb la hipercolesterolèmia i l'íctus probablement degut a les diferències de la patogènesi de l'íctus isquèmic.<sup>10</sup> Hi ha estudis prospectius de registre d'íctus que mostren que en els infarts aterotrombòtics hi ha un 46% d'hipercolesterolèmia i en 38% dels llacunars però menys del 20% dels cardioembòlics.<sup>15</sup> En l'íctus per cada 1mmol/L de colesterol total que augmenta hi ha un augment d'un 25% de risc d'íctus isquèmic.<sup>15</sup>

En l'estudi SPARCL es va concloure que reduint els nivells de colesterol LDL amb atorvastatina a altes dosis es reduïa el risc de recidiva d'íctus en aquells pacients que presentaven ictus previ o AIT.<sup>26</sup>

Molts estudis epidemiològics han trobat que el CT elevat i c-HDL baix estan relacionats de forma independent a la MAP. La ràtio CT/C-HDL estava fortament relacionat amb la malaltia arterial perifèrica.<sup>18</sup> Les guies recomanen reduir el C-LDL per sota de 2.5 mmol/L i si és possible per sota de 1.8 mmol/L en pacients amb MAP. L'ús d'estatines redueix la incidència d'esdeveniments cardiovasculars majors en aquests pacients independentment de la xifra de lípids.<sup>18</sup>

Malgrat el descens de risc de malaltia cardiovascular reduint el colesterol amb estatines o ezetimibe es defineix que encara hi ha un risc residual que s'associa a C-HDL baix i/o triglicèrids elevats. Aquest risc es pot calcular mitjançant el C-no-HDL.<sup>25</sup>

Recentment, l'estudi FOURIER ha demostrat una reducció de risc cardiovascular amb evolocumab (anti-PCSK-9) afegit a estatines reduint els nivells de C-LDL fins a 30mg/dL.<sup>27</sup> El tractament de les dislipèmies està presentant nous reptes amb els nous fàrmacs, però la implementació dels més antics com les estatines encara presenten un marge de millora en molts estudis ja publicats.

Així mateix els canvis dietètics i de sedentarisme que presenta la nostra societat podria també canviar el panorama que ens trobem avui en dia en relació amb les alteracions lipídiques. En el nostre entorn, el grau de control lipídic no es coneix entre els pacients que ingressen per un accident vascular agut.

#### **Dislipèmia aterogènica:**

Es defineix per concentracions de HDL-C baixes (en homes <40mg/dL o <1mmol/L i dones <45mg/dL), de triglicèrids elevades ( $\geq 150$ mg/dL o 1.7mmol/L) i de LDL-colesterol normals o lleugerament altes. Les partícules LDL-C són petites i denses. Aquesta dislipèmia es troba amb major freqüència en pacients amb obesitat, DM, MRC, síndrome metabòlic, cardiopatia isquèmica establerta el que els confereix major risc residual. En l'EUROASPIRE III (estudi de prevenció secundària de SCA efectuat en 22 països) hi va haver una prevalença d'un terç dels pacients.<sup>28</sup> En l'estudi DYSIS en població espanyola, la prevalença va ser d'un 13,1%, però en els pacients diabètics d'aquest estudi la prevalença augmentava a 21,3%.<sup>29,30,31</sup>

#### **3.2.2. TABAQUISME**

L'hàbit de fumar i l'arteriosclerosi estan estretament relacionats contribuint el primer a la progressió de la placa i a la seva inestabilització. Facilita l'agregació plaquetària, augmenta la viscositat sanguínia i lesiona l'endoteli entre altres mecanismes d'acció.<sup>1</sup> En 2010 fumar tabac va ser el segon factor de risc més important de mortalitat als EEUU després dels riscos que comporten els mals hàbits dietètics.<sup>32</sup>

El número de cigarrets fumats tenen una relació lineal amb la malaltia coronària. En una cohort d'infermeres es va observar que les que fumaven 25cig/dia presentaven un risc relatiu de 5.5 de patir una malaltia coronària fatal.<sup>33</sup> Per cada gram de tabac fumat diari el risc s'incrementa un 2-3%. També els fumadors de quantitats de cigarrets d'entre 1-4 presenten risc incrementat de patir un esdeveniment coronari. Hi ha alguns estudis que també mostren major associació del tabac i la malaltia coronària en

---

dones que en homes i major encara quan s'associen anticonceptius orals.<sup>32</sup> Abandonar l'hàbit tabàquic suposa una mesura preventiva molt rendible ja que els ex-fumadors redueixen el seu risc de forma progressiva a mida que transcorren els anys, fins a fer-se, el seu risc, equiparable pràcticament al risc dels mai fumadors als 20 anys.<sup>34</sup>

El tabac constitueix també un factor de risc independent per tots els subtipus d'ictus isquèmic i presenta sinèrgia amb altres factors de risc com la hipertensió arterial sistòlica i l'ús d'anticonceptius orals.<sup>14</sup> Els fumadors presenten de 2 a 4 cops més risc de presentar un ictus comparat amb els que mai han fumat o amb els que han abandonat l'hàbit fa més de 10 anys. El risc d'ictus per fumadors passius és dos cops més elevat que en no fumadors.<sup>15</sup>

El tabac és un factor de risc important i dosi dependent per a MAP i podria tenir més pes que amb la cardiopatia isquèmica. El fet de deixar de fumar redueix la clínica de claudicació intermitent i l'equipara als no fumadors després d'un any d'haver deixat de fumar segons un estudi Islandès.<sup>18</sup>

L'hàbit tabàquic està variant en la nostra població gràcies a noves legislacions i educació poblacional. En la nostra població amb accidents vasculars aguts desconeixem la prevalença d'aquest.

### 3.2.3. HIPERTENSIÓ ARTERIAL

La HTA suposa la condició crònica més comú. Un terç de la població mundial és hipertensa. Hi ha una correlació molt estreta entre HTA i accidents cardio-vasculars, ictus i MRC així com MAP.<sup>35,18</sup>

Hi ha dades epidemiològiques que correlacionen la incidència de malaltia cardiovascular amb els increments de pressió arterial. En l'estudi de Framingham es va observar que amb pressió arterial normal o normal-alta es duplica el risc comparant amb nivells òptims de pressió arterial (per sota de 120/80mmHg).<sup>36</sup>

D'acord amb dades de l'OMS un 49% de la malaltia coronària es podria atribuir a la HTA. La HTA és un dels factors de risc principals de la cardiopatia isquèmica. És el factor de risc modificable que millor prediu l'infart agut de miocardi i la mortalitat relacionada.

La HTA és un predictor de risc més potent en l'ictus que en la cardiopatia isquèmica aguda.<sup>15</sup> La HTA és el factor modificable més important relacionat amb l'ictus de qualsevol tipus, isquèmic, hemorràgic i l'accident vascular transitori. Es tracta d'un dels predictors principals d'ictus.<sup>15</sup> Segons la OMS un 62% dels ictus són atribuïbles a la HTA.<sup>37</sup> Revisant series de pacients amb ictus isquèmics es troba un 53-68% dels pacients amb hipertensió arterial. Aquest factor de risc contribueix de manera diferent segons el tipus d'ictus, en el llacunar un 80% dels pacients pateixen d'hipertensió mentre que en l'aterotrombòtic un 73% i en cardioembòlic un 62%. En els criptogenètics hi ha un 62% dels pacients que també presenten aquest factor de risc.<sup>38</sup> La mortalitat deguda a l'ictus s'incrementa progressivament i de forma lineal amb l'increment de xifres de pressió arterial a partir de 115/75mmHg i doblant-se cada 20mmHg de pressió arterial sistòlica o de 10 mmHg de pressió arterial diastòlica. Reduir la pressió arterial de forma modesta pot aconseguir reduccions de risc d'un 40% de patir un ictus com mostrà l'estudi PROGRESS.<sup>39</sup>

En relació a la MAP, la majoria dels estudis epidemiològics han mostrat una associació entre HTA i MAP encara que la interpretació d'aquesta relació és difícil degut a que la pressió arterial és un component en la definició de la MAP per la seva utilització en el càlcul de l'ITB.<sup>18</sup> Alguns estudis han associat amb un augment de 2,8 cops el risc de presentar MAP.<sup>40</sup> L'estudi Rotterdam va mostrar que un index turmell-braç per sota de 0,9 estava associat amb una hipertensió sistòlica i diastòlica.<sup>18</sup> Fowkes i cols. descriuen una



relació HTA i MAP amb una OR de 1,47, essent aquesta lleugerament superior en països rics.<sup>19</sup> D'altres autors consideren la HTA com un factor que representa menor magnitud en relació al risc de MAP en comparació amb la malaltia coronària i l'íctus.<sup>41</sup>

Revisant series de pacients amb ictus isquèmics es troba un 53-68% dels pacients amb hipertensió arterial. Aquest factor de risc contribueix de manera diferent segons el tipus d'íctus, en el llacunar un 80% dels pacients pateixen d'hipertensió mentre que en l'aterotrombòtic un 73% i en cardioembòlic un 62%. En els criptogenètics hi ha un 62% dels pacients que també presenten aquest factor de risc.<sup>39</sup>

En relació a la MAP, la majoria dels estudis epidemiològics han mostrat una associació entre HTA i MAP encara que la interpretació d'aquesta relació és difícil degut a que la pressió arterial és un component en la definició de la MAP per la seva utilització en el càlcul de l'ITB.<sup>18</sup> Alguns estudis han associat amb un augment de 2,8 cops el risc de presentar MAP.<sup>40</sup> L'estudi Rotterdam va mostrar que un index turmell-braç per sota de 0,9 estava associat amb una hipertensió sistòlica i diastòlica.<sup>18</sup> Fowkes i cols. descriuen una relació HTA i MAP amb una OR de 1,47, essent aquesta lleugerament superior en països rics.<sup>19</sup> D'altres autors consideren la HTA com un factor que representa menor magnitud en relació al risc de MAP en comparació amb la malaltia coronària i l'íctus.<sup>41</sup>

#### 3.2.4. DIABETIS MELLITUS

La DM és una malaltia aterogènica que està en augment, la seva prevalença es calcula que suposarà una epidèmia mundial en la propera dècada.<sup>42</sup> Aproximadament un 90% dels individus diabètics presenten DM tipus 2 que es podria prevenir en part mitjançant canvi d'hàbits com l'increment de l'exercici físic i millores nutricionals. S'associa estretament al desenvolupament d'ateroma en grans i petits vasos. Els pacients amb DM presenten un 40% d'incidència de malaltia cardiovascular (coronària, cerebrovascular, MAP i d'altres).<sup>43</sup> S'estima que les 44-52% de les morts dels diabètics són causades per malaltia cardiovascular (principal causa de mort en aquests pacients).<sup>15</sup> Degut a l'elevat risc que confereix s'ha descrit com a equivalent de malaltia cardiovascular prèvia, encara que alguns autors actualment aquesta equiparació seria només certa en les dones amb DM2.<sup>44</sup>

La prevalença de DM en síndromes coronaris aguts varia d'entre 21.1%-31.7% segons els registres.<sup>15</sup> L'estudi Honolulu Heart Program ja correlacionava la incidència de cardiopatia isquèmica en funció el grau de DM en una cohort d'homes; amb DM establerta la incidència ajustada per l'edat és de 14.1 cada 1000 persones any, 8.8 amb hiperglucèmia asimptomàtica i 5-5.9 en pacients que tenen glucèmia normal. La mortalitat també es triplicava en els diabètics coneguts en comparació amb els no diabètics.<sup>45</sup>

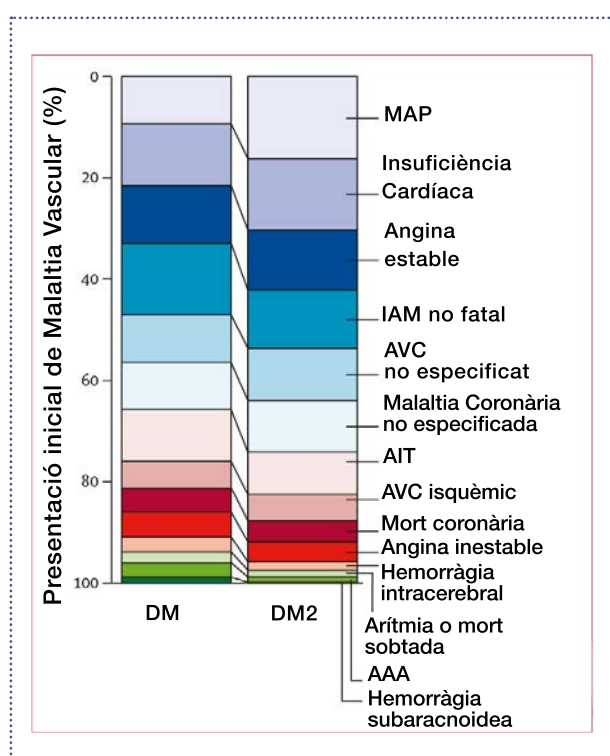
La prevalença de DM segons diferents sèries és del 18-32% en ictus aterotrombòtics, 20-32% el els llacunars i en menor mesura en els cardioembòlics (8-21%).<sup>15</sup>

En la Cohort de Honolulu Heart Program s'observà que pacients amb DM o amb hiperglucèmia asimptomàtica hi havia augment de risc de patir ictus isquèmic amb independència de l'edat i d'altres factors de risc cardiovascular.<sup>46</sup>

En relació amb la MAP cal comentar l'estudi d'una cohort anglesa (del programa CALIBER<sup>42</sup>) de 1.9 milions de persones que va tenir com a objectiu valorar 12 tipus de presentacions de malaltia cardiovascular en pacients amb DM2 d'entre 40-50 anys d'edat. Les millores en prevenció havien reduït la incidència de l'íctus i malaltia coronària, però no s'havia estudiat prèviament altres tipus de malalties vasculars agudes en la població amb DM. Es va observar que la MAP i la insuficiència cardíaca eren les manifestacions inicials més comuns de la malaltia cardiovascular en els DM tipus 2. En aquest ampli estudi es va observar que la concentració d'HbA1C s'associava amb risc augmentat de patir moltes

malalties de l'espectre vascular (FIGURA 4) en comparació amb la població sense DM. Per aquest motiu seria important identificar aquesta població i es considera un marcador de qualitat d'atenció al pacient el fet de mesurar la HbA1C.<sup>47</sup> Van concloure que la insuficiència cardíaca i la MAP eren les manifestacions de malaltia cardiovascular inicials més comuns entre els pacients amb DM2.<sup>47</sup>

La DM s'associa de forma molt important amb la MAP sobretot en la malaltia més avançada, en la claudicació intermitent l'associació de la DM seria similar a la de la cardiopatia isquèmica.<sup>18, 47</sup>



**FIGURA 4**  
PREVALENCIA DE 12 PRESENTACIONS DE MALALTIA VASCULAR AGUDA EN LA POBLACIÓ AMB DM I SENSE DM. MODIFICAT DE SHAH AD I COLS. TYPE 2 DIABETES AND INCIDENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASES: A COHORT STUDY IN 1,9 MILLION PEOPLE. LANCET DIABETES ENDOCRINOL. 2015;3(2):105-114. DOI:10.1016/S2213-8587(14)70219-0.

Com hem comentat, amb el pas dels anys el panorama epidemiològic va canviant i conèixer-lo pot ajudar a implementar millores. Estudis més circumscrius en una patologia a vegades no donen una visió tan global. Conèixer en quin grau es determina i quins nivells presenta la nostra població d'HbA1C pot oferir també oportunitats de millora.

### 3.2.5. OBESITAT

L'obesitat i el sobrepès estan en augment en els adolescents i es calcula que cap al 2020 hi haurà un terç dels homes de 35 anys i entre un terç i la meitat de les dones amb obesitat. L'obesitat s'associa clarament a major taxa d'HTA, DM i DLP a més de relacionar-se amb major freqüència amb una dieta menys saludable i major sedentarisme.<sup>48,49</sup>

S'ha observat que l'obesitat i el sobrepès estan associats a nombroses comorbiditats. El fet que s'incrementi el nombre d'obesos fa que augmenti la incidència de malaltia coronària i altres patologies vasculars.<sup>48,50,51</sup> Un metaanàlisi realitzat per Guh i cols., relaciona l'obesitat (mesurada per IMC) amb un RR en homes de 1.72 i en dones de 3.1 de patir malaltia coronària aguda.<sup>51</sup>

L'obesitat també incrementa el risc de patir un ictus i en el metaanàlisi de Guh i cols. es va calcular que representava un RR de 1.51 en homes i 1.49 en dones.<sup>51</sup> De tota manera, el pes d'aquest factor de risc en l'ictus és més moderat ja que hi ha major heterogeneïtat en la seva fisiopatogènia.

La relació de l'obesitat i la MAP no està tan ben definida i hi ha més inconsistències en diversos estudis tal com s'indica en les guies de la malaltia arterial perifèrica més recents. En l'estudi de Reinecke i cols. conclou que probablement aquest factor estava infraestimat.<sup>18,52</sup>

### 3.2.6. SEDENTARISME

L'activitat física redueix el risc de malaltia coronària i d'íctus.<sup>53</sup> Aquesta redueix la pressió arterial i millora el perfil lipídic així com la funció de l'endoteli vascular.

Caminar o fer exercici vigorós ha demostrat reduir la incidència d'esdeveniments coronaris al voltant d'un 50% en dones post menopàusiques independentment de l'edat, raça o IMC. També s'ha pogut observar que al practicar exercici pacients que havien patit un esdeveniment coronari es redueix la incidència de recurrències.

La pràctica d'exercici físic vigorós o moderat segons el metaanàlisi de Chong es va observar que reduïa els AVC.<sup>53</sup> La intensitat i la durada de l'exercici està relacionada amb el descens del risc. Els individus que realitzen exercici moderat comparat amb els sedentaris tenen un 20% menys de risc de patir-ne. Un 27% dels que fan exercici intens redueixen el risc d'íctus i la mortalitat.<sup>54</sup>

En la MAP l'increment d'exercici físic millora els símptomes de claudicació intermitent. No s'han trobat estudis que relacionin directament l'exercici amb la prevenció de la malaltia arterial perifèrica encara que es recomana com a tractament excepte en estadis molt avançats de la malaltia.<sup>18</sup>

El recull en l'anamnesi de les dades d'exercici i sedentarisme no s'ha realitzat per la qual cosa no hem avaluat aquesta variable.

### 3.2.7. DIETA

Els estudis sobre l'impacte de la dieta en els diferents factors de risc cardiovasculars i sobre la prevenció dels esdeveniments cardiovasculars són complexos de dur a terme.

L'estudi PREDIMED que suplementava oli d'oliva verge o fruits secs va demostrar sobre una població d'alt risc cardiovascular reduir la incidència d'accidents cardiovasculars majors.<sup>55</sup>

La dieta mediterrània ha demostrat en diversos estudis reduccions d'incidència d'esdeveniments coronaris, mitjançant l'efecte sobre el perfil lipídic, la pressió arterial, marcadors d'inflamació. La major adherència a la dieta mediterrània s'ha associat a menor incidència de malaltia coronària i d'íctus en dones.<sup>56</sup> Les guies de malaltia arterial perifèrica recomanen també la dieta mediterrània com a tractament general.<sup>18</sup>

En el present estudi no s'ha avaluat l'efecte de la dieta sobre els diferents tipus d'esdeveniments vasculars.

### 3.2.8. FIBRIL·LACIÓ AURICULAR

La FA no és un factor de risc clàssic per a malaltia arteriosclerosa ja que l'embòlia representa la segona causa més freqüent d'AVC isquèmic, per aquest motiu s'ha avaluat en el present estudi. Existeix major risc embolígen en els malalts vasculars, tal com s'ha establert en el calculador de risc embolígen CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc.<sup>57</sup> \*

\* CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc: acrònim de: C: insuficiència cardíaca congestiva, H: HTA, A: edat ≥75, D: DM, S: ictus previ o AIT, V: malaltia vascular prèvia (que inclou MAP, IAM i placa aòrtica), A: edat 65-74, SC sexe femení.

El SCA d'origen embòlic és rar, encara que en l'estudi australià Dubbo es va observar una associació de la cardiopatia isquèmica i la FA. De tota manera en aquest mateix estudi la relació era molt més potent amb l'íctus.<sup>58</sup> En els ictus embòlics (que constitueixen un 21-38% del total d'ictus isquèmics) la FA està present en un 50% dels pacients.<sup>15</sup> La prevalença de FA s'incrementa amb l'edat. El risc anual de patir un esdeveniment cardioembòlic tenint FA és del 3-4% que augmenta si hi ha HTA, major edat i ictus previ.<sup>59</sup>

La MAP s'ha associat estretament amb la FA ja que comparteixen diferents comorbiditats i FRCV comuns, com també perquè pacients amb MAP presenten major risc de tenir FA que sense MAP. En la MAP també s'inclouen fenòmens embòlics perifèrics (representen un 11,5% dels fenòmens trombo-embòlics dels pacients amb FA), i es comporten en quant a mortalitat com els ictus embòlics. En un estudi que va incloure 37973 pacients, es va observar que 9 de cada 10 fenòmens embòlics corresponien a ictus, i un corresponia a embolismes perifèrics, la meitat dels quals eren en EEII.<sup>60</sup>

### 3.2.9. MALALTIA RENAL CRÒNICA

La MRC es tracta d'un factor no clàssic que confereix molt alt risc de patir un accident vascular, sovint no reconegut, sovint infratractat. Hi ha hagut controvèrsia de si per si mateixa és causa independent de malaltia cardiovascular. Actualment està inclòs en les darreres guies de prevenció de risc cardiovascular.<sup>61</sup>

La MRC és més prevalent amb edats més avançades de la vida i està augmentant la seva incidència i prevalença. Els pacients amb aquesta condició presenten molt alt risc per a presentar accidents cardiovasculars. Aquests pacients, de fet, tenen més probabilitats de presentar un esdeveniment vascular agut que d'acabar amb diàlisi. Els pacients amb MRC comparteixen nombrosos factors de risc cardiovascular com HTA, DM i DLP entre d'altres, però s'ha vist que els que no presenten cap d'aquests factors clàssics i tenen MRC presenten molt alt risc vascular. Per aquest motiu es creu que hi ha mecanismes propis de la MRC que afavoreixen l'arteriosclerosi. S'ha descrit l'alteració del metabolisme fòsfor-càlcic, del perfil lipídic (que es torna més aterogènic: HDL disfuncionants, LDL amb més oxidació), una major activitat del sistema renina-angiotensina-aldosterona, augment del to simpàtic, major producció de citocines que afavoreixen la formació de la placa, així com major agregabilitat plaquetària i adhesivitat leucocitària, d'entre molts altres. També s'ha observat en diversos estudis un dèficit de vitamina D que podria afavorir la malaltia vascular.<sup>61</sup>

És una patologia infradiagnosticada (un 80% de pacients que presenten MRC no n'estan assabentats).<sup>14</sup> Hi ha major prevalença de MRC entre pacients amb DM (39.2%) i HTA (31.4%).

La malaltia cardiovascular és la principal causa de mort dels pacients amb MRC. Presenten respecte a pacients sense MRC més cardiopatia isquèmica (19.6% vs 4.3%), ictus (10.3% vs 1.9%) (sobretot isquèmic) i insuficiència cardíaca i MAP.<sup>14, 52</sup>

En la cohort alemanya que van estudiar Reinecke i cols., que han seguit més de 40.000 pacients amb MAP des de 2009 a 2013, s'ha observat que amb categories de Rutherford més altes hi havia menys proporció de HTA i DLP, però la prevalença de DM i MRC és més elevada.<sup>62</sup>

No es coneix la prevalença d'aquesta condició i el pes que presenta en els pacients que ingressen per un accident vascular agut en la nostra població. Hi ha evidència de l'impacte de la MRC sobre la progressió de la malaltia arteriosclerosa. Millorar el coneixement de la presència de MRC en la nostra població podria orientar a millores en el tractament i la prevenció de la malaltia cardiovascular.

No es coneix la prevalença d'aquesta condició i el pes que presenta en els pacients que ingressen per un accident vascular agut en la nostra població. Hi ha evidència de l'impacte de la MRC sobre la progressió de la malaltia arteriosclerosa. Millorar el coneixement de la presència de MRC en la nostra població podria orientar a millores en el tractament i la prevenció de la malaltia cardiovascular.

#### 3.2.10. HIPERURICÈMIA

La hiperuricèmia és un factor de risc vascular no clàssic i controvertit. Es creu que podria augmentar el risc de malaltia renal i malaltia cardiovascular. Manquen estudis per fer recomanacions amb fàrmacs que redueixen els nivells d'àcid úric plasmàtics en pacients d'alt risc vascular per a la prevenció.

Hi ha un metaanàlisi que conclou que podria incrementar de forma marginal el risc de patir cardiopatia isquèmica independent dels altres factors de risc clàssics. Les dones podrien presentar major mortalitat per cardiopatia isquèmica.<sup>63</sup>

Un metaanàlisi suggereix que podria augmentar discretament la incidència de presentar ictus i de mortalitat.<sup>64</sup>

No coneixem la prevalença en la nostra població d'aquest factor de risc ni el pes que representa en cada un dels accidents vasculars. Aquest paràmetre es va voler avaluar però la determinació de les concentracions d'urat va ser molt baixa per la qual cosa hem desestimat el seu anàlisi.

#### 3.2.11. ALTRES FACTORS

La lipoproteïna (a) representa un factor de risc independent de malaltia cardiovascular, coronària, cerebrovascular i perifèrica.<sup>15</sup> Nivells elevats d'homocisteïna, la infecció per *Clamidia pneumoniae*, l'estres oxidatiu produït per l'hormona pressora angiotensina II (que produeix efectes proinflamatoris i prooxidants), etc s'han estudiat com a possibles causants de placa d'ateroma i promotors de malaltia cardiovascular.<sup>65</sup> Les trombofílies hereditàries com el dèficit d'antitrombina III, proteïna C o S, la mutació de gen de la protrombina G20210A o el Factor V de Leiden s'associen a malaltia trombòtica venosa però la seva relació amb la trombosi arterial és controvertida.<sup>15</sup> L'anticoagulant lúpic o els anticossos anticardiolipina predisposen a presentar fenòmens d'hipercoagulabilitat que podrien afavorir la cardiopatia isquèmica i l'ictus isquèmic.<sup>66</sup> La proteïna C ultrasensible també s'ha proposat com a marcador de risc per Ridker.<sup>67</sup>

Com aquest estudi ha estat realitzat en condicions de pràctica clínica habitual no han estat estudiats aquests marcadors exceptuant alguns casos concrets.

L'objectiu de l'estudi no ha estat avaluar aquests factors.

## 4. ELS ACCIDENTS VASCULARS AGUTS

### 4.1. SCA. TERRITORI CORONARI:

La malaltia cardiovascular més prevalent en el món és la cardiopatia isquèmica que per altra banda és la primera responsable de mortalitat prematura a Europa.<sup>11</sup>

Les taxes d'incidència d'infart de miocardi a Espanya són de 200 nous casos anyals per cada 100.000 homes i de 50 per cada 100.000 dones.<sup>68</sup> La majoria d'altres hospitalàries són donades en edats per

sobre dels 65 anys amb aquesta condició.<sup>68</sup> La ruptura de la placa d'ateroma inestable i l'oclusió de la llum coronària representa el mecanisme principal de la síndrome coronària aguda 90-95% dels casos a diferència de la malaltia cerebrovascular en la que l'etiologia és més variada.<sup>15</sup> Classifiquem als SCA en 4 grups: mort sobtada d'origen coronari, STEMI (infart amb elevació del segment ST), No-STEMI (infart sense elevació del segment ST) i àngor inestable.

Els factors de risc que hi contribueixen són diversos.<sup>69</sup> La hipercolesterolèmia, juntament amb la HTA, el tabaquisme, la DM i la obesitat així com l'edat representarien els factors amb major rellevància dins de la cardiopatia isquèmica.<sup>15</sup> Malgrat l'augment de fàrmacs antihipertensius i per a la reducció del colesterol, el tractament de la hipertensió no s'havia modificat i al menys la meitat dels pacients amb hipercolesterolèmia no arribaven a objectius en els estudis EUROASPIRE I, II, III.<sup>28</sup>

Es requereix avaluar l'impacte dels factors de risc i de l'assoliment d'objectius en la prevenció primària i secundària d'aquests accidents vasculars en el nostre medi ja que hi ha canvis dinàmics en el temps i variacions entre poblacions per a planificar estratègies terapèutiques més efectives.

#### 4.2. AVC. TERRITORI CEREBROVASCULAR:

La segona malaltia vascular en importància, la malaltia vascular cerebral, és una causa important de mort i discapacitat.<sup>70</sup> Al món hi ha 15 milions d'ictus anyals i d'aquests, 1/3 moren i 1/3 pateixen discapacitats permanents. L'envelliment poblacional fa calcular que cap al 2030 representarà la quarta causa de discapacitat als països occidentals.<sup>70</sup> A Catalunya suposen uns 13000 ingressos a l'any i és la primera causa de discapacitat dels adults, representant la primera i tercera causa de mort de les catalanes i catalans respectivament.<sup>71</sup> La malaltia cerebrovascular pot representar-se amb un ictus isquèmic o hemorràgic. En aquest estudi ens referirem majoritàriament als isquèmics (AVC i AIT). La contribució dels factors de risc pot ser diferent que en el cas de la malaltia coronària. Així com els factors de risc cardiovascular clàssics prediuen un 90% dels SCA, només un 60% dels ictus isquèmics poden explicar-se per aquests.<sup>58</sup>

Els ictus isquèmics es van classificar per Adams i cols en 5 subtipus segons l'etiologia per la classificació TOAST:<sup>15,72</sup>

1. Malaltia aterotrombòtica de grans vasos, representen 15-48%.
2. Cardioembòlics (21-37%)
3. Oclusió de petit vas (10-34%).
4. Ictus d'una altra etiologia determinada poc habitual (15-48%).
5. Etiologia indeterminada (38%).

En darreres dècades s'ha reduït la incidència de l'AVC degut al millor control de la HTA, hipercolesterolèmia i reducció de l'hàbit tabàquic i l'ús d'antiagregants plaquetaris, estatines i antihipertensius.<sup>73</sup>

Conèixer la prevalença dels factors de risc en la malaltia cerebro-vascular del nostre entorn, avaluar el grau de control i els tractaments que reben els pacients per a tractar aquests factors podria contribuir a dissenyar millores de prevenció.

### 4.3. MAP. TERRITORI ARTERIAL PERIFÈRIC

La MAP és una condició, marcadament emergent i severa. Està definida per l'afectació arteriosclerosa en l'abdomen o extremitats inferiors que deriva en pèrdua de mobilitat, declivi funcional i esdeveniments cardiovasculars.<sup>18</sup> S'estima que uns 202 milions de pacients presenten aquesta condició en tot el món. La seva prevalença està en augment.<sup>18,19,74</sup> En països desenvolupats s'ha vist incrementada en un 13.1% segurament degut a l'envelliment de la població.<sup>18</sup>

La claudicació intermitent (CI) és el símptoma més freqüent de la MAP en les extremitats inferiors que presenta un gran impacte sobre la qualitat de vida i és causant de discapacitat. Dels que la presenten, un 15-20% desenvolupen isquèmia crítica de les extremitats. Els pacients que presenten CI presenten un risc augmentat de mortalitat respecte a la població general. Els pacients amb MAP tenen 20-60% més risc de patir un infart de miocardi, dupliquen o sextupliquen el risc de mort cardiovascular i presenten un 40% d'augment de risc de patir un accident vascular cerebral en comparació amb els pacients que no tenen una MAP.<sup>75</sup>

La seva evolució progressa de tenir dolor en els músculs de les extremitats al caminar, CI, fins a úlceres isquèmiques que no curen, gangrena i pèrdua de l'extremitat. Aquesta malaltia avançada es pot classificar per categories de Rutherford 4, 5 i 6 (dolor en repòs, pèrdua de teixit menor i pèrdua de teixit major).

S'estima que es tracta de pacients amb el mateix o major risc de mortalitat a llarg terme que els pacients amb malaltia coronària però que reben menys proporció dels tractaments recomanats a les guies potser en part degut a que tracta de una malaltia infra-diagnosticada.

En l'estudi de Reinecke i cols. es mostra que la mortalitat en la isquèmia crítica de les EEII és similar a alguns tipus de càncers agressius, arribant a ser als 5 anys propera al 50%.<sup>74</sup> El més preocupant és que malgrat les xifres són molt escandaloses no hi ha grans canvis en quant al pronòstic vital i de pèrdua d'extremitats en els darrers anys. Aquest fet seria degut a que la condició de MAP engloba una malaltia sistèmica cardíaca, cerebral i renal i una inflamació global que condicionaria els esdeveniments sistèmics i podria revertir-se molt difícilment només amb revascularització perifèrica. En nombroses guies i revisions es subratlla la manca de dades epidemiològiques, sobre el seu tractament i la influència d'aquest sobre els esdeveniments de la malaltia arterial perifèrica. I tot això malgrat l'elevada prevalença d'aquesta malaltia.<sup>18,52</sup>

L'estudi de Reinecke i cols.<sup>52</sup> compara els pacients segons els diversos graus d'isquèmia perifèrica en funció de la classificació de Rutherford, en els graus més avançats s'observa que hi ha un major grau d'esdeveniments cardiovasculars previs i pitjor pronòstic a més de poca adherència al tractament recomanat que englobaria 4 mesures: antiagregació (Acid acetil salicílic a dosis 100mg/dia), estatines, IECAs i abandonar hàbit tabàquic.

Malgrat que el risc de mortalitat és similar al dels pacients que ingressen per un ictus isquèmic o un infart de miocardi el grau de percepció de severitat de la seva malaltia per part dels pacients que la pateixen és menor.<sup>75,74,18</sup> Els tractaments dels factors de risc en els pacients amb MAP també sol ser més modest que en les altres entitats (SCA o AVC).<sup>75</sup>

S'ha escrit molt sobre la malaltia coronària respecte a dades prospectives en assajos clínics en els darrers 30 anys i en canvi sobre l'arteriosclerosi no coronària (MAP) hi ha hagut més desinterès i manquen més grans projectes de recerca.<sup>41</sup>



## 5. LA PREVENCIÓ PRIMÀRIA I SECUNDÀRIA I EL GRAU DE CONTROL

Un dels puntals en la prevenció de la malaltia cardiovascular és el tractament dels factors de risc modificables.

En primer lloc, l'estil de vida. Aquest és complex d'avaluar perquè és difícil separar el pes de cadascun dels seus components. Sabem que determinats estils de vida (diètes, la manca d'exercici, condicions laborals, estatus socioeconòmic, estrès, etc.) s'han associat a un augment de risc de patir malaltia vascular.<sup>76,55</sup> La implementació de canvis d'estil de vida presenta beneficis.

El tractament amb fàrmacs antihipertensius i estatines han demostrat reduir el risc de patir un SCA i ictus, tant en prevenció primària com en secundària.<sup>77,78</sup>

El tractament antihipertensiu segons el metaanàlisi de Law i Cols. va mostrar que independentment del fàrmac es reduïa el risc de patir SCA o AVC. Els  $\beta\beta$  presenten un perfil més favorable en la prevenció de la cardiopatia isquèmica en el primer any després del primer SCA. Els CCB oferien un petit millor perfil per a protegir l'ictus segons la revisió de Law. Reduir la pressió arterial en pacients amb algun nivell de risc aporta beneficis. Els autors conclouen que el fet de reduir la pressió arterial per sé ja era beneficiós i sobretot a partir dels 60 anys d'edat.<sup>79</sup>

Els tractaments amb estatines tal com refereix Rory i cols. redueixen el risc de patir accidents vasculars majors, reduir 1 mmol/L durant un any reduiria aquests 25%. Si es redueix 2 mmol/L podria reduir-se el risc de patir un SCA o AVC a la meitat.<sup>78</sup>

En funció de diverses evidències s'han considerat un grup de fàrmacs com a òptims per a la salut vascular: els  $\beta\beta$ , IECA o ARAlI, Antiagregants plaquetaris i les estatines.<sup>80,81</sup> Inclús s'ha arribat a dissenyar la "polypill" per a administrar tres d'aquests quatre fàrmacs junts en un sol comprimit per afavorir el compliment terapèutic, un dels altres eixos sobre el que recau part del mal control dels pacients.<sup>79</sup>

Gràcies als tractaments dels factors de risc clàssics hi ha hagut un descens en la taxa SCA i d'ictus.<sup>1</sup> Els estudis EUROASPIRE II, III i IV van mostrar l'escàs assoliment d'objectius en el control dels diferents factors de risc en pacients que ja havien presentat un SCA. Només al voltant de 50% dels pacients presentaven una pressió arterial controlada. El control de les concentracions de CT i C-LDL al 2012 estava en un 55% dels objectius terapèutics. L'abandonament de l'hàbit tabàquic en aquest grup de pacients arribà als 48%, HbA1C < 6,5% en un 39% i control d'IMC 18%.<sup>1</sup>

En consultes de cardiologia a nivell espanyol, en l'estudi d'A. Cordero i cols., es va avaluar el control dels factors de risc en prevenció secundària i s'observà la millora dels FRCV de l'any 2014 respecte del 2006.<sup>81</sup> Hi va haver millor control dels lípids, de glucèmia i de freqüència cardíaca, però la resta de factors de risc no havien millorat. En aquest mateix estudi es van avaluar el percentatge de pacients que rebien antiagregants plaquetaris,  $\beta\beta$ , estatines, ezetimibe, IECAs, ARA-II, insulina i ADOs. Es va observar una millora en quant a l'ús de  $\beta\beta$ , d'estatines, antiagregants i ARAlI. Es van comparar amb diverses sèries nacionals i es va observar que hi havia una tendència a millorar aquest control coincidint amb els resultats de l'EUROASPIRE IV.<sup>81,82</sup>

El present estudi ha avaluat el grau d'ús dels tractaments òptims en els pacients amb malaltia vascular prèvia.



## 5.1. TRACTAMENTS FARMACOLÒGICS

### 5.1.1. IECA i ARA-II

Alguns autors defensen que, en el tractament de la hipertensió arterial, l'ús dels ARA-II i IECA podria ser superior en la protecció d'òrgan diana en pacients amb aterosclerosi, HTA, DM i MRC.<sup>1,83</sup> En el cas de la MAP hi ha un metaanàlisi que no demostra aquestes diferències.<sup>18</sup>

### 5.1.2. $\beta$ -BLOCADORS

Els pacients més beneficiats pels  $\beta$ B són els que han presentat IAM, insuficiència cardíaca o que presenten àngor.<sup>35</sup> Els que se'n beneficiarien menys serien aquells pacients en els que hem de prevenir un ictus, probablement per menor efecte hipotensor central.<sup>36</sup> En canvi, a diferència del que es creia amb anterioritat, afegirien benefici en aquells pacients amb MAP.<sup>18</sup>

### 5.1.3. ANTIAGREGANTS PLAQUETARIS

En prevenció secundària estarien indicats en els tres tipus d'accidents vasculars. El nivell d'ús d'antiagregants en la SCA segons l'estudi de A. Cordero i cols s'ha incrementat des del 2009 al 2014, en altres accidents vasculars com l'ictus isquèmic i la MAP també forma part del tractament mèdic òptim en la majoria dels casos.<sup>84,21</sup>

### 5.1.4. ESTATINES

Estudis a llarga escala han demostrat que la reducció d'un mmol/L el colesterol-LDL amb estatines redueix un 45% el risc de patir un accident vascular agut (mort per IAM, SCA, ictus i revascularització coronària).<sup>77, 85, 86</sup> L'adherència al tractament d'aquests fàrmacs en pacients que acaben de presentar un accident agut és baixa, (al voltant d'un 60%) i empitjora quan els mitjans de comunicació públics fan ressò de forma exagerada d'algun efecte advers o posen en dubte la seva eficàcia com s'ha vist a diversos països del Nord d'Europa, fet que a més ha comportat major incidència de SCA.<sup>87</sup>

## 6. MORTALITAT INTRAHOSPITALÀRIA

La mortalitat intrahospitalària segons l'estudi DIOCLES<sup>88</sup> va ser de 4.1% al 2013 a Espanya, la de l'ictus va ser de 12.9%<sup>89</sup>, ambdues han millorat des de la implementació de l'angioplàstia primària i les unitats d'ictus respectivament.

Respecte a la mortalitat intrahospitalària de la MAP es va reduir del 5,4% l'any 2003 al 3,4% l'any 2011 coincidint amb menys cirurgies obertes i major intervencionisme vascular a mes de reduir-se les amputacions.<sup>90</sup>

## 7. REINGRESSOS PER ACCIDENTS VASCULARS AGUTS

En quant als reingressos per SCA als 6 mesos, Dégano i cols. van estimar que la taxa era de 8%<sup>91</sup>, en els AVC hi ha un taxa de reingrés a l'any del 3,9-6.1% per ictus, encara que la taxa de reingrés per altres causes va ser més elevada<sup>92</sup>.

Les MAP són els accidents vasculars que reingressen més segons el descrit a la literatura. Com s'associen a molta comorbiditat, reingressen molt per altres causes. Segons un estudi recentment publicat sobre els reingressos en hospitals de Florida i Califòrnia d'Agarwal i cols.<sup>90</sup> l'índex de reingrés per una mateixa patologia als 30 dies de l'alta era d'un 39%, i d'un 29,5% dels 30 dies als 6 mesos.<sup>90</sup>

---

## 8. CONTRIBUTIÓ DELS FACTORS DE RISC ALS ACCIDENTS VASCULARS SEGONS EL TERRITORI ARTERIAL

Hi ha un elevat nombre de guies de prevenció en la pràctica clínica que incideixen en el tractament dels factors de risc cardiovascular per a disminuir el risc dels pacients. Així mateix existeixen nombroses escales de risc cardiovascular (ajustades al menor risc en països mediterranis) per a poder establir la probabilitat de patir un esdeveniment en cada pacient, totes elles realitzades en base a grans poblacions. L'Estudi MONICA, de l'Organització Mundial de la Salut, que es va realitzar en 38 poblacions de 21 països, de 4 continents, mostra l'heterogeneïtat geogràfica de la incidència de la MCV i la situació favorable d'Espanya respecte a la resta de països durant les dècades dels vuitanta i noranta del segle XX.<sup>93</sup> Aquest estudi va mostrar que en el temps i l'àrea geogràfica la prevalença dels factors de risc variava. Els factors de risc que contribueixen a l'arteriosclerosi en el nostre medi probablement estan en continua evolució en el temps.

L'arteriosclerosi és sistèmica així que pot afectar a diversos territoris. Quan hi ha un canvi crític circulatori en un territori, sigui coronari o cerebral o en una extremitat es produeix un esdeveniment agut. Les circulacions de cada un dels tres territoris esmentats tenen les seves peculiaritats per la seva anatomia, fisiologia i localització. Això pot explicar diferències en la influència dels diversos factors de risc: alguns factors predisposarien més a una afectació isquèmica cerebral i uns altres a una coronària. El fet de que tots els accidents vasculars cerebrals també presenten diferències notables en quant a la seva etiologia també diferencia entre ells la influència dels FRCV. La malaltia arteriosclerosa es comporta de diferents formes segons els territoris vasculars afectats: hi ha factors locals, hemorreològics, inflamatoris i altres desconeguts. Però el pes de cadascun dels factors de risc no és del tot conegut. Hi ha múltiples estudis que comparen els diferents FRCV entre l'íctus i la cardiopatia isquèmica; en canvi hi ha escassetat de dades que comparin aquests dos accidents aguts amb la isquèmica crítica de les extremitats inferiors fet que impedeix conèixer millor els trets diferencials.<sup>58,94</sup>

En un estudi australià, el Dubbo study, es va descriure que els factors comuns a la cardiopatia isquèmica i l'AVC van ser: el gènere masculí, tabaquisme, DM, LDL-colesterol. Els factors amb més pes en la cardiopatia isquèmica va ser la història familiar i el C-HDL mentre que els que van tenir més importància en l'íctus isquèmic van ser l'edat, la HTA i la FA.<sup>58</sup> Un altre estudi grec, de Kastorini i cols. va comparar també dues poblacions de pacients que ingressaven per SCA i una altra que ingressava per AVC i va descriure que els factors que predisposaven més a presentar un SCA eren el tabaquisme i nivells de colesterol elevat. Per contra en l'AVC eren antecedents familiars de malaltia vascular i l'ansietat. Aquestes dues poblacions es van comparar amb població que no va presentar accident vascular per a calcular l'OR que va mostrar diferències insignificants entre els dos territoris excepte en el cas del tabac de més pes en la cardiopatia isquèmica.<sup>94</sup> S'han realitzat molts estudis que mostren diferències entre diferents poblacions del món, d'altres que mostren diferències en funció del nivell de riquesa dels mateixos, fet que augmenta els interrogants sobre si l'estudi d'una determinada població és superposable a la població del nostre país. En aquest estudi no s'ha avaluat el nivell socioeconòmic dels pacients.

### En resum:

La majoria dels factors de risc cardiovasculars estan presents en les tres patologies descrites encara que la contribució de cada un dels factors de risc en cada una d'elles possiblement pesa diferent.<sup>15</sup>

Els FRCV presenten canvis dinàmics en el temps. Hi ha factors emergents i d'altres encara controvertits, però conèixer a fons els que influeixen en la nostra població pot orientar noves estratègies de tractament.

El factor de risc independent, MRC no està inclòs en molts estudis previs, actualment es coneix que és un factor de risc independent. Avaluar-lo conjuntament amb els altres ajudaria a conèixer el pes que representa.

---

## 2. OBJECTIUS DE L'ESTUDI

### 1. OBJECTIU PRIMARI

Estudiar la contribució independent dels diversos factors de risc cardiovascular en la predicció d'un SCA, AVC, o MAP en la població de pacients que ingressen a urgències d'un hospital general.

### 2. OBJECTIUS SECUNDARIS

1. En la població general que ingressa per accident vascular agut, avaluar de les diferències entre els tres motius d'ingrés: coronari, cerebral i arterial perifèric.
2. Avaluació de la subpoblació amb DM i les característiques dels mateixos en funció del motiu d'ingrés i diferències amb la població sense DM.
3. Avaluació dels pacients amb HTA i les característiques dels mateixos.
4. Avaluació de la població de pacients sense malaltia vascular prèvia i les característiques dels mateixos en funció del motiu d'ingrés.
5. Avaluació de la població de pacients amb malaltia vascular prèvia i les característiques dels mateixos en funció del motiu d'ingrés i diferències amb la població sense malaltia vascular prèvia.
6. Diferències dels tractaments més òptims en els diferents esdeveniments vasculars en la població general i diverses subpoblacions.
7. Estudi de la mortalitat durant l'ingrés en funció de l'accident vascular presentat. Estudi dels reingressos durant el període estudiat. Anàlisi dels factors de risc que influencien en els reingressos.
8. Anàlisi del pes dels FRCV en cada un dels territoris vasculars en la població sense malaltia vascular prèvia i algunes subpoblacions estudiades.
9. Estudi de la mortalitat, taxes de reingressos, i factors que influencien en els reingressos.
10. Anàlisi del pes dels FRCV en cada un dels territoris vasculars algunes subpoblacions estudiades: amb o sense DM, amb o sense malaltia vascular prèvia.

---

### 3. HIPÒTESI

Els factors de risc cardiovascular influencien d'una manera diferent que un accident vascular agut es presenti en un territori arterial i no en un altre (síndrome coronaria aguda, accident cerebrovascular o malaltia arterial perifèrica aguda).

## 4. PACIENTS I MÈTODES

### 1. POBLACIÓ

Es van incloure 2983 pacients consecutius d'ambdós sexes, a partir de 18 anys d'edat, que acudien a urgències per un accident vascular agut, ja fos una síndrome coronària aguda (SCA), accident vascular cerebral (AVC) o isquèmica crítica per malaltia arterial perifèrica en les extremitats inferiors (MAP). El període de l'estudi va ser d'u de gener 2009 fins al 30 de juny 2012. Durant els tres anys i mig, aquesta població va presentar 3455 accidents vasculars aguts. A l'hora de descriure la població, vam analitzar el primer accident vascular agut que havien presentat durant aquest període.

Aquest és un estudi epidemiològic de disseny transversal i unicèntric en condicions de pràctica clínica habitual. (Codi de l'estudi: IRH-EPI-2007-01. Promotor Institut de Recerca de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, en col·laboració dels serveis d'Urgències i de Medicina Interna del mateix). El període d'observació va ser el de l'ingrés a partir de la finalització del període d'inclusió previst.

### 2. CRITERIS D'INCLUSIÓ

Tots aquells pacients que van ingressar al Servei d'Urgències d'un hospital general en el període descrit a partir dels 18 anys d'edat i que presentessin criteris de patir un accident vascular agut en els tres territoris descrits: SCA, AVC i MAP.

Els diagnòstics de SCA, MAP i AVC eren revisats per metges especialistes en medicina interna de la unitat de risc cardiovascular, que avaluaven l'episodi en la història clínica un cop el pacient estava donat d'alta. La síndrome coronària es va definir quan figurava en els diagnòstics de SCA amb elevació del segment ST, SCA sense elevació del segment ST amb o sense elevació de troponina T, i infart agut de miocardi. Els AVC que es van recollir van ser segons els informes d'alta previs on es fes constar AVC aterotrombòtics, embòlics, hemorràgics, i AITs.

La MAP en extremitats inferiors es va definir quan en l'alta del pacient hi figurava aquest diagnòstic de reagudització crítica de malaltia arterial perifèrica, isquèmia arterial aguda, lesions isquèmiques amb ulceracions en extremitats inferiors que han requerit una cirurgia d'amputació, revascularització (quirúrgica o endovascular).

---

Les dades dels pacients es van recollir en full de recollida de dades. Els números d'història clínica es van anonimitzar per l'avaluació estadística de les dades.

### 3. CRITERIS D'EXCLUSIÓ

Els criteris d'exclusió van ser: pacients amb demència evolucionada, malaltia terminal greu de base o pacients que rebutgessin participar en l'estudi. Es van excloure pacients amb aturada cardio-respiratòria ja que no es van poder filiar en tots l'origen de la mateixa.

Així mateix es van excloure els ictus hemorràgics (que no fossin d'origen isquèmic) i els aneurismes per a fer l'anàlisi multivariant i en les descripcions de les poblacions amb i sense DM i amb i sense malaltia vascular prèvia.

Es van recollir 3455 accidents vasculars aguts, van excloure's pels anàlisis comparatius els accidents repetits en un mateix pacient durant el període de l'estudi per a poder analitzar les dades per pacient i no per accident vascular agut.

Quan es van fer els anàlisis de reingrés es van analitzar totes les dades dels pacients que repetien ingrés durant el període estudiat per un accident vascular agut.

### 4. RECOLLIDA DE DADES

Es van recollir les dades de filiació, data d'ingrés i d'alta, data de naixement, número d'història clínica. Seguidament es van recollir els antecedents dels factors de risc cardiovascular dels pacients recollits en l'anamnesi a l'ingrés i a l'alta tal com es veu al punt número 5; el tractament que rebien abans de l'ingrés (tractament a l'ingrés) i a l'alta; dades biològiques (veure punt número 8) i reingressos durant el període estudiat (en el nostre centre) i mortalitat intrahospitalària

### 5. DEFINICIÓ DELS FACTORS DE RCV

Es van definir com a DM quan el pacient presentava DM a l'ingrés o rebia tractaments per a aquesta o a l'alta hi figurava el diagnòstic de diabetis mellitus o HbA1C determinada durant l'ingrés era  $\geq 6.5\%$ . No es va diferenciar el tipus de diabetis, essent molt més freqüent la DM2 (>90%). La preDM es va definir amb nivells de HbA1C de 5.8 a 6.4%.

Es va definir HTA en funció del seu diagnòstic a l'ingrés i/o a l'alta. Es van revisar diferents mesures de pressió arterial durant l'ingrés en aquells pacients que es van diagnosticar d'HTA a l'alta i no constaven prèviament hipertensos.

L'hàbit tabàquic es va enregistrar en funció de si el pacient referia ser exfumador o fumador actiu, es van considerar exposats al tabac tots aquells que fumessin activament o haguessin fumat. No es va considerar el fumador passiu.

Sobrepes i obesitat es van definir amb IMC per sobre de 25kg/m<sup>2</sup> en els pacients que disposàvem d'aquesta dada. (IMC=pes(Kg)/talla(m)<sup>2</sup>). En la resta es va incloure la dada que constava a la història clínica segons apreciació subjectiva.

Es va definir dislipèmia en aquells pacients que presentaven un CT>5mmol/L 190mg/dL sense tractament, i/o c-LDL >(2.59mmol/L)100mg/dL si tenien malaltia vascular prèvia, i/o TG>1.7mmol/L(150mg/dL), o rebien tractament hipolipemiant (estatinas, fibrats, ezetimibe o resines) a l'ingrés.

La dislipèmia aterogènica s'ha definit per: concentracions elevades de triglicèrids amb concentracions baixes en C-HDL i normals o elevades de C-LDL. (C-HDL <40mg/dL en homes i <45mg/dL en dones si a més a més presentaven triglicèrids per sobre de 1.7mmol/L (150mg/dL).

Es va definir malaltia renal crònica en aquells pacients que presentaven un filtrat glomerular per sota de 60ml/min/m<sup>2</sup>. (FG calculat per MDRD4)

Es va analitzar el grau de MRC segons criteris KDIGO (veure punt número 8).

Fibril·lació auricular: es va definir com present en cas de que es fes constar en l'informe d'alta o en els cursos clínics.

Malaltia vascular prèvia: es va considerar quan el pacient quan en les dades de la història clínica constés que el pacient havia presentat un SCA, AVC o MAP prèvies. Es va considerar malaltia vascular múltiple quan havien tingut malaltia prèvia en més d'un territori segons dades de la història clínica.

La història familiar estava inclosa en la recollida de dades d'aquest estudi però en un escàs número de pacients constava aquesta dada en la història clínica per la qual cosa no va ser avaluada.

En la hiperuricèmia va succeir el mateix, per l'escàs nombre de pacients en els que es van mesurar concentracions d'urat en l'anàlítica.

## 6. TRACTAMENTS

Es van recollir els tractaments farmacològics rebuts durant l'ingrés i a l'alta en funció del que es feia constar a l'informe d'alta i la revisió de la història clínica. Es va fer èmfasi en les següents medicacions: antiagregació, anticoagulació, βB, αB, BBC, IECA, ARA II, antidiabètics orals (sulfonilurees, glitazones, inhibidors DPP4, metformina i acarbosa), insulina, estatinas, fibrats, ezetimiba, diürètics (considerant diürètics: de nansa i tiazídics), antialdosterònics (espironolactona i epleronona).

Es va calcular el número d'antihipertensius que rebien els pacients hipertensos.

## 7. MORTALITAT I REINGRESSOS

Es van avaluar els èxits durant l'ingrés. No es va fer un registre de les morts extra-hospitalàries

Es van avaluar els reingressos per accident vascular agut durant el període estudiat així com el tipus d'accident presentat.

## 8. DADES BIOLÒGIQUES

Les dades analítiques bàsiques (Sistemes ARCHITECT/AEROSET del laboratori de bioquímica) es van recollir de les analítiques realitzades al servei d'urgències en les unitats: mg/dL o mmol/L (glucèmia, urea i creatinina).

L'estudi de lípids i la HbA1C es va recollir de les analítiques realitzades (si s'havien sol·licitat) durant l'ingrés. L'estudi de lípids constava de colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicèrids.

A partir d'aquests paràmetres es calculà també el c-noHDL (colesterol no HDL = Colesterol total – colesterol HDL).

Així mateix s'ha analitzat majoritàriament la glucèmia (mmol/L) basal durant l'ingrés encara que en alguns pacients només es disposava d'aquesta dada en l'analítica d'urgències.

La HbA1C expressada en % (determinada mitjançant HPLC (Cromatografia líquida d'alta eficàcia)

La creatinina es va determinar mitjançant anàlisi enzimàtic. El FG es va valorar segons fórmula MDRD4 ( $FG=175 \times (\text{creatinina}/88.4)-0.203 \times (0.742 \text{ si gènere femení})$ ). Es van classificar en graus d'insuficiència renal en funció de les guies KDIGO 2012 (G1: >90 mL/min/m<sup>2</sup>, G2: 60-90 mL/min/m<sup>2</sup>, G3a: 45-59 mL/min/m<sup>2</sup>, G3b: 30-44 mL/min/m<sup>2</sup>, G4: 15-29 mL/min/m<sup>2</sup>, G5:<15 mL/min/m<sup>2</sup>).

En aquesta població el número de pacients en el que es va determinar l'existència de l'índex d'albumina/creatinina en orina va ser baix pel que no el vam incloure a l'estudi.

## 9. ANÀLISI ESTADÍSTICA

Respecte a l'anàlisi estadístic hi ha tres apartats:

### 9.1. DESCRIPTIU (DE LA MOSTRA):

S'han utilitzat els resultats tabulats on apareixen els resums de les variables depenent de si són categòriques o numèriques.

- A) En el cas de les variables categòriques (p.ex. Diabetis Mellitus: si, no o classificació del grau de malaltia renal crònica: 1, 2, 3a, 3b, 4, 5...) s'ha mostrat a la taula la distribució dels percentatges per cada categoria.
- B) En el cas de les variables numèriques s'ha mostrat la mediana perquè el valor de centralitat no estigués influenciat (o esbiaixat) per possibles valors extrems a la distribució de les dades, falta de normalitat o falta de simetria.

La dispersió es presenta a partir del rang inter-quartílic com correspon amb l'elecció de la mediana com a mesura de centralitat.

### 9.2. INFERÈNCIA (GENERALITZACIÓ DELS RESULTATS A LA POBLACIÓ)

El nivell de significació escollit per considerar que una diferència és significativa es fixa en el 5%. Els tests estadístics que s'han realitzat per a donar significació a les diferències entre els grups analitzats s'han basat en:



- A) Per les variables categòriques: En el cas de les taules de contingència s'ha utilitzat el test  $\chi^2$  d'independència. Per les diferències de proporcions (a les taules de contingència: les columnes dos a dos (p.ex p\*:significació entre SCA i AVC, p\*\*: significació entre SCA i MAP, p\*\*\*: entre AVC i MAP) s'ha utilitzat el test Z.
- B) Per veure diferències de medianes s'ha utilitzat la prova de significació no paramètrica dels rangs de Wilcoxon. (corresponent a la t de Student en el cas paramètric, on compleix normalitat).

Tant a nivell descriptiu com inferencial s'ha utilitzat el software SPSS versió 21 i R versió 3.3.

### 9.3. MODELS DE REGRESSIÓ LOGÍSTICA

Per analitzar els efectes de les diferents variables considerades en la determinació del motiu d'ingrés (SCA, AVC, MAP) s'han utilitzat tres models. Un per la prevalença de cada motiu d'ingrés sobre la resta. De cara a avaluar la idoneïtat de la tècnica s'ha consultat el test de bondat d'ajust de Hosmer-Lemeshow. Aquest test en les dades analitzades ha mostrat que els models han estat correctes.

Per a avaluar l'efecte de cada variable s'ha confirmat la seva significació a partir de l'estadístic Wald amb el p valor i s'ha interpretat l'efecte d'aquesta variable a partir de l'exponencial del quocient (O.R: Odds Ratio) amb el seu interval de confiança (Intèrval de confiança: IC al 95%). Per simplificar la selecció del conjunt de variables significatives s'ha utilitzat el mètode "stepwise" del SPSS.

Es va realitzar un anàlisi multivariant per a calcular quin pes tenien els diferents FRCV en els diferents esdeveniments. En aquest anàlisi es van excloure els ictus hemorràgics que no tenien origen isquèmic (amb transformació hemorràgica) i els AAA ja que també sembla que presenten una altra fisiopatogènia (la fisiopatogènia dels AAA està més relacionada amb la degradació del teixit connectiu de la paret aòrtica que per mecanismes arteriosclerosis, encara que hi puguin influir alguns FRCV com el tabac i la HTA). Es van excloure en l'anàlisi multivariant aquells pacients que havien patit una malaltia vascular prèvia per a que aquest factor no suposés un factor de confusió.

L'anàlisi multivariant es va realitzar entre els tres grups d'ingrés (SCA, AVC i MAP) i també només en els dos grups més nombrosos de pacients per a que l'anàlisi presentés més potència estadística (SCA i AVC) i perquè hi ha més literatura que compara els AVC i SCA i així poder-la comparar.

També es va realitzar l'anàlisi multivariant en la població diabètica.

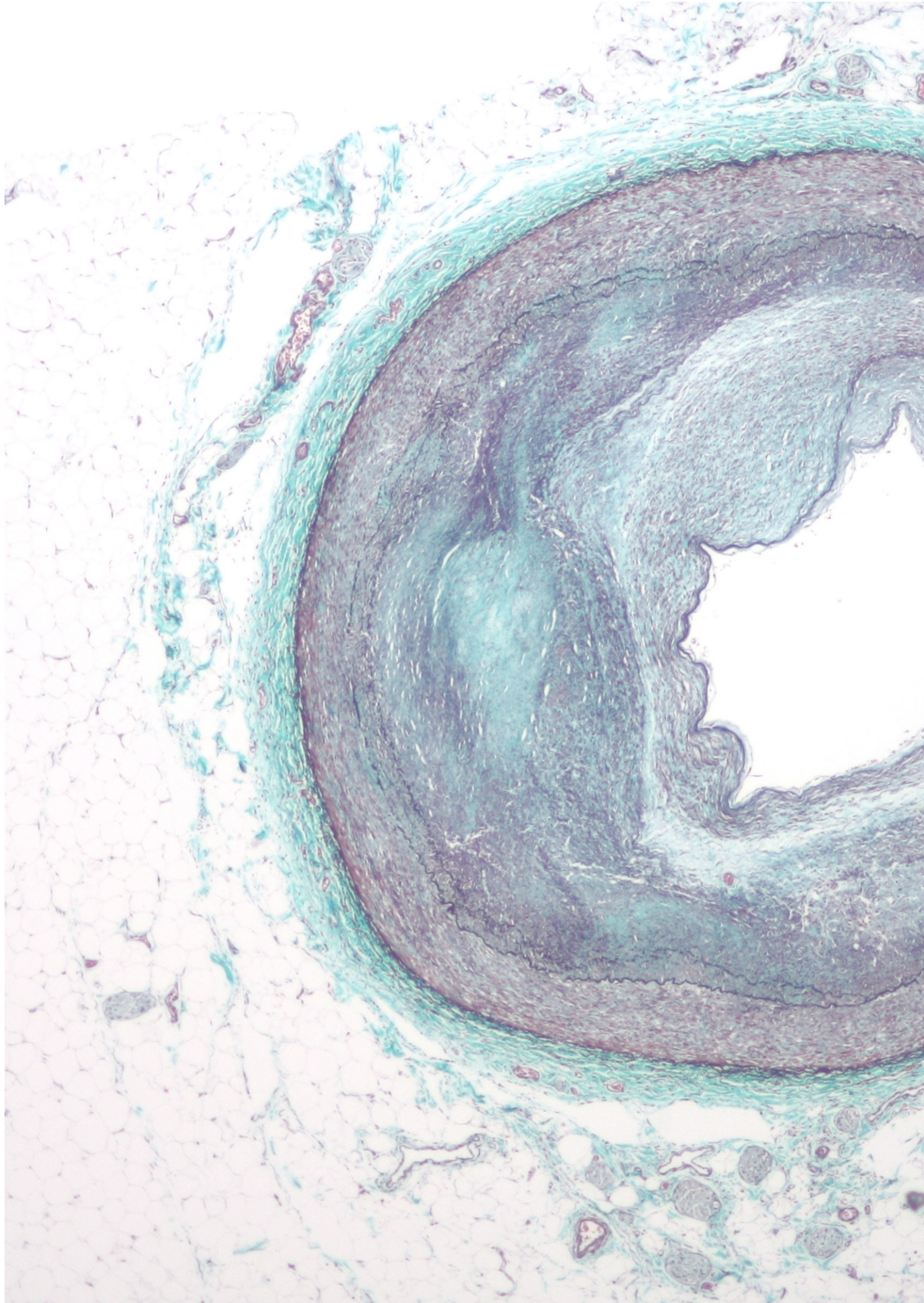
Els paràmetres que es van incloure en l'anàlisi multivariant dels pacients sense malaltia prèvia van ser: Gènere, Edat, HTA, DM, MRC, Exposició al tabac, FA, dislipèmia, sobrepès i obesitat.

Els paràmetres que es van incloure en l'anàlisi multivariant dels pacients amb DM van ser: Gènere, Edat, HTA, MRC, Exposició al tabac, FA, dislipèmia, sobrepès i obesitat.

Els paràmetres que es van incloure en l'anàlisi multivariant de la probabilitat de reingrés van ser: Gènere, Edat, HTA, DM, MRC, Exposició al tabac, FA, dislipèmia, sobrepès, obesitat i malaltia prèvia.

S'ha realitzat un arbre de decisió en base a l'estudi multivariant per als grups SCA i AVC incloent les variables: exposició al tabac, HTA, MRC, FA i DM.







## 5. RESULTATS

### 1. POBLACIÓ GENERAL QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR. AGUT. ANÀLISI EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS (SCA,AVC O MAP).

S'han analitzat un total de 2983 pacients que van acudir a urgències per un accident vascular agut: 1277 (42.8%) per síndrome coronària aguda (SCA), 1321 per accidents vasculars cerebrals (AVC) i 385 (12.9%) per isquèmia arterial crítica en les extremitats deguda a malaltia arterial perifèrica (MAP).

#### 1.1. DADES DEMOGRÀFIQUES.

En la **TAULA** següent es presenta l'anàlisi univariant de les dades demogràfiques de la població que s'ha estudiat per a cada accident vascular agut. Les següents taules inclouen el primer accident vascular agut dels pacients durant el període estudiat tinguin o no malaltia vascular prèvia.

**TAULA 1**  
DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS QUE INGRESSEN PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT A URGÈNCIES.

	TOTS (2983)	SCA (1277)	AVC (1321)	MAP (385)	p global	p
Gènere (Homes)	1919 (64.3%)	966 (75.6%)	700 (53.0%)	253 (65.7%)	<0.001	p*<0.001, p**<0.001 p***<0.001
Edat	74.2 [62.9;81.4]	69.7 [58.4;77.7]	77.3 [66.5;83.5]	77.2 [66.6;84.4]	<0.001	p*<0.001, p**<0.001 p***ns
Edat homes (1919 homes)	70.7 [60.3;79.0]	68.3 [57.4;76.6]	73.4 [62.9;81.1]	73.5 [64.9;79.3]	<0.001	p*<0.001, p**<0.001 p***ns
Edat dones (1064 dones)	79.2 [70.0;84.9]	74.8 [63.5;80.5]	80.2 [72.8;85.7]	84.5 [77.9;89.5]	<0.001	p*<0.001, p**<0.001 p***<0.001

Les variables quantitatives (edat) s'expressen amb la mediana i l'amplitud interquartil [amplitud interquartil: primer quartil; tercer quartil]. En totes les taules les p que comparen els tres grups s'expressen en la segona columna començant per la dreta, en la darrera columna p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP.

- Un 64,3% van ser homes que es van distribuir en un 75.6%, dels SCA, 53% dels AVC i 65.7% de les MAP, p<0.001.
- La mediana d'edat va ser 74.2 anys, 69.7 en el SCA, 77.3 en l'AVC i 77.2 en la MAP; els pacients del grup SCA van ser més joves que els del grup d'AVC i que els de la MAP de forma estadísticament significativa. Entre l'AVC i la MAP no hi van haver diferències en quant a l'edat.

- L'edat d'ingrés de les dones va ser més avançada. Les dones que ingressen per MAP són més grans que les que ingressen per AVC o SCA.

## 1.2. FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR.

En la **TAULA** següent es presenta l'anàlisi univariant de la prevalença dels FRCV de cada motiu d'ingrés.

**TAULA 2**

PREVALENCIA DELS FRCV DE LA POBLACIÓ GENERAL (TOTS) QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT A URGÈNCIES I PELS SUBGRUPS ANALITZATS (SCA, AVC I MAP). FRCV: HTA, DLP, DLP ATEROGENÈICA, DM, PreDM, DM DE NOVO, FUMADORS ACTIUS, EXPOSATS A TABAC, SOBREPÈS O OBESITAT, MRC, FA.

	TOTS (2983)	SCA (1277)	AVC (1321)	MAP (385)	p global	p
HTA n=2981	2253 (75.6%)	871 (68.3%) n=1275	1066 (80.7%) n=1321	316 (82.1%) n=385	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** ns
HTA a l'ingrés	2038 (68.3%)	838 (65.62%)	910 (68.89%)	290 (75.32%)	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** ns
HTA dx de nou	215 (7.21%)	33 (2.58%)	156 (11.81%)	26 (6.75%)	<0.001	P* < 0.001 P** = 0.004 P*** = 0.004
DLP n=2982	1759 (59.0%)	862 (67.5%) n=1275	711 (53.8%) n=1321	186 (48.4%) n=384	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** ns
DLP ate- rogènica n=1216	246 (20.2%)	175 (20.8%) n=840	38 (17.0%) n=223	33 (21.6%) n=153	ns	P* ns P** ns P*** ns
DM n=2983	1194 (40%)	552 (43.2%) n=1277	448 (33.9%) n=1321	194 (50.4%) n=385	<0.001	p* < 0.001 p** = 0.02 p*** < 0.001
Pre-DM n=1637	30.3%	34% n=801	29.3% n=665	17% n=171	<0.001	p* ns p** < 0.001 p*** = 0.002
DM de nou n=2983	(216) 7.2%	114 (8,9%) n=1277	(87) 6,6% n=1321	15 (3,9%) n=385	0.002	p* = 0.046 p** = 0.005 p*** ns
Fumadors actius n=2855	701 (24.6%)	383 (30.6%) n=1251	241 (19.3%) n=1251	77 (21.8%) n=353	<0.001	p* < 0.001 p** 0.002 p*** ns
Exposició al tabac n=2855	1567 (54.9%)	819 (65.5%) n=1251	553 (44.2%) n=1251	195 (55.2%) n=353	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** < 0.001
Sobrepès / Obesitat n=2364	1286 (54.4%)	586 (59.3%) n=989	551 (51.6%) n=1067	149 (48.4%) n=308	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** ns
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) n=444	26.4 [24.1;29.1]	26.8 [24.4;29.0] n=221	26.2 [24.0;29.0] n=168	26.1 [23.1;29.5] n=55	ns	p* ns p** ns p*** ns
MRC n=2967	706 (23.8%)	295 (23.3%) n=1267	269 (20.4%) n=1317	142 (37.1%) n=383	<0.001	p* ns p** < 0.001 p*** < 0.001
FA n=2978	548 (18,40%)	112 (8,80%) n=1274	344 (26%) n=1321	92 (24%) n=383	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** ns
MVP n=2983	1066 (35.7%)	504 (39.5%) n=1277	358 (27.1%) n=1321	204 (53.0%) n=385	<0.001	p* < 0.001 p** < 0.001 p*** < 0.001

Els valors de cada variable s'expressen en número absolut i percentatge n(%). En segona columna de l'esquerra hi figuren els resultats de tota la població (TOTS), en les següents columnes: SCA, AVC i MAP. La n dels paràmetres s'expressa quan és diferent a la N de la mostra. En dues darreres columnes s'expressa el p valor entre tots els grups: p global i amb p\* = p valor entre SCA i AVC, p\*\* = p valor entre SCA i MAP, p\*\*\* = p valor entre AVC i MAP.

- En la població estudiada un 75.6% tenien HTA, 59% DLP, (20.2% DLP aterogènica) i 40% DM (7.2% van ser diagnosticats de DM durant l'ingrés). Fumaven activament 24.6% i havien estat exposats al tabac 55%. 54.4% dels pacients presentaven sobrepès o obesitat i 23.8% malaltia renal crònica. Hi va haver 18.4% dels pacients que van presentar FA i 35.7% del total ja havia patit un accident vascular agut prèviament.
- S'ha observat una gran prevalença d'HTA en la població estudiada significativament superior en l'AVC i la MAP.
- Van haver 215 nous diagnòstics d'HTA durant l'ingrés. Hi van haver més diagnòstics d nou d'HTA en el grup d'AVC seguit del grup MAP.
- La DLP va ser més prevalent en el SCA, al contrari que la DLP aterogènica que va tenir un percentatge similar en els tres grups.
- Els fumadors actius i els exposats al tabac van ser més prevalents en el grup de SCA.
- El grup de MAP presentava major exposició al tabac que l'AVC.
- Va haver major percentatge de DM en el grup de MAP. El grup del SCA també va presentar major percentatge de DM que el d'AVC.
- Va haver més percentatge de pacients amb preDM en el grup SCA i en d'AVC que en el de MAP.
- Va haver un 7.2% de pacients que es van diagnosticar de DM de nou durant l'ingrés. Es van diagnosticar més pacients de DM de nou entre el grup de SCA que en els altres dos grups.
- La prevalença de sobrepès i obesitat va ser superior en el SCA.
- La mitjana de l'IMC va ser de 26.4 Kg/m<sup>2</sup>; 26.8 en el SCA, 26.2 en l'AVC i 26.1 en la MAP, no van haver diferències entre els diferents motius d'ingrés en quant a l'IMC.
- La MRC va ser més prevalent en la MAP.
- La FA va ser més prevalent en els grups AVC i MAP.
- La MVP va ser més prevalent en el grup de MAP. El SCA va presentar més malaltia vascular prèvia que l'AVC.

### 1.3. PARÀMETRES BIOLÒGICS

En la **TAULA** següent s'analitzen diferents paràmetres biològics en referència al perfil lipídic, metabolisme hidrocarbonat i funció renal, en la població total i en els diferents motius d'ingrés.

**TAULA 3**  
PARÀMETRES BIOLÒGICS: NIVELLS DE LÍPIDS, HbA1C.

	TOTS (2983)	SCA (1277)	AVC (1321)	MAP (385)	p global	p
CT n=2269	4.06 (3.8;7.4)	4.07 (3.36;4.83) n=960	4.14 (3.52;4.83) n=1110	3.28 (2.77;4.11) n=199	<0.001	p*0.021 p**<0.001 p***<0.001
c-LDL n=1216	2.29 (1.75;3)	2.34 (1.82;3.03) n=840	2.53 (1.9;3.25) n=223	1.72 (1.37;2.34) n=153	<0.001	p*0.012 p**<0.001 p***<0.001
c-HDL n=1236	0.98 (0.8;1.18)	0.97 (0.8;1.14) n=840	1.13 (0.92;1.37) n=223	0.86 (0.70;1.08) n=153	<0.001	p*<0.001 p**0.002 p***<0.001
TG n=2283	1.31 (0.99;1.70)	1.39 (1.96;1.83) n=962	1.23 (0.97;1.62) n=1120	1.27 (0.88;1.75) n=201	<0.001	p*<0.001 p**=0.005 p***ns
c-no-HDL n=1215	2.96 [2.33;3.74]	3.04 [2.42;3.77] n=840	3.10 [2.54;3.92] n=222	2.30 [1.89;2.89] n=153	0.001	p*ns p**<0.001 p***0.001
FG n=2967	73.1 [55.4;89.3]	74.1 [56.9;89.8] 1267	74.1 [58.2;89.4] 1317	63.0 [40.7;84.9] 383	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
Glucèmia 2983	5.80 (5.00;7.50)	5.90 (5.10;7.70) 1277	5.70 (4.90;7.30) 1321	5.80 (4.80;7.70) 385	0.012	p*0.009 p**ns p*** ns
HbA1C n=1637	6.3 (5.8;7.4)	6.2 (5.8;7.3) n=801	6.2 (5.7;7.2) n=665	7.2 (6.45;8.5) 171	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
HbA1C (DM) n=870	7,3 (6.6;8.3)	7.3 (6.6-8.2) n=408	7.3 (6.6;8.3) n=309	7.4 (6.7;8.8) n=153	ns	p*ns p**ns p*** ns

En primera columna consten els paràmetres analitzats i la n és el número de pacients dels que es disposa de dades del paràmetre estudiat. La n de la mostra dels diferents paràmetres analítics està expressada a sota en la columna del paràmetre quan és diferent de la N total de la mostra. Per exemple colesterol total, es va determinar en 2269 pacients. Les variables quantitatives (colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicèrids, colesterol-no-HDL, filtrat glomerular (MDRD4) i HbA1C i HbA1C en DM) s'expressen mitjançant la mediana i l'amplitud interquartil (primer quartil; tercer quartil). Les unitats dels paràmetres lipídics i filtrat glomerular s'expressen en mmol/L. HbA1C en %. La segona columna començant per la dreta expressa el p valor entre grups. En la darrera columna: p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP.

- La mediana de concentració de CT plasmàtic va ser de 4.06, de c-LDL 2.29, de c-HDL 0.98, triglicèrids 1.31 i c-no-HDL de 2.96 mMol/L.
- La mediana del FG va ser de 73.1, de glucèmia de 5.8, HbA1C 6.3%.
- La mediana més elevada dels nivells de CT, c-LDL i c-HDL es va observar en el grup AVC.
- El SCA té nivells superiors de CT, c-LDL i c-HDL als de la MAP.
- En quant a la mediana dels TG plasmàtics va ser més alta en el SCA.
- El c-no-HDL va ser més baix en la MAP que en els altres dos grups.
- La mediana de FG va ser més baixa en el grup MAP.
- La glucèmia va ser més alta en el grup SCA que en grup AVC.
- La HbA1C del grup MAP va ser més alta que en els grups SCA i AVC.

### 1.3.1. FILTRAT GLOMERULAR

Es va avaluar si hi havia diferències en el grau de funció renal dels diferents grups d'ingrés tal com es mostra en la **TAULA 4**.

**TAULA 4**

CLASSIFICACIÓ DELS PACIENTS EN FUNCIÓ DEL GRAU DE MALALTIA RENAL (MRC) EN ELS SUBGRUPS G1, G2, G3A, G3B, G4 I G5 (PEL FILTRAT GLOMERULAR MDR4 SEGONS LES GUIES KDIGO) EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS.

Grau MRC segons FG	Tots N=2967	SCA N=1267	AVC N=1317	MAP N=383	p global	p
G1	710 (23.9%)	314 (24.8%)	318 (24.1%)	78 (20.4%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G2	1354 (45.6%)	588 (46.4%)	636 (48.3%)	130 (33.9%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
G3a	434 (14.6%)	176 (13.9%)	200 (15.2%)	58 (15.1%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G3b	291 (9.81%)	110 (8.68%)	117 (8.88%)	64 (16.7%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
G4	120 (4.04%)	55 (4.34%)	36 (2.73%)	29 (7.57%)	<0.001	p*=0.035 p**=0.025 p***<0.001
G5	58 (1.95%)	24 (1.89%)	10 (0.76%)	24 (6.27%)	0.001	p*=0.018 p**<0.001 p***0.001

G1: Filtrat glomerular (FG) >90ml/min/1.73m<sup>2</sup>; G2: FG 60-89ml/min/1.73m<sup>2</sup>, G3a: FG 45-59 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, G3b: FG 30-40 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, G4: FG 15-29 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, G5 FG>15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>.

La penúltima columna expressa p. global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Hi va haver un 30.4% dels pacients que van ingressar per un accident vascular agut que presentaven un filtrat glomerular < 60ml/min/m<sup>2</sup>.
- En el grup MAP hi ha menys % de normalitat o afectació lleugera (G2) i en canvi més % d'afectació severa (G3b, G4 i G5).
- El percentatge de pacients amb MRC G4 i G5 va ser més elevat en el SCA que en l'AVC.

## 1.4. TRACTAMENTS A L'INGRÉS

En la taula següent es van avaluar els tractaments amb estatines, antihipertensius i antiagregants que rebien els pacients en el moment d'ingressar.

**TAULA 5**

INTERVENCIÓ TERAPÈUTICA DELS PACIENTS A L'INGRÉS: PERCENTATGE DE PACIENTS QUE REBIEN ANTIHIPERTENSIVS, ANTIAGREGANTS I ESTATINES I VAN PRESENTAR UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.

	TOTS(2983)	SCA(1277)	AVC(1321)	MAP(385)	p overall	p
antiHTA	1986 (66.6%)	830 (65.0%)	855 (64.7%)	301 (78.2%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
Antiagregants	1230 (41.2%)	535 (41.9%)	484 (36.6%)	211 (54.8%)	<0.001	p*=0.007 p**<0.001 p***<0.001
estatines	1232 (41.3%)	598 (46.8%)	464 (35.1%)	170 (44.2%)	<0.001	P*<0.001 p**ns p***=0.002

Pacients que reben un tractament a l'ingrés expressada en número i percentatge n(%). La penúltima columna expressa p. global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP.

- El 66.6% dels pacients estaven rebent tractament antihipertensiu, un 41.2% antiagregants i un 41.3% estatines quan van ingressar per un accident vascular agut.
- Hi va haver un percentatge de pacients sota tractament amb antihipertensius i antiagregants més elevat en el grup de MAP.
- Els pacients del grup AVC rebien menys estatines i antihipertensius.
- Els pacients amb SCA rebien més antiagregants que els AVC.

## 1.5. REINGRÉS I ÈXITUS

Es va avaluar el número de pacients que van reingressar per un accident vascular agut i la taxa d'èxitus durant l'ingrés dels pacients tal com es mostra a continuació.

**TAULA 6**

ANÀLISI COMPARATIU DEL PERCENTATGE DE REINGRESSOS I D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS EN FUNCIÓ DE L'ACCIDENT VASCULAR AGUT.

	TOTS (2983)	SCA (1277)	AVC (1321)	MAP (385)	p global	p
>1 Reingrés	361 (12.1%)	186 (14.6%)	78 (5.90%)	97 (25.2%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***<0.001
Èxitus durant ingrés	198 (6.64%)	57 (4.46%)	97 (7.34%)	44 (11.4%)	<0.001	p*=0.004 p**<0.001 p***=0.014

En les files s'expressa en número absolut i percentatge del global cada paràmetre en el total de la mostra i en els tres diferents motius d'ingrés. La penúltima columna expressa p.global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Un 12.10% dels pacients van reingressar durant el període estudiat per al menys un altre accident vascular agut.
- Van haver 198 (6.64%) èxitus durant l'ingrés.
- Els pacients del grup de MAP van reingressar més i van tenir més proporció d'èxitus.
- Els pacients que del grup SCA van reingressar més que els d'AVC.
- Els pacients del grup AVC van presentar un percentatge d'èxitus intraingrés més elevat que els del grup SCA.



## 1.6. ANÀLISI MULTIVARIANT DELS FRCV QUE PREDISPOSEN A REINGRESSAR

### 1.6.1. EN LA POBLACIÓ GENERAL

**TAULA 7**

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS FRCV ALS REINGRESSOS PER ACCIDENT VASCULAR AGUT EN LA POBLACIÓ GENERAL (HAVENT EXCLÒS AVC HEMORRÀGICS I ANEURISMES AÒRTICS).

Variables	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Tabac actiu	0.385	7.143	0.008	1.469	1.108	1.948
MRC	0.353	6.896	0.009	1.423	1.094	1.852
M.V.P.	0.788	38.971	0.000	2.199	1.717	2.817
DM	0.570	21.067	0.000	1.768	1.386	2.255
Constant	-2.366	271.350	0.000	0.094		

La taula representa l'anàlisi multivariant dels FRCV d'aquells pacients que reingressen. Les variables que es representen són les que han resultat significatives. (M.V.P: Malaltia vascular prèvia). B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p. valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. En l'anàlisi multivariant es van incloure els factors: HTA, DLP, DM, obesitat/sobrepès, fumador actiu, MRC, MVP.

- Els factors de risc que predisposen a reingressar per un accident vascular agut són el tabaquisme actiu, la MRC, presentar MVP i la DM.

### 1.6.2. EN LA POBLACIÓ GENERAL DE MÉS DE 75 ANYS

**TAULA 8**

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS FRCV ALS REINGRESSOS PER ACCIDENT VASCULAR AGUT DELS PACIENTS QUE TENEN MÉS DE 75 ANYS D'EDAT EN LA NOSTRA POBLACIÓ GENERAL (HAVENT EXCLÒS AVC HEMORRÀGICS I ANEURISMES AÒRTICS).

Variables	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
M. PREV	0.833	20.327	0.000	2.301	1.602	3.305
DM	0.472	6.604	0.010	1.602	1.118	2.296
Constant	-2.511	216.693	0.000	0.081		

La taula representa l'anàlisi multivariant dels FRCV d'aquells pacients de més de 75 anys que reingressen. Les variables que es representen són les que han resultat significatives. (M.V.P: Malaltia vascular prèvia). B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p. valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. En l'anàlisi multivariant es van incloure els factors: HTA, DLP, DM, obesitat/sobrepès, fumador actiu, MRC, MVP.

- En pacients de més de 75 anys els factors que predisposen a reingressar per un accident vascular agut serien haver presentat una MPV i tenir DM.

## 1.7. SUBPOBLACIONS (DM I HTA)

### 1.7.1. POBLACIÓ AMB DM

#### 1.7.1.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

A continuació es mostra l'anàlisi demogràfic dels pacients que van ingressar amb DM en funció del motiu d'ingrés.

**TAULA 9**

DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS AMB DM QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT A URGÈNCIES.

Pacients DM (%del total)	TOTS (1194) 40%	SCA (552) 43.2%	AVC (448) 33.9%	MAP (194) 50.4%	p global <0.001	p* < 0.001 p** = 0.02 p*** < 0.001
DM-ingrés	978 (32.8%)	438 (34.3%)	361 (27.3%)	179 (46.5%)	0.001	p* < 0.00 p** ns p*** < 0.001
Gènere (Homes)	794 (66.5%)	395 (71.6%)	265 (59.2%)	134 (69.1%)	<0.001	p* < 0.001 p** ns p*** = 0.033
Edat	74.6 (66.2;81)	72.5 (63.7;78.6)	77.4 (68.2;83)	76.2 (66.9;82)	<0.001	p* < 0.001, p** < 0.001 p*** ns

Les variables quantitatives (edat en anys i l'índex de massa corporal; IMC en Kg/m<sup>2</sup>) s'expressen amb la mediana i l'amplitud interquartil [amplitud interquartil: primer quartil; tercer quartil]. La penúltima columna expressa p. global: p valor entre grups. I en la darrera: p\* = p valor entre SCA i AVC, p\*\* = p valor entre SCA i MAP, p\*\*\* = p valor entre AVC i MAP.

- Un 40% dels pacients que van ingressar per un accident vascular agut presenten DM.
- En el grup de MAP hi va haver un major percentatge de pacients amb DM.
- En el grup SCA hi va haver més percentatge de pacients amb DM que en l'AVC.
- El percentatge d'homes amb DM que van ingressar per un accident vascular agut va ser de 66.5%, amb una mediana d'edat de 74.6 anys i un IMC de 27.3Kg/m<sup>2</sup>.
- En l'AVC el percentatge d'homes amb DM va ser més baix.
- Els pacients amb DM i SCA van presentar-se en edats més joves que els altres grups.

## 1.7.1.2. FRCV

Es va analitzar la prevalença dels FRCV en la població amb DM en funció de cada motiu d'ingrés com s'observa a continuació.

**TAULA 10**  
FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM QUE INGRESSEN PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.

DM	TOTS (1194)	SCA (552)	AVC (448)	MAP (194)	p global	p
HTA n=1194	1007 (84.3%)	448 (81.2%)	391 (87.3%)	168 (86.6%)	0.019	p*0.034 p**ns p***ns
DLP n=1194	791 (66.2%)	395 (71.6%)	285 (63.6%)	111 (57.2%)	0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***<0.001
DLP ate- rogènica n=607	130 (21.4%)	87 (22.1%) n=393	14 (18.9%) n=74	29 (20.7%) n=140	ns	p*ns p**ns p***ns
Fumadors actius n=1137	232 (20.4%)	115 (21.3%) n=540	84 (19.9%) n=422	33 (18.8%) n=175	ns	p*ns p**ns p***ns
Exposició al tabac n=1140	635 (55.7%)	330 (61%) n=541	208 (49.2%) n=423	97 (55.1%) n=176	0.001	p*<0.001 p**ns p***ns
Sobrepès/ Obesitat n=992	599 (60.4%)	295 (64.8%) n=455	218 (58.1%) n=375	86 (53.1%) n=162	0.017	p*ns p**ns p***ns
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) n=183	27.3 (24.7;29.4)	27.5 (25.4;29.7) n=92	26.6 (24.5;28.7) n=61	27.1 [23.1;30.1] (n=30)	ns	p*ns p**ns p***ns
MRC (n=1189)	389 (32.7%)	182 (33.2%) n=548	121 (27%) n=448	86 (44.6%) n=193	<0.001	p*=0.041 p**=0.009 p***<0.001
FA n=1192	212 (17.8%)	60 (10.9%) n=551	116 (25.9%) n=448	36 (18.7%) n=193	<0.001	p*<0.001 p**=0.012 p***ns
MVP n=1194	548 (45.9%)	272 (49.3%)	160 (35.7%)	116 (69.8%)	<0.001	p*<0.001 p**=0.015 p***<0.001

S'expressa en números absoluts i percentatges de prevalença dels FRCV en cada motiu d'ingrés (%). La penúltima columna expressa p.global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP. La n dels paràmetres s'expressa quan és diferent a la N de la mostra.

- Entre els pacients diabètics que van ingressar un 84.3% tenien HTA, 66.2% dislipèmia, (21.4%dislipèmia aterogènica), 60.4% presentaven obesitat o sobrepès, un 20.4% eren fumadors actius i 55.7% havien estat exposats al tabac. Un 32.7% presentaven malaltia renal crònica i 17.8% FA. Un 45.9% havien presentat un accident vascular previ.
- Els pacients amb DM que van presentar AVC i MAP van tenir més HTA que els de SCA.
- Els pacients amb DM i SCA van ser els que més dislipèmia van presentar. Els que menys els del grup de MAP.
- No es van observar diferències entre els pacients amb DM en quant el tabaquisme actiu, o en quant al sobrepès o l'obesitat.
- No van haver diferències significatives en quant a l'IMC.
- Els pacients amb DM que havien estat exposats al tabac presentaven més percentatge de SCA.
- El grup de diabètics amb menor percentatge de MRC va ser el d'AVC.
- El grup de diabètics amb major percentatge de MRC va ser el de MAP.

- Els pacients amb DM que van ingressar per SCA van presentar menor proporció de FA.
- Els pacients DM amb MAP van presentar major percentatge de malaltia vascular prèvia que els altres dos grups.
- Els pacients amb SCA van presentar major percentatge de malaltia vascular prèvia que els d'AVC.

### 1.7.1.3. PARÀMETRES BIOLÒGICS

En la taula següent s'analitzen diferents paràmetres biològics en referència al perfil lipídic, metabolisme hidrocarbonat i funció renal, en la població amb DM en funció del motiu d'ingrés.

**TAULA 11**

PARÀMETRES BIOLÒGICS EN LA POBLACIÓ AMB DM: NIVELLS DE LÍPIDS PLASMÀTICS: CT, C-LDL, C-HDL, TG, C-NO-HDL, FG, GLUCÈMIA, HbA1C.

	TOTS (2983)	SCA (1277)	AVC (1321)	MAP (385)	p global	p
DM	TOTS (1194)	SCA(552)	AVC (448)	MAP (194)		
CT (n=997)	3.80 (3.2;4.5)	3.80 (3.2;4.5) n=446	4.01 (3.4;4.7) n=395	3.26 (2.7;4) n=156	<0.001	p*=0.001 p**<0.001 p***<0.001
c-LDL n=607	2.06 (1.54;2.73)	2.12 (1.64;2.75) n=393	2.58 (1.84;3.19) n=74	1.68 (1.31;2.34) n=140	<0.001	p*0.004 p**<0.001 p***<0.001
c-HDL n=607	0.94 (0.77;1.13)	0.94 (0.77;1.12) n=393	1.0 (0.86;1.30) n=74	0.86 (0.70;1.07) n=140	0.001	p*=0.011 p**<0.033 p***=0.001
TG n=2283	1.39 [1.04;1.82]	1.42 [1.11;1.85] n=962	1.39 [1.06;1.74] n=1120	1.28 [0.91;1.71] n=201	0.007	p*<ns p**=0.009 p***ns
c-no HDL N=607	2.75 (2.16;3.44)	2.83 (2.25;3.4) n=393	3.14 (2.48;3.8) n=74	2.29 (1.88;2.88) n=140	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
FG n=1189	69.6 (47.7;86.)	69.8 (47.4;86.8) n=548	71.1 (53.1;88.5) n=448	60.8 (36.6;81.7) n=193	<0.001	p*ns p**=0.003 p***<0.001
Glucèmia N=1194	7.60 (6.0;9.9)	7.60 (6.0;9.7) n=552	7.80 (6.3;10) n=448	7.00 (5.3;9.0) n=194	<0.001	p*ns p**=0.003 p***<0.001
HbA1C n=870	7,30 (6.6;8.3)	7.30 (6.6-8.2) n=408	7.30 (6.6;8.3) n=309	7.40 (6.7;8.8) n=153	ns	p*ns p**ns p*** ns

Les variables quantitatives (colesterol total, c-LDL, c-HDL, triglicèrids, c-no-HDL, filtrat glomerular i HbA1C) s'expressen mitjançant la mediana (amplitud interquartil: primer quartil;tercer quartil). Unitats dels paràmetres lipídics i filtrat glomerular en mmol/L. HbA1C en %. La penúltima columna expressa p. global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP. La n dels diferents paràmetres està a sota en la columna del paràmetre quan és diferent de la N total. Per exemple: colesterol total, es va determinar en 997 pacients amb DM, la glucèmia està determinada en tota la població.

En la població amb DM que va ingressar per un accident vascular agut:

- La mediana de CT plasmàtic dels pacients amb DM va ser de 3.8 mmol/L, de c-LDL 2.06, de c-HDL 0.94, triglicèrids 1.31 i c-no-HDL de 2.75 mmol/L.
- La mediana del FG va ser de 69.6 mL/min/m<sup>2</sup>, de glucèmia de 7.6 mmol/L, HbA1C 7.3%.
- La mediana dels nivells de CT, c-LDL i c-HDL, en l'AVC va ser la més elevada.
- El SCA té nivells superiors de CT, c-LDL i c-HDL que la MAP.
- El c-no-HDL és inferior en la MAP.

- En quant a la mediana dels TG plasmàtics va ser més alta en el SCA que en l'AVC.
- La mediana de FG va ser més baixa en el grup MAP.
- En quant a la glucèmia plasmàtica va ser més baixa a la MAP.
- La HbA1C va ser similar als tres grups.

#### 1.7.1.3.1. NIVELLS D'HbA1C

Es van realitzar una estratificació de pacients amb DM segons el grau d'HbA1c per observar la relació amb els motius d'ingrés tal com es mostra en la taula següent.

**TAULA 12**  
ESTRATIFICACIÓ DE NIVELLS DE HbA1C EN LA POBLACIÓ DIABÈTICA (QUE ES VA DETERMINAR EN 870 INDIVIDUS) QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.

DM(N) HbA1C(N)	TOTAL 1194 870	SCA 552 408	AVC 448 309	MAP 194 153	P global	p entre grups
HbA1C <5.7	22 (2.53%)	8 (1.96%)	8 (2.59%)	6 (3.92%)	ns	p*ns p**ns p*** ns
HbA1C 5.7- <6.5	92 (10.6%)	48 (11.8%)	25 (8.1%)	19 (12.4%)	ns	p*ns p**ns p*** ns
HbA1C 6.5-7	225 (25.9%)	109 (26.7%)	87 (28.2%)	29 (19%)	ns	p*ns p**ns p*** ns
HbA1C 7-8	269 (30.9%)	135 (33.1%)	93 (30.1%)	41 (26.8%)	ns	p*ns p**ns p*** ns
HbA1C >8	262 (30.1%)	108 (26.5%)	96 (31.1%)	58 (37.9%)	0.028	p*ns p**=0.033 p***ns

En l'encapçalament de la gràfica es fan constar les N dels pacients amb DM: total i en cada motiu d'ingrés, a sota hi figura la n en que es va determinar la HbA1C. p: p valor entre grups; p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Quan la HbA1C és inferior a 8 no hi ha diferències entre grups.
- El grup MAP té major percentatge que el SCA de pacients amb HbA1C superior a 8%.

### 1.7.1.3.2. FILTRAT GLOMERULAR

Es va analitzar l'estratificació dels pacients diabètics que ingressaven per un determinat motiu d'ingrés en funció del FG segons es mostra a continuació.

**TAULA 13**

CLASSIFICACIÓ DELS PACIENTS AMB DM EN FUNCIÓ DEL GRAU DE MALALTIA RENAL (MRC) EN ELS SUBGRUPS G1,G2, G3A,G3B, G4 I G5 (PEL FILTRAT GLOMERULAR MDR4 SEGONS LES GUIES KDIGO) EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS.

DM(N)	TOTAL 1194	SCA 552	AVC 448	MAP 194	P global	p entre grups
G1 FG>90	260 (21.9%)	117(21.4%)	107 (23.9%)	36 (18.7%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G1 FG>90	260 (21.9%)	117 (21.4%)	107 (23.9%)	36 (18.7%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G2 60-89	468 (39.4%)	219 (40.0%)	187 (41.7%)	62 (32.1%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G3 a 45-59	204 (17.2%)	95 (17.3%)	85 (19.0%)	24 (12.4%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G3 b 30-44	158 (13.3%)	73 (13.3%)	46 (10.3%)	39 (20.2%)	0.003	p*ns p**=0.043 p***=0.003
G4 15-29	63 (5.30%)	28 (5.11%)	19 (4.24%)	16 (8.29%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G5 <15	36 (3.03%)	16 (2.92%)	4 (0.89%)	16 (8.29%)	<0.001	p*ns p**=0.005 p***<0.001

Classificació segons FG: G1(FG>90ml/min/1.73m<sup>2</sup> G2 (FG 60-89), G3a (FG:45-59), G3b (FG: 30-44), G4 (15-29), G5 (FG<15). S'expressa en n i percentatge: n(%). p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Hi va haver un 38.8% dels pacients amb DM que van ingressar per un accident vascular agut que presentaven un filtrat per sota de 60 mL/min/m<sup>2</sup>.
- El percentatge de pacients amb MRC G5 i G3b va ser més elevat en la MAP.

## 1.7.1.4. TRACTAMENTS

## 1.7.1.4.1. TRACTAMENTS PER A LA DM

Es va realitzar un anàlisi comparatiu dels tractaments que rebien els pacients amb DM que van ingressar en funció del seu motiu d'ingrés tal com s'exposa a continuació.

TAULA 14

EXPOSA ELS TRACTAMENTS PER A LA DM PER AL CONTROL DE LA GLUCÈMIA: DIETA, INSULINA, ANTIDIABÈTICS ORALS, ADOS+INSULINA I LES DIFERÈNCIES ENTRE ELS MOTIUS D'INGRÉS.

DM (N)	TOTAL 1 194	SCA 552	AVC 448	MAP 194	P global	p entre grups
Dieta	324 (27.1%)	167 (30.3%)	132 (29.5%)	25 (12.9%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
Insulina	224 (18.8%)	70 (12.7%)	74 (16.5%)	80 (41.2%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
ADOS	523 (43.8%)	254 (46%)	205 (45.8%)	64 (33%)	0.004	p*ns p**=0.005 p***=0.005
ADOS+I	123 (10.3%)	61 (11.1%)	37 (8.3%)	25 (12.9%)	ns	p*ns p**ns p***ns

Les dades s'expressen en n (%). p: p valor entre grups; p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP. ADOS+I: Antidiabètics orals combinats amb insulina.

- Del tots els pacients diabètics 324(27.1%) van rebre només dieta, 224 (18.8%) insulina, 523 (43.8%) antidiabètics orals i 123 (10.3%) tractament combinat amb antidiabètics orals i insulina.
- El percentatge de pacients amb MAP que van rebre només tractament amb dieta va ser més baix.
- El percentatge de pacients amb MAP que van rebre insulina va ser més elevat.
- El percentatge de pacients amb MAP que van rebre ADOS va ser inferior al SCA i MAP.
- No hi van haver diferències en quant al tractament combinat ADOS+I.

## 1.7.1.4.2. TRACTAMENTS ÒPTIMS

A continuació s'exposa l'anàlisi dels tractaments considerats "òptims" per a la prevenció cardiovascular que rebien els pacients amb DM a l'ingressar.

TAULA 15

ES VAN ANALITZAR ELS TRACTAMENTS ÒPTIMS EN ELS PACIENTS AMB DM QUE VAN INGRESSAR PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT I ES VAN OBSERVAR LES DIFERÈNCIES ENTRE ELS GRUPS.

TRACTAMENTS	Total N=1194	SCA N=552	AVC N=448	MAP N=194	p global	p
IECA ó ARAII	710 (59.5%)	317 (57.4%)	263 (58.7%)	130 (67%)	ns	p*ns p**ns p***ns
β-B	316 (26.5%)	181 (32.8%)	100 (22.3%)	35 (18%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
ANTIAGREG.	628 (52.6%)	294 (53.3%)	216 (48.2%)	118 (60.8%)	0.012	p*=ns p**ns p***=0.013
ANTICOAG	110 (9.2%)	36 (6.5%)	50 (11.2%)	24 (12.4%)	<0.010	p*=0.023 p**=0.023 p***ns
ESTATINES	641 (53.7%)	321 (58.2%)	211 (47.1%)	109 (56.2%)	0.002	p*=0.002 p**ns p***ns

Les dades s'expressen en número absolut i percentatge n (%) en cada columna, la de població total amb DM i les tres dels grups de motiu d'ingrés. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Els pacients amb DM reben abans de l'ingrés un 59.5% d'IECA ó ARAII, 26.6% de  $\beta$ B, 52.6% d'antiagregants, 9.2% d'anticoagulants i 53.7% d'estatines.
- El percentatge d'ús d'IECA ó ARA II no presentava diferències significatives entre els tres motius d'ingrés.
- El percentatge de  $\beta$ B en el grup de SCA va ser més alt.
- El percentatge d'ús d'antiagregants va ser més elevat en el grup de MAP respecte al d'AVC.
- El percentatge d'ús d'anticoagulants va ser més baix en el grup de SCA.
- El percentatge d'ús d'estatines va ser més alt en el grup de SCA que en l'AVC.

#### 1.7.1.4.2. TRACTAMENTS ANTIHIPERTENSIVS

Es van analitzar els tractaments antihipertensius que van rebre a l'ingrés els pacients amb DM tal com es mostra a continuació.

**TAULA 16**

PACIENTS AMB DM QUE REBEN ANTIHIPERTENSIVS PREVIS A L'INGRÉS, I NÚMERO D'ANTIHIPERTENSIVS DISTRIBUÏTS PER CADA ESDEVENIMENT VASCULAR AGUT. EN LA PRIMERA FILA ES COMPAREN ELS TRES MOTIUS D'INGRÉS EN FUNCIÓ DEL PERCENTATGE DE TRACTAMENTS ANTIHIPERTENSIVS QUE REBEN. LA RESTA DE LA TAUOLA COMPARA EL NÚMERO DE FÀRMACS ANTIHIPERTENSIVS QUE REBEN ELS PACIENTS AMB DM EN ELS DIFERENTS MOTIUS D'INGRÉS.

Pacients amb DM	Total N=1194	SCA N=552	AVC N=448	MAP N=192	p global	p
Anti-HTA	932 (78.1%)	432 (78.3%)	335 (74.8%)	165 (85.1%)	<0.001	p*ns p**ns p***=0.016
0 ANTI-HTA	262 (21.9%)	120 (21.7%)	113 (25.2%)	29 (14.9%)	<0.015	p*ns p**ns p***=0.016
1 ANTI-HTA	304 (25.5%)	138 (25.0%)	118 (26.3%)	48 (24.7%)	ns	p*ns p**ns p***ns
2 ANTI-HTA	334 (28.0%)	154 (27.9%)	124 (27.7%)	56 (28.9%)	ns	p*ns p**ns p***ns
3 ANTI-HTA	218 (18.3%)	99 (17.9%)	72 (16.1%)	47 (24.2%)	0.047	p*ns p**ns p***ns
>3ANTI-HTA	76 (6.37%)	41 (7.43%)	21 (4.69%)	14 (7.22%)	ns	p*ns p**ns p***ns

Sobre la població amb DM expressa el percentatge de pacients que rep tractament antihipertensiu (TT anti-HTA). Anti-HTA: antihipertensiu. S'expressa també el número d'antihipertensius que reben els pacients amb DM. S'expressa en les columnes n(%). p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Un 78.1% dels pacients amb DM reben tractament antihipertensiu a l'ingrés. Respecte al número de fàrmacs antihipertensius, 21.9% no en reben cap, 24.8% reben un fàrmac, 35.4% en reben dos, 21.8% en reben tres i 8.9% en reben més de tres.
- El percentatge de pacients amb DM en el grup de MAP que rebia tractament antihipertensiu és més alt que el grup de l'AVC.
- El percentatge de pacients que reben tres fàrmacs antihipertensius a l'ingrés va ser més alt en el grup de MAP que en l'AVC.



### 1.7.1.5. REINGRÉS I ÈXITUS

Es van analitzar els reingressos dels pacients amb DM durant el període estudiat i els èxits durant l'ingrés en funció del motiu d'ingrés tal com es mostra a continuació.

**TAULA 17**  
DESCRUI L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS DIABÈTICS AMB MÉS D'UN INGRÉS. TAMBÉ DESCRUI EL PERCENTATGE D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.

EVOLUCIÓ DM	Total N=1194	SCA N=552	AVC N=448	MAP N=194	p global	p
>1re-ingrés	205 (17.2%)	108 (19.6%)	34 (7.59%)	63 (32.5%)	<0.001	P* < 0.001 p** = 0.002 p*** < 0.001
Èxitus durant ingrés	91 (7.6%)	31 (5.6%)	36 (8.0%)	24 (12.4%)	0.009	p ns p** = 0.01 p*** ns

En les files s'expressa en número absolut i percentatge del global cada paràmetre en el total de la mostra i en els tres diferents motius d'ingrés. p: p valor entre grups; p\* = p valor entre SCA i AVC, p\*\* = p valor entre SCA i MAP, p\*\*\* = p valor entre AVC i MAP.

- Un 17,2% dels pacients amb DM van reingressar més d'un cop durant el període de l'estudi. Hi va haver un 7.6% dels pacients amb DM que van ser èxits durant l'ingrés hospitalari d'un accident vascular agut.
- El percentatge de malalts amb DM que van presentar un o més reingressos va ser més alt en el grup de MAP. Els pacients amb SCA van presentar major percentatge de reingressos que els d'AVC.
- Els pacients amb DM del grup MAP van presentar un percentatge d'èxits més elevat que els de SCA.

### 1.7.1.6. ANÀLISI MULTIVARIANT DELS FRCV

A continuació s'observa l'anàlisi dels FRCV que predisposen de forma independent a patir un primer accident en un territori vascular determinat en comptes d'un altre en la població amb DM sense malaltia vascular prèvia (excloent ictus hemorràgics i aneurismes aòrtics) en els tres motius d'ingrés: SCA, AVC i MAP.

#### 1.7.1.6.1. SCA

**TAULA 18**  
ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UN SCA EN COMPTES DE PRESENTAR UN DELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS (AVC O MAP).

Variables SCA	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR INF.	SUP.
Edat	-0.03	13.775	0.000	0.970	0.955	0.986
Constant	1.923	10.898	0.001	6.841		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p. valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior.

- A major edat en la població amb DM hi ha menor probabilitat de patir un SCA en front d'un AVC o MAP amb una OR de 0.970 (IC: 0.955-0.986).

## 1.7.1.6.2. AVC

TAULA 19

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UN ICTUS ISQUÈMIC (AVC) COM A PRIMER ACCIDENT VASCULAR EN COMPTES DE PRESENTAR ELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS (SCA, MAP)

Variables AVC	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Edat	0.025	8.009	0.005	1.025	1.008	1.043
MRC	-0.663	7.767	0.005	0.515	0.323	0.821
FA	0.809	8.223	0.004	2.245	1.292	3.901
Constant	-1.913	9.748	0.002	0.148		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p. valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior.

- Presentar més edat augmenta la probabilitat de patir un AVC en comptes d'un SCA o una MAP amb una OR de 1.025 (IC:1.008-1.043).
- Tenir una malaltia renal crònica predisposa a una menor probabilitat de presentar un AVC en front a patir un SCA o una MAP amb OR de 0.515 (IC: 0.323-0.821).
- Presentar FA en la població diabètica predisposa a una major probabilitat de patir un AVC en comptes d'un SCA o una MAP amb una OR de 2.245 (IC : 1.292-3.901).

## 1.7.1.6.3. MAP

TAULA 20

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB DM A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UNA MALALTIA ARTERIAL PERIFÈRICA AGUDA EN COMPTES DE PRESENTAR UN DELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS (SCA o AVC).

Variables MAP	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
DLP	-0.797	6.348	0.012	0.450	0.242	0.838
Constant	-1.756	63.139	0.000	0.006		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p. valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior.

- Presentar dislipèmia en la població amb Diabetis Mellitus redueix la probabilitat de presentar una MAP en comptes d'un SCA o AVC amb una OR de 0.472 (IC: 0.255-0.873).

## 1.7.2. LA POBLACIÓ AMB HTA

### 1.7.2.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

Es van avaluar les característiques demogràfiques i l'IMC de la població amb HTA i en els diferents motius d'ingrés tal com es mostra a continuació.

**TAULA 21**

DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS AMB HTA QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT A URGÈNCIES.

Pacients HTA (%del total)	TOTS (2253) 75.6%	SCA (871) 68.3%	AVC (1066) 80.7%	MAP (316) 82.1%	p global	p
Gènere (Homes)	1383 (61.4%)	626 (71.9%)	556 (52.2%)	201 (63.6%)	<0.001	p*<0.001, p**=0.008 p***=0.001
Edat	75.7 [66.1;82.5]	72.4 [62.9;78.9]	78.5 [69.2;84.1]	77.5 [67.5;84.4]	<0.001	p*<0.001, p**<0.001 p***ns
IMC (Kg/m2) n=329	26.8 [24.2;29.4]	27.0 [24.8;29.0] n=153	26.4 [24.0;29.4] n=131	27.1 [23.1;30.1] n=45	ns	p*ns p**ns p***ns

Les variables quantitatives (edat en anys) s'expressen amb la mediana i l'amplitud interquartil [amplitud interquartil: primer quartil;tercer quartil]. La penúltima columna expressa p.global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP.

- Dels 1383 pacients amb HTA, un 61.4% eren homes amb una mediana d'edat de 75.7 anys i un IMC de 26.8 Kg/m<sup>2</sup>.
- Va haver major percentatge d'homes amb HTA en el grup de SCA seguit de la MAP.
- Els pacients amb HTA que van ingressar per AVC van ser els de més edat seguits del grup MAP.

## 1.7.2.2. TRACTAMENTS

### 1.7.2.2.1. NÚMERO DE FÀRMACS ANTIHIPERTENSIVS

Es van analitzar els tractaments que rebien els pacients hipertensos, si en rebien o no i el número de fàrmacs antihipertensius que duïen a l'ingrés tal com es presenta en la taula següent.

**TAULA 22**

MOSTRA EL NÚMERO DE PACIENTS HIPERTENSOS QUE REBEN TRACTAMENT ANTIHIPERTENSIU. EL NÚMERO DE FÀRMACS ANTIHIPERTENSIVS PER PACIENT QUE REBEN EN EL MOMENT DE L'ADMISSIÓ.

Pacients HTA (%del total)	TOTS (2253) 75.6%	SCA (871) 68.3%	AVC (1066) 80.7%	MAP (316) 82.1%	p global	p
EN TT ANTIHTA	1860 (82.6%)	758 (87%)	819 (76.8%)	283 (89.6%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
Cap ANTIHTA	393 (17.4%)	113 (13.0%)	247 (23.2%)	33 (10.4%)	<0.001	p*<0.001 p**ns p***<0.001
1 ANTI-HTA	716 (31.8%)	291 (33.4%)	324 (30.4%)	101 (32%)	ns	p*ns p**ns p***ns
2 ANTI-HTA	679 (30.1%)	261 (30%)	318 (29.8%)	100 (31.6%)	ns	p*ns p**ns p***ns
3 ANTI-HTA	353 (15.7%)	147 (16.9%)	143 (13.4%)	63 (19.9%)	0.009	p*=0.009 p**ns p***=0.017
>3ANTI-HTA	112 (5%)	59 (6.8%)	34 (3.2%)	19 (6%)	0.001	p*=0.001 p**ns p***ns

Sobre la població amb HTA s'expressa el percentatge de pacients que rep tractament antihipertensiu (TT anti-HTA). Anti-HTA: antihipertensiu. Consta el número d'antihipertensius que rebien els pacients. La penúltima columna expressa p.global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*= p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP.

- S'ha observat un percentatge superior de tractament antihipertensiu en el grup MAP.
- S'ha observat un percentatge superior de pacients sense antihipertensius en el grup AVC.
- La intensitat del tractament antihipertensiu ha estat inferior en el grup AVC que en els altres dos grups: tractament amb 3 fàrmacs inferior AVC respecte els altres dos i amb >3 fàrmacs antihipertensius AVC inferior respecte SCA.

## 1.7.2.2.2. TIPUS DE FÀRMACS ANTIHIPERTENSIVS

Es va analitzar el tipus de fàrmac antihipertensiu que rebien els pacients en funció del motiu d'ingrés com s'observa a continuació.

**TAULA 23**  
DESCRIPCIÓ DELS FÀRMACS ANTI-HIPERTENSIVS QUE REBIEN ELS PACIENTS EN FUNCÍO DEL MOTIU D'INGRÉS.

	TOTS (2253)	SCA (871)	AVC (1066)	MAP (316)	p global	p
ARAI	582 (25.8%)	252 (29%)	253 (23.7%)	77 (24.4%)	0.028	p*=0.033 p**ns p***ns
IECA	859 (38.1%)	331 (38%)	381 (35.7%)	147 (46.5%)	0.002	p*ns p**<0.01 p***<0.002
ARAI Ó IECA	1408 (62.5%)	566 (65%)	625 (58.6%)	217 (68.7%)	0.001	p*=0.007 p**ns p***=0.005
DIURÈTICS	875 (38.8%)	327 (37.5%)	394 (37%)	154 (48.7%)	<0.001	p*ns p**=0.001 p***=0.001
ESPIRONO- LACTONA	59 (2.6%)	17 (2%)	25 (2.3%)	17 (5.4%)	0.004	p*ns p**0.010 p***=0.015
BCC	547 (24.3%)	237 (27.2%)	215 (20.2%)	95 (30.1%)	<0.001	p*<0.001 p**ns p***<0.001
βB	564 (25%)	288 (33.1%)	220 (20.6%)	56 (17.7%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
αB	116 (5.1%)	52 (6%)	42 (3.9%)	22 (7%)	ns	p*ns p**ns p***ns

Les dades s'expressen en n (%). Taula del nombre d'antiHTA de la població total i de cada un dels esdeveniments vasculars aguts. El % dels fàrmacs antiHTA està calculat sobre el total d'hipertensos (subpoblació d'hipertensos) en cada grup. Quan ens referim a un fàrmac a l'ingrés volem dir medicació habitual que el pacient rep abans d'ingressar. El percentatge d'hipertensos i d'hipertensos a l'ingrés estan calculats sobre el total de pacients de cada grup. La penúltima columna expressa p. global: p valor entre grups. I en la darrera: p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*=p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*=p valor entre AVC i MAP.

- La població de pacients amb HTA que va ingressar per un accident vascular rebia un 25.8% d'ARAI, 38.1% d'IECA, i IECA o ARAI un 62.5%. En quant a diürètics van rebre un 38.8% i un 2.6% rebien espironolactona. Els BCC estaven presents en un 24.3% dels pacients que van ingressar. Els βB van estar presents en 25% dels pacients. Els αB van suposar un 5% dels tractaments que rebien.
- El grup de SCA rebia més ARAI que els que van ingressar per un AVC.
- Els pacients amb MAP rebien més IECA que els altres dos grups.
- El grup d'AVC van rebre menys ARAI o IECA i BCC en comparació amb els altres.
- El grup de MAP van ser els que més percentatge de diürètics i espironolactona rebien en el tractament previ a l'ingrés.
- El grup de SCA va rebre més βB que els altres.
- No es van mostrar diferències en quant al tractament amb αB.

## 2. POBLACIÓ SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT. ANÀLISI EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS

### 2.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

Es van analitzar les dades demogràfiques, l'edat i el gènere, dels pacients que no havien presentat cap malaltia vascular com s'observa a continuació.

(S'han exclòs els AVC hemorràgics i els AAA.)

**TAULA 24**

ANÀLISI DEMOGRÀFIC DELS PACIENTS QUE INGRESSEN PER UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR AGUT SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA. S'ANALITZEN DIFERÈNCIES DE GÈNERE, EDAT, I S'ANALITZEN 4 SUBGRUPS D'EDAT EN CADA MOTIU D'INGRÉS (SCA,AVC I MAP) I IMC. S'HAN EXCLÒS ELS ICTUS HEMORRÀGICS I ELS ANEURISMES AÒRTICS.

	TOTS (1716)	SCA(773)	AVC (805)	MAP (138)	p overall	p
Gènere (Homes)	1028 (59.9%)	561 (72.6%)	393 (48.8%)	74 (53.6%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***<0.001
Edat	72.3 [60.0;81.3]	66.5 [55.2;76.1]	76.8 [64.3;83.5]	79.6 [69.8;88.0]	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***= 0.003
Edat dones	79.2 [69.3;85.2]	72.8 [62.3;80.4]	80.6 [73.0;86.3]	86.7 [80.3;90.0]	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***<0.001
Edat homes	67.0 [56.7;77.0]	64.2 [54.3;74.2]	69.9 [60.0;80.1]	73.6 [60.4;79.8]	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
Edat <55	282 (16.4%)	187 (24.2%)	86 (10.7%)	9 (6.52%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
Edat 55-65	322 (18.8%)	174 (22.5%)	127 (15.8%)	21 (15.2%)	0.002	p*0.003 p**ns p***ns
Edat 65-80	605 (35.3%)	286 (37.0%)	277 (34.4%)	42 (30.4%)	0.261	P*ns p** ns p***ns
Edat>80	507 (29.5%)	126 (16.3%)	315 (39.1%)	66 (47.8%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns

Les variables quantitatives (edat i l'índex de massa corporal; IMC) s'expressen amb la mediana i l'amplitud interquartil [amplitud interquartil: primer quartil; tercer quartil]. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Entre els pacients que ingressen per un primer accident vascular agut hi ha un 59.9% d'homes.
- En quant a la mediana de l'edat és de 72.3 anys. Són menors de 55 anys un 16.4%, estan entre 55-65 anys un 18.8% i entre 65-80 anys un 35.3%, són més grans de 80 anys un 29.5%. Les dones presenten els accidents vasculars aguts entre 8 i 13 anys més tard que els homes.
- La mediana de l'IMC és de 26.5 Kg/m<sup>2</sup>.
- Hi ha un major percentatge d'homes en el grup de SCA. El grup de MAP té major percentatge d'homes que l'AVC.
- Els pacients en el grup de MAP tenen una mediana d'edat més elevada (79.6 anys) que els altres dos grups. Els pacients del grup SCA tenen una mediana d'edat més baixa que els de l'AVC.
- En la franja d'edat de <55 anys els de SCA són els que presenten el percentatge més elevat.
- Entre 55 i 65 anys el percentatge de pacients amb SCA és més gran que respecte al grup d'AVC.
- Entre 65 i 80 anys no hi ha diferències entre els tres grups.
- Entre els majors de 80 anys el grup de SCA presenta el percentatge més baix.

## 2.2. FRCV

Es van analitzar els FRCV de la població que va ingressar per un accident vascular agut sense MVP tal com s'observa a continuació.

**TAULA 25**

ANÀLISI COMPARATIU DE LA DISTRIBUCIÓ DELS FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR EN LA POBLACIÓ QUE INGRESSA PER UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR EN FUNCIÓ DEL TERRITORI AFECTAT.

	TOTS (1716)	SCA (773)	AVC (805)	MAP (138)	p global	p
HTA n=1714	1195 (69.7%)	464 (60.2%) n=771	620 (77.0%) n=805	111 (80.4%) n=138	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
DLP n=1716	928 (54.1%)	463 (59.9%) n=771	415 (51.6%) n=805	50 (36.2%) n=138	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***<0.001
DLP aterogènica n=704	143/704 (20.3%)	108 (21.3%) n=508	25 (17.4%) n=144	10 (19.2%) n=52	ns	p*ns p**ns p***ns
DM n=1714	595 (34.7%)	280 (36.2%) n=771	249 (30.9%) n=805	66 (47.8%) n=138	<0.001	p*0.030 p**ns p***<0.001
PreDM n=970	300 (30.9%)	171(35.6%) n=48	122 (28.3%) n=431	7 (11.9%) n=59	<0.001	p*0.022 p**0.001 p***0.017
DM de nou n=1720	148 (8.6%)	84 (10.9%) n=773	61 (7.6%) n=805	3 (2.2%) n=138	P<0.05	p*<0.05 p**<0.05 p***<0.05
Tabac Actiu n=1651	504 (30.5%)	304 (40.0%) n=760	164 (21.4%) n=765	36 (28.6%) n=126	<0.001	p*<0.001 p**0.029 p***ns
Exposició Tabac n=1651	865 (52.4%)	499 (65.7%) n=760	307 (40.1%) n=765	59 (46.8%) n=126	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
Sobrepes/ obesitat n=1344	729 (54.2%)	324 (58.8%) n=551	359 (52.4%) n=685	46 (42.6%) n=108	0.003	p*0.043 p**0.008 p***ns
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) n=443	26.5 [24.0;29.2]	27.0 [24.4;29.3] n=123	26.1 [23.9;28.8] n=105	24.2 [21.8;27.6] n=22	=0.03	p*ns p**=0.042 p***ns
MRC n=1706	324 (19.0%)	137 (17.9%) n=766	149 (18.6%) n=803	38 (27.7%) n=137	0.023	p*ns p**0.027 p***0.027
FA n=1711	307 (17.9%)	57 (7.4%) n=770	215 (26.7%) n=805	35 (25.7%) n=136	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns

p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Els pacients que van ingressar per un primer accident vascular agut presentaven un 69.% d'HTA, 54.1% de dislipèmia, (20.3% dislipèmia aterogènica),34.7% de DM (30.9% de pre-DM), 30.5% eren fumadors actius i un 52.4% havien estat exposats al tabac, un 54.2% presentaven sobrepès o obesitat i un 19% tenien malaltia renal crònica, un 17.9% presentaven FA.
- El grup de SCA va presentar menor percentatge d'HTA.
- El grup de SCA va tenir més percentatge de dislipèmia. El grup AVC va presentar major percentatge de dislipèmia que el de MAP.
- El percentatge de pacients amb DM que ingressa per AVC va ser el més baix.

- El percentatge de pacients amb pre-DM va ser més elevat en el SCA. El grup de MAP va ser el que més baix percentatge de pre-DM va presentar.
- El percentatge de DM de nou va ser més alt en el grup SCA i més baix en el MAP.
- El SCA va presentar major percentatge de fumadors actius o de pacients exposats al tabac.
- El percentatge de pacients amb sobrepès o obesitat que ingressen per SCA és més alt.
- En quant a l'IMC s'ha observat que els pacients que ingressen per SCA presenten un IMC més elevat que els del MAP.
- El percentatge de pacients amb Malaltia renal crònica va ser més alt en el grup de MAP.
- El percentatge de pacients amb FA va ser més baix en el SCA.

### 2.3. PARÀMETRES BIOLÒGICS

Es van analitzar els paràmetres biològics de la subpoblació sense MVP en funció dels diferents motius d'ingrés tal com s'exposa a continuació.

**TAULA 26**

ANÀLISI DELS PARÀMETRES BIOLÒGICS DELS PACIENTS QUE VAN PRESENTAR UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR, ÉS A DIR, SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA CONEGUDA. (HAVENT EXCLÒS L'AVC HEMORRÀGIC I ELS ANEURISMES).

	Tots N=1716	SCA N=773	AVC N=805	MAP N=138	p global	p
CT n=1330	4.17 [3.50;4.91]	4.31 [3.57;4.99] n=576	4.13 [3.56;4.86] n=692	3.27 [2.78;4.25] n=62	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
c-LDL n=704	2.51 [1.91;3.14]	2.62 [2.03;3.22] n=508	2.50 [1.89;3.24] n=144	1.76 [1.39;2.40] n=52	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
c-HDL n=704	0.99 [0.81;1.21]	0.97 [0.81;1.15] n=508	1.18 [0.94;1.38] n=144	0.85 [0.74;1.04] n=52	<0.001	p*<0.001 p**0.021 p***<0.001
c-no HDL n=704	3.17 [2.51;3.93]	3.29 [2.64;3.99] n=508	3.10 [2.54;3.91] n=144	2.30 [1.89;2.94] n=52	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
TG n=1339	1.32 [1.01;1.71]	1.39 [1.07;1.84] n=577	1.25 [0.98;1.63] n=698	1.27 [0.94;1.66] n=64	<0.001	p*=0.009 p**ns p***ns
Glucèmia n=1716	5.60 [4.90;7.20]	5.70 [5.00;7.60] n=773	5.50 [4.90;7.00] n=805	5.50 [4.82;7.00] n=138	0.006	p*=0.004 p**ns p***ns
HbA1C n=970	6.10 [5.70;7.10]	6.00 [5.70;6.80] n=480	6.10 [5.60;6.95] n=431	7.30 [6.65;8.60] n=59	<0.001	p*=ns p**<0.001 p***<0.001
FG n=1716	76.2 [60.0;92.0]	78.1 [61.9;93.2] n=773	75.7 [60.5;90.9] n=805	68.0 [45.4;87.5] n=138	0.002	p*ns p**=0.003 p***=0.010

En primera columna consten els paràmetres analitzats i la n és el número de pacients dels que es disposa de dades del paràmetre estudiat. La n de la mostra dels diferents paràmetres analítics està expressada a sota en la columna del paràmetre quan és diferent de la N total. Les variables quantitatives (CT, c-LDL, c-HDL, c-no-HDL, TG, i HbA1C, FG (MDRD4)) s'expressen mitjançant la mediana i l'amplitud interquartil (primer quartil; tercer quartil). Les unitats dels paràmetres lipídics, glucèmia s'expressen en mmol/L, FG en mL/min/m<sup>2</sup>, HbA1C en %. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Els pacients que ingressen per un primer event en el grup de MAP presenten una mediana de nivells CT i de c-LDL i c-HDL inferiors als dels altres motius d'ingrés.
- Els nivells de c-HDL dels AVC són superiors als del SCA.
- Les medianes de concentracions de TG i de glucèmia del grup SCA són superiors a les de l'AVC.
- La MAP presenta nivells de HbA1C superiors i FG inferior en comparació als altres dos grups.



### 2.3.1. FILTRAT GLOMERULAR

Es va realitzar una comparació entre els diversos graus de MRC i els motius d'ingrés tal com s'observa a continuació.

**TAULA 27**

ESTRATIFICACIÓ DELS PACIENTS SENSE MVP EN FUNCIÓ DEL GRAU DE MRC (PEL FG MDR4) SEGONS LES GUIES KDIGO G1 (FG>90ML/MIN/1.73M<sup>2</sup> G2 (FG 60-89), G3A (FG:45-59), G3B (FG: 30-44), G4 (15-29), G5 (FG<15).

Grau de malaltia Renal en DM	TOTAL 1 194	SCA 552	AVC 448	MAP 194	P global	p entre grups
G1 FG>90	474 (27.8%)	228 (29.8%)	212 (26.4%)	34 (24.8%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G2 60-89	805 (47.2%)	363 (47.4%)	395 (49.2%)	47 (34.3%)	0.005	p*ns p**=0.009 p***=0.005
G3a 45-59	219 (12.8%)	89 (11.6%)	108 (13.4%)	22 (16.1%)	ns	p*ns p**ns p***ns
G3b 30-44	132 (7.74%)	50 (6.53%)	64 (7.97%)	18 (13.1%)	0.027	p*ns p**=0.035 p***ns
G4 15-29	58 (3.40%)	30 (3.92%)	19 (2.37%)	9 (6.57%)	0.023	p*ns p**ns p***=0.040
G5 <15	18 (1.06%)	6 (0.78%)	5 (0.62%)	7 (5.11%)	0.001	p*ns p**=0.002 p***<0.002

En la taula s'expressa en número absolut i en percentatge per cada estadi de MRC en funció del FG per MDR4. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Hi va haver un 25% dels pacients sense malaltia prèvia que presentava un FG <60mL/min/m<sup>2</sup>.
- Els pacients del grup MAP van presentar major severitat respecte a la MRC que els altres grups (G5).

## 2.4. REINGRÉS I ÈXITUS

Es van analitzar la taxa de reingressos durant el període estudiat dels pacients que no havien patit mai abans un accident vascular agut i la taxa d'èxits comparant entre els diferents motius d'ingrés tal com es mostra a continuació.

**TAULA 28**

DESCRIBIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS SENSE MALALTIA PRÈVIA AMB MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. TAMBÉ DESCRIU EL PERCENTATGE D'ÈXITS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI

EVOLUCIÓ PACIENTS SENSE MALALTIA PRÈVIA	Tots N=1716	SCA N=773	AVC N=805	MAP N=138	p global	p
>1re-ingrés	151 (8.80%)	80 (10.3%)	43 (5.34%)	28 (20.3%)	<0.001	P* < 0.001 p** 0.001 p*** < 0.001
Èxits durant ingrés	69 (4.02%)	33 (4.27%)	31 (3.85%)	5 (3.62%)	ns	p* ns p** ns p*** ns

Els resultats de les variables més d'un reingrés i èxits durant l'ingrés s'expressen en números absoluts i percentatges n(%). p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Un 8.8% dels pacients que van ingressar per un primer accident vascular van reingressar durant el període de l'estudi. Van ser èxits un 4.02% dels pacients que ingressaven per un primer accident vascular agut.
- Els pacients del grup MAP van presentar més reingressos que els altres grups.
- Els pacients del grup SCA van presentar més reingressos que els de l'AVC.

## 2.5. ANÀLISI MULTIVARIANT

### 2.5.1. ENTRE TRES TERRITORIS

A continuació es mostren els anàlisis multivariants dels FRCV en els pacients sense malaltia vascular prèvia que influeixen a patir un accident vascular en un territori arterial o un altre. S'han inclòs en aquests anàlisis els següents paràmetres: edat, gènere, HTA, DLP, DM, obesitat/sobrepès, exposició al tabac (fumador actiu+exfumador), FA, MRC. (havent exclòs els ictus hemorràgics i els aneurismes).

#### 2.5.1.1. SCA

**TAULA 29**

MOSTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER SCA EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (AVC o MAP) (EXCLOENT ICTUS HEMORRÀGIC).

Variables SCA	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Dona	-0,316	4.528	0.033	0.729	0.545	0.975
Edat	-0.018	12.753	0.000	0.982	0.972	0.992
DPL	0.366	8.810	0.003	1,442	1.133	1,837
Obesitat/sobrepès	0.371	8.946	0.003	1,449	1.136	1,847
Exposició tabac	0.496	11.565	0,001	1,642	1.234	2.185
HTA	-0.492	12.520	0,000	0.611	0.466	0.803
MRC	0.421	6.621	0.010	1.524	1.106	2.099
FA	-0.864	20.072	0.000	0.421	0.289	0.615
Constant	0.766	3.802	0.051	2.152		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior. Paràmetres inclosos en l'anàlisi: Edat, gènere, DM, MRC, exposició al tabac (Exp.tabac), DLP, HTA, FA, obesitat/sobrepès (obes/sobrepès).

- Ser dona predisposa de forma independent a tenir AVC o MAP en comptes de SCA amb una OR de 0.729(IC: 0.545-0.975).
- A més edat menys predisposició a presentar un SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 0.982.
- Presentar DLP predisposa a patir SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 1.442 (IC: 1.133-1.837).
- Tenir obesitat o sobrepès predisposa a patir un SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 1.449 (IC:1.136-1.847).
- Tant els fumadors actius o els exposats al tabac presenten major predisposició a patir un SCA en comptes de patir AVC o MAP amb una OR de 1.642(IC: 1.234-2.185).
- Tenir HTA predisposa a presentar AVC o MAP en comptes de SCA amb una OR de 0.611 (IC: 0.466-0.803).
- Tenir MRC predisposa a patir un SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 1.524 (IC: 1.106-2.099).
- Presentar FA predisposa menys a presentar un SCA que AVC o MAP amb una OR de 0.421 (IC: 0.289 -0.615).

## 2.5.1.2. AVC

TAULA 30

MOISTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUTIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE MALALTIA VASCULAR PRÈVIA QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER ÍCTUS ISQUÈMIC EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (SCA o MAP). (EXCLOENT ICTUS HEMORRÀGIC I ANEURISMES)

Variables AVC	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Edat	0.014	7.673	0.006	1.014	1.004	1.024
Exposició tabac	-0.628	25.116	0.000	0.534	0.417	0.682
HTA	0.392	2.246	0.004	1.481	1.133	1.935
MRC	-0.477	9.121	0.003	0.620	0.455	0.846
FA	0.724	17.908	0.000	2.063	1.475	2.884
DM	-0.345	7.639	0.006	0.708	0.555	0.905
Constant	-0.790	4.867	0.027	0.454		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. Paràmetres inclosos en l'anàlisi: Edat, gènere, DM, MRC, exposició al tabac (Exp.tabac), DLP, HTA, FA, obesitat/sobrepès (obes/sobrepès).

- A més edat major predisposició de patir un AVC que SCA o MAP amb una OR de 1.014 (IC: 1.004-1.024).
- Haver fumat o ser fumador actiu predisposa menys a presentar un AVC en comptes de SCA o MAP amb una OR de 0.534 (IC: 0.417-0.682).
- Tenir HTA predisposa de forma independent a presentar AVC en comptes de SCA o MAP amb una OR de 1.481 (IC: 1.133-1.935).
- Presentar MRC crònica predisposa menys a patir AVC que SCA o MAP amb una OR de 0.620 (IC: 0.455-0.846).
- Presentar FA predisposa a patir AVC en comptes de SCA o MAP amb una OR de 2.063 (IC: 1.475-2.884).
- Tenir DM predisposa menys a patir un AVC que SCA o MAP amb una OR de 0.708 (IC: 0.555-0.905).

## 2.5.1.3. MAP

TAULA 31

MOISTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUTIÓ DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER EPISODI DE MAP (SEMPRE ENS REFERIM A MAP CRÍTICA) EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR AGUT (SCA o AVC). (EXCLOENT ICTUS HEMORRÀGIC I AAA)

Variables MAP	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Edat	0.030	11.662	0.001	1.031	1.013	1.049
DLP	-0.734	10.799	0.001	0.480	0.310	0.744
Obesitat	-0.577	6.921	0.009	0.561	0.365	0.863
DM	0.626	8.174	0.004	1.870	1.218	2.873
Constant	-4.312	37.723	0.000	0.013		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. Paràmetres inclosos en l'anàlisi: Edat, gènere, DM, MRC, exposició al tabac (Exp. tabac), DLP, HTA, FA, obesitat/sobrepès (obes/sobrepès)

- A més edat major predisposició a presentar MAP que SCA o AVC amb una OR de 1.031 (IC: 1.013;1.049).
- Presentar DLP predisposa amb menys probabilitat a patir MAP que SCA o AVC amb una OR de 0.480 (IC: 0.310-0.744).
- Tenir obesitat predisposa a menor probabilitat de presentar MAP en relació a SCA i AVC, amb una OR de 0.561 (IC: 0.365;0.863).
- Tenir DM augmenta la probabilitat de presentar MAP en relació a SCA i AVC amb una OR de 1.870 (IC: 1.218;2.873).

### 2.5.2. ENTRE DOS TERRITORIS ARTERIALS (SCA, AVC)

Donat que els accidents vasculars més prevalents són el SCA i AVC es va realitzar un model de regressió logística per a analitzar els FRC que predisposaven a patir un SCA o un AVC en una població sense MVP per a poder també comparar els resultats amb els descrits a la literatura (s'han exclòs els AVC hemorràgics i els AAA).

**TAULA 32**

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUTIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UN SCA EN COMPTES DE PRESENTAR UN AVC NO HEMORRÀGIC.

Variabls SCA	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR INF.	SUP.
Dona	-,326	4.619	0,032	0,722	0.531	0.972
Edat	-0.018	10.919	0,001	0.983	0.972	0.993
DLP	0.259	4.054	0,044	1.296	1.007	1.668
Obesitat/sobrepès	0.298	5.404	0,020	1.347	1.048	1.731
Exposició tabac	0.540	13.178	0,000	1.716	1.282	2.297
HTA	-0.491	11.510	0,001	0.612	0.461	0.813
MRC	0.456	7.132	0,008	1,577	1.129	2,204
FA	-0.903	21.043	0.000	0.405	0.276	0.596
DM	0.289	4.560	0,033	1.334	1.024	1.739
Constant	0.830	4,230	0,040	2.293		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. Paràmetres inclosos en l'anàlisi: Edat, gènere, DM, MRC, exposició al tabac (Exp. tabac), DLP, HTA, FA, obesitat/sobrepès (obes/sobrepès).

- Ser dona predisposa de forma independent a tenir un AVC en comptes d'un SCA amb una OR de 0.722 (IC: 0.531-0.972).
- A major edat hi ha menys predisposició a patir un SCA en comptes d'un AVC amb una OR de 0.983 (IC: 0.972-0.993).
- Presentar DLP predisposa a patir amb major probabilitat un SCA en comptes d'un AVC amb una OR de 1.296 (IC: 1.007-1.668).
- Tenir obesitat o sobrepès predisposa a patir amb major probabilitat un SCA en comptes d'un AVC amb una OR de 1.347 (IC: 1.048-1.731).
- Haver estat fumador o ser fumador actiu predisposa més a patir un SCA que un AVC amb una OR de 1.716 (IC: 1.282-2.297).
- Tenir HTA redueix la predisposició de patir un SCA en comptes d'un AVC amb una OR de 0.612 (IC: 0.461-0.813).
- Tenir MRC predisposa a patir un SCA amb més probabilitat que un AVC amb una OR de 1.577 (IC: 1.129-2.204).
- Presentar FA predisposa a presentar amb menor probabilitat un SCA que un AVC amb una OR de 0.405 (IC: 0.276-0.596).
- Tenir DM predisposa a patir amb major probabilitat un SCA que un AVC amb una OR de 1.334 (IC: 1.024-1.739).

### 2.5.3. ARBRE DE DECISSIÓ DELS FRCV

A continuació s'exposa un arbre de decisió en el que s'observa com canvien les probabilitats de patir un accident vascular agut o un altre en funció dels FRCV. En un individu amb unes determinades característiques que hagi d'ingressar per un accident vascular agut es podria predir el tipus d'accident vascular.

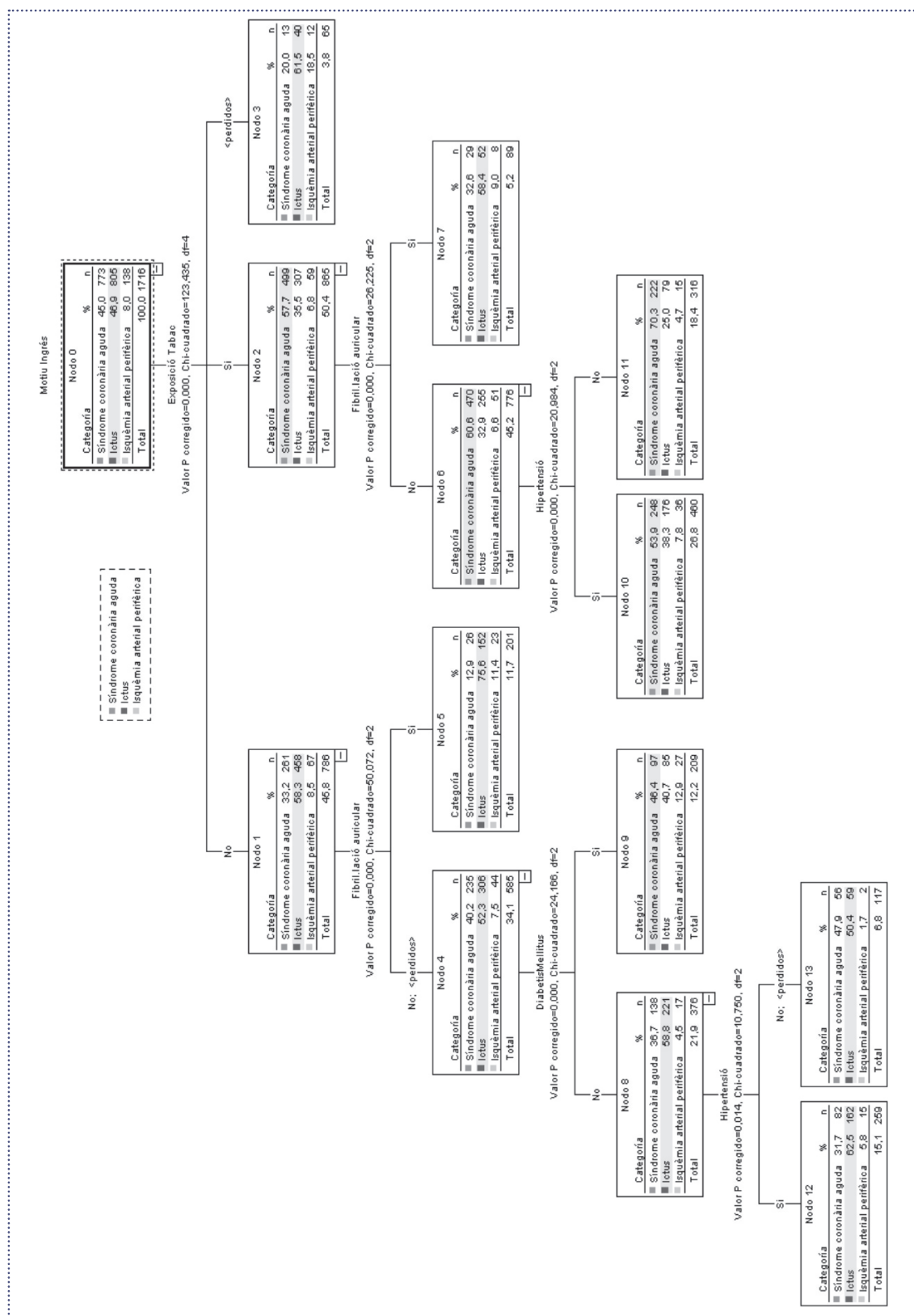


FIGURA 5

PROBABILITATS DE PRESENTAR UN ACCIDENT VASCULAR EN UN TERRITORI O UN ALTRE (SCA,AVC O MAP). EN FUNCIÓ DELS FRCV QUE PRESENTI UN DETERMINAT INDIVIDU.

### 3. POBLACIÓ AMB MVP QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT. ANÀLISI EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS

A continuació es realitzen diversos anàlisis univariants que descriuen les diferències entre els tres grups d'ingrés en pacients amb MVP (és a dir, que ja han presentat un accident vascular agut). (s'han exclòs els ictus hemorràgics i els AAA).

#### 3.1. NÚMERO DE TERRITORIS VASCULARS AFECTATS PRÈVIAMENT

Es va realitzar un estudi per a comparar el número de territoris vasculars afectats prèviament a l'ingrés del període estudiat tal com s'observa a continuació.

**TAULA 33**

DISTRIBUCIÓ DEL NÚMERO DE TERRITORIS VASCULARS AFECTATS PRÈVIAMENT DE TOTS ELS PACIENTS QUE HAVIEN PRESENTAT MALALTIA VASCULAR PRÈVIA.

Nº de territoris afectats	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
1	806 (79.9%)	426 (84.5%)	248 (78.7%)	132 (69.5%)	<0.001	p*=0.043 p**<0.001 p***=0.039
2	175 (17.3%)	67 (13.3%)	64 (20.3%)	44 (23.2%)	0.002	p*=0.015 p**=0.007 p***ns
3	28 (2.78%)	11 (2.18%)	3 (0.95%)	14 (7.37%)	<0.001	p*ns p**=0.004 p***=0.001

1: un territori afectat, 2: dos territoris afectats, 3: tres territoris afectats, p.ex.: 3: el pacient ha presentat SCA, AVC i MAP prèviament al present ingrés. 2: el pacient pot haver presentat afectació SCA+AVC o SCA+MAP o MAP +AVC. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- La majoria (79.9%) dels pacients amb MVP havien presentat un sol territori afectat prèviament, un 17.3% van presentar 2 territoris afectats i una minoria (2.78%) els tres territoris afectats.
- Hi ha més percentatge de pacients que ingressen per un SCA que tenen només un territori vascular afectat.
- Hi ha més percentatge de pacients del grup MAP que tenen els tres territoris vasculars afectats que els altres grups.

#### 3.2. DADES DEMOGRÀFIQUES

A continuació es descriuen les dades demogràfiques dels pacients amb MVP i l'anàlisi univariant entre els tres motius d'ingrés: SCA, AVC i MAP.

**TAULA 34**

DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS AMB MVP QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT (HAVENT EXCLÒS ICTUS HEMORRÀGICS I AAA)

MVP	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	P
Gènere (Homes)	733 (72.6%)	405 (80.4%)	199 (63.2%)	129 (67.9%)	<0.001	p*<0.001, p**=0.016 p***ns
Edat	75.7 [67.6;82.0]	73.6 [64.0;78.8]	79.4 [72.2;84.2]	77.3 [68.0;84.0]	<0.001	p*<0.001, p**<0.001 p***ns

Les variables quantitatives (edat en anys) s'expressen amb la mediana i l'amplitud interquartil [primer quartil; tercer quartil]. Les p que comparen els tres grups s'expressen en la segona columna començant per la dreta: p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- A la població amb MVP hi va haver un 72.6% d'homes amb una mediana d'edat de 75.7 anys.
- El percentatge d'homes va ser més gran en el SCA.
- L'edat dels pacients que es presentaven amb SCA va ser inferior.

### 3.3. FRCV

**TAULA 35**  
ESTUDI COMPARATIU DE LA PREVALENCIA DELS FACTORS DE RISC ESTUDIATS A LA POBLACIÓ AMB MVP, COMPARANT ELS TRES MOTIUS D'INGRÉS: SCA, AVC I MAP.

MVP	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
HTA n=1009	854 (84.6%)	407 (80.8%) n=504	281 (89.2%) n=315	166 (87.4%) n=190	0.002	p*0.006 p**ns p***ns
DLP n=1008	722 (71.6%)	399 (79.2%) n=504	207 (65.7%) n=315	116 (61.4%) n=189	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
DLP aterogènica n=485	101 (20.6%)	67 (20.2%) n=332	12 (19.4%) n=59	22 (22.9%) n=94	ns	P*ns P**ns P***ns
DM n=1009	530 (52.5%)	272 (54.0%) n=504	144 (45.7%) n=315	114 (60.0%) n=190	0.005	p*=0.039 p**ns p***=0.008
Pre-DM n=611	176 (29.6%)	101 (31.5%)	55 (32.5%)	20 (19.2%)	0.037	p*ns p**=0.036 p***=0.036
DM de nou n=1009	47 (4.66%)	30 (5.95%)	13 (4.13%)	4 (2.11%)	ns	p*ns p**ns p***ns
Fumadors actius n=963	150 (15.6%)	79 (16.1%) n=491	42 (14.1%) n=297	29 (16.6%) n=175	ns	p*ns p**ns p***ns
Exposició tabac n=963	584 (60.6%)	320 (65.2%) n=491	164 (55.2%) n=297	100 (57.1%) n=175	0.012	p*=0.020 p**ns p***ns
Sobrepès/ Obesitat n=869	487 (56.0%)	262 (59.8%) n=438	147 (55.1%) n=267	78 (47.6%) n(164)	0.024	p*ns p**=0.027 p***ns
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) n=175	26.5 [24.2;29.1]	26.3 [24.5;28.7] n=98	26.9 [24.2;29.4] n=51	27.0 [23.3;30.5] n=26	ns	p*ns p**ns p***ns
MRC N=1005	325 (32.3%)	158 (31.5%) n=501	89 (28.3%) n=314	78 (41.1%) n=190	0.011	p*ns p**=0.035, p***=0.014
FA n=1009	200 (19.8%)	55 (10.9%) n=504	93 (29.5%) n=315	52 (27.4%) n=190	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns

Es mostren les prevalències dels FRCV en la població amb malaltia vascular prèvia (TOTS) i en els tres subgrups analitzats (SCA, AVC i MAP). MVP: malaltia vascular prèvia. HTA: hipertensió arterial; DLP, DLP aterogènica; DM, PreDM(HbA1C 5,7-6,4%); DM de novo: diagnòstics de nou de DM durant l'ingrés; fumadors actius; exposats a tabac (fumadors+exfumadors); sobrepès o obesitat; MRC i FA. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Els pacients amb MVP que ingressen per un accident vascular agut presenten un percentatge d'HTA del 84.6%, de DLP un 71.6%, (DLP aterogènica 20.6%), de DM un 52.5% (29.6% de pre-DM i un 4.66% es van diagnosticar de DM durant l'ingrés), un 15.6% eren fumadors i un 60.6% havien estat exposats al tabac, un 56% eren obesos o tenien sobrepès i un 32.3% presentaven MRC, un 19.8% tenien FA.
- Els pacients amb AVC presentaven un major percentatge d'HTA que el SCA.
- El grup de SCA presentaven un percentatge de dislipèmia superior.



- 
- Els pacients del grup d'AVC va presentar un percentatge de DM inferior.
  - El grup de MAP va presentar un percentatge de pre-DM inferior.
  - El percentatge de pacients de cada grup que es va diagnosticar de DM durant l'ingrés va ser similar.
  - No es van observar diferències significatives entre el percentatge de fumadors actius de cada grup.
  - Els pacients que van ingressar per un SCA amb malaltia vascular prèvia presentaven major percentatge d'exposició al tabac que els del grup AVC.
  - Va haver més percentatge d'obesitat/sobrepès en el grup de SCA que en la MAP.
  - No es van observar diferències respecte a l'IMC.
  - El grup de MAP va presentar més percentatge de MRC.
  - El SCA va presentar menys percentatge de FA.

### 3.4. PARÀMETRES BIOLÒGICS

Es va realitzar un anàlisi univariant dels paràmetres biològics en els pacients amb MVP tal com es mostra en la següent taula.

**TAULA 36**  
PARÀMETRES BIOLÒGICS: NIVELLS DE LÍPIDS: COLESTEROL TOTAL, COLESTEROL-LDL, COLESTEROL HDL, TRIGLICÈRIDS, COLESTEROL-NO-HDL, FILTRAT GLOMERULAR, GLICÈMIA, I HbA1C.

MALALTIA VASCULAR PRÈVIA	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
CT n=770	3.76 [3.15;4.48]	3.73 [3.19;4.42] n=384	3.97 [3.31;4.62] n=268	3.38 [2.82;4.15] n=117	<0.001	p*=0.007 p**<0.001 p***<0.001
c-LDL n=485	2.01 [1.54;2.64]	2.04 [1.62;2.61] n=332	2.48 [1.81;3.09] n=59	1.64 [1.37;2.30] n=94	<0.001	p*=0.002 p**<0.001 p***<0.001
c-HDL n=485	0.96 [0.78;1.14]	0.96 [0.78;1.12] n=332	1.04 [0.89;1.23] n=59	0.89 [0.70;1.13] n=94	0.001	p*=0.003 p**ns p***=0.002
TG n=774	1.35 [1.00;1.73]	1.40 [1.06;1.81] n=385	1.29 [0.98;1.65] n=271	1.21 [0.85;1.72] n=118	0.005	p*=0.015 p**0.015 p***ns
c-no HDL N=485	2.69 [2.16;3.44]	2.74 [2.22;3.41] n=332	3.04 [2.45;3.88] n=59	2.29 [1.89;2.84] n=94	<0.001	p*=0.006 p**<0.001 p***<0.001
FG n=1005	67.1 [47.9;82.5]	67.9 [48.1;82.6] n=501	68.4 [52.4;81.7] n=314	62.6 [38.6;83.1] n=190	ns	p*ns p**ns p***ns
Glucèmia n=1009	5.90 [5.00;7.77]	6.00 [5.20;8.00] n=504	5.80 [5.00;7.75] n=315	5.90 [4.70;7.40] n=190	0.025	p*ns p**0.048 p*** ns
HbA1C n=594	6.70 [6.00;7.90]	6.50 [6.00;7.70] n=321	6.50 [5.90;7.80] n=169	7.30 [6.30;8.62] n=104	0.001	p*ns p**<0.001 p***=0.001

S'han calculat la mediana i els quartils primer i tercer en les variables contínues. Els paràmetres lipídics s'expressen en mmol/L, FG en mL/min/m<sup>2</sup> i la HbA1C en percentatge. La n de la mostra dels diferents paràmetres analítics està expressada a sota en la columna del paràmetre quan és diferent de la N total de la mostra. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Els pacients del grup AVC van presentar una mediana de CT, c-LDL i c-no-HDL més elevada.
- Els pacients que van ingressar per MAP van presentar una mediana de colesterol total, c-LDL, c-HDL i c-no-HDL més baixa.
- Els pacients que van ingressar per un SCA van presentar nivells de TG més elevats.
- No hi va haver diferències significatives en quant a la mediana de filtrat glomerular entre els tres motius d'ingrés.
- No es van observar diferències entre les medianes de les glucèmies dels tres grups.
- La HbA1C va ser més elevada en el grup que va ingressar per MAP.

### 3.5. TRACTAMENTS ÒPTIMS

Es va analitzar si els pacients rebien tractaments que es van considerar òptims per a prevenir accidents vasculars en prevenció secundària i es van estudiar les diferències entre els diversos motius d'ingrés.

**TAULA 37**  
ANÀLISI COMPARATIU DELS PACIENTS AMB MVP EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS (SCA,AVC I MAP) I LA PRESENCIA DELS DIFERENTS TRACTAMENTS A L'INGRÉS (ANTIHIPERTENSIU, ANTIAGREGANTS, ANTICOAGULANTS, ESTATINES,  $\beta$ B, IECA/ARAI).

TRACTAMENTS	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
ANTI-HTA	885 (87.7%)	445 (88.3%)	315 (87.6%)	164 (86.3%)	ns	p*ns p**ns p***ns
IECA ó ARAII	621 (61.5%)	294 (58.3%)	210 (66.7%)	128 (61.6%)	ns	p*ns p**ns p***ns
$\beta$ B	414 (41.0%)	265 (52.6%)	108 (34.3%)	41 (21.6%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***=0.003
ANTIAGREG.	773 (76.6%)	409 (81.2%)	225 (71.4%)	139 (73.2%)	0.003	p*<0.005 p**<0.042 p***ns
ANTICOAG	126 (12.5%)	46 (9.13%)	52 (16.5%)	28 (14.7%)	0.005	p*0.007 p**ns p***ns
ESTATINES	713 (70.7%)	396 (78.6%)	201 (63.8%)	116 (61.1%)	<0.001	p* <0.001 p**<0.001 p***ns

En cada columna hi figura el percentatge de cada fàrmac en funció del motiu d'ingrés. La N de cada columna és la que indica la primera fila. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Dels 1009 pacients analitzats, 87.7% rebien tractament anti-HTA, 61.5% rebien IECA o ARAII, 41%  $\beta$ B, 76.6% antiagregants, 12.5% anticoagulants, i un 70.7% estatines.
- No es van observar diferències entre els tres motius d'ingrés en quant a l'ús de tractament antihipertensiu i en quant a l'ús d'IECA o ARAII.
- Els fàrmacs  $\beta$ B, els antiagregants i les estatines presentaven un major percentatge d'ús en el grup del SCA amb malaltia vascular prèvia. Els pacients amb malaltia vascular prèvia que van ingressar per un AVC presentaven major percentatge d'ús de  $\beta$ B a l'ingrés que els que van ingressar per MAP.
- Hi va haver un major percentatge d'ús d'anticoagulants en el grup d'AVC respecte del SCA.

### 3.6. TIPUS D'ACCIDENTS VASCULARS PREVIS

Es van analitzar els tipus d'accidents vasculars previs que havien presentat els pacients en funció del motiu d'ingrés tal com s'observa en la **TAULA 38** i en la **TAULA 39** s'analitzà si hi havia afectació vascular múltiple (més d'un territori afectat) o d'un territori.

#### 3.6.1. TENINT EN COMPTE EL TIPUS D'ACCIDENT VASCULAR PREVI

**TAULA 38**

ANÀLISI DE LA DISTRIBUCIÓ DE L'ACCIDENT VASCULAR PRESENTAT PRÈVIAMENT EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS DE L'ESTUDI ACTUAL.

	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
SCA PREVI	671 (66.5%)	434 (86.1%)	150 (47.6%)	87 (45.8%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***ns
AVC PREVI	326 (32.3%)	89 (17.7%)	182 (57.8%)	55 (28.9%)	<0.001	p*<0.001 p**=0.002 p***<0.001
MAP PRÈVIA	243 (24.1%)	70 (13.9%)	53 (16.8%)	120 (63.2%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001

p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Dels 1009 pacients que havien patit un accident vascular previ es va analitzar quins tipus d'esdeveniments previs tenia cada grup: 66.5% havien presentat SCA, 32.3% un AVC i 24.1% una MAP.
- Es va observar que els pacients que havien presentat SCA en l'actual ingrés tenien més SCA previs.
- Els pacients que havien ingressat per un AVC presentaven major percentatge d'AVC previs, així mateix presentaven més MAP que SCA previs.
- Els pacients que ingressaren per MAP van presentar més percentatge de MAP prèvia.

#### 3.6.2. TENINT EN COMPTE SI HI HA HAGUT NOMÉS UN TERRITORI PRÈVIAMENT AFECTAT O PRESENTA MALALTIA VASCULAR MÚLTIPLE

**TAULA 39**

ANÀLISI DELS DIFERENTS ACCIDENTS VASCULARS PREVIS EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS I ANÀLISI DE MALALTIA VASCULAR MÚLTIPLE (AFECTACIÓ DE MÉS D'UN TERRITORI PREVI). NOMÉS S'HAN INCLÒS SCA PREVI AQUELLS CASOS QUE NOMÉS PRESENTEN SCA PREVI EXCLUSIVAMENT, I AMB AVC PREVI I MAP PRÈVIA S'HA SEGUIT EL MATEIX CRITERI. SI UN PACIENT PRESENTA MÉS D'UN TERRITORI AFECTAT PRÈVIAMENT (P.EX SCA+AVC) ES CONSIDERA MALALTIA VASCULAR MÚLTIPLE.

	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
SCA PREVI	492 (48.8%)	359 (71.2%)	93 (29.5%)	40 (21.1%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***=0.047
AVC PREVI	192 (19.0%)	40 (7.94%)	130 (41.3%)	22 (11.6%)	<0.001	p*<0.001 p**ns p***<0.001
MAP PRÈVIA	122 (12.1%)	27 (5.36%)	25 (7.94%)	70 (36.8%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
MVP MÚLTIPLE	203 (20.1%)	78 (15.5%)	67 (21.3%)	58 (30.5%)	<0.001	p*0.043 p**<0.001 p***<0.039

p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Dels 1009 pacients amb malaltia vascular prèvia es va observar que en 203(19.3%) hi havia més d'un territori afectat: 15.5% en el SCA, 21.3% en l'AVC i 30.5% en la MAP.
- Els pacients que van ingressar per un SCA havien presentat prèviament major % (71.2%) de SCA.
- Els pacients que van ingressar per un AVC havien presentat més % d'AVC (41.3%) prèviament.
- Els pacients que havien ingressat per MAP havien presentat un percentatge més elevat de MAP (36.8%) prèvies i més MVP prèvia que els altres motius d'ingrés.

### 3.7. GRAU DE CONTROL DELS FACTORS DE RISC I PARÀMETRES BIOLÒGICS

Es van analitzar el grau de control dels pacients que ingressaven per un accident vascular agut que havien ja presentat una MVP tal com s'observa a continuació.

**TAULA 40**

GRAU DE CONTROL DEL COLESTEROL TOTAL <190MG/DL (o <5MMOL/L), C-LDL SEGONS ES PRENGUI >100MG/DL (<2.59MMOL/L) o <70MG/DL (<1.81MMOL/L), C-HDL, TG, HbA1C, IMC, NO FUMADORS EN EL MOMENT D'INGRESSAR.

MALALTIA VASCULAR PRÈVIA	[TOTS] N=100	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
CT <5mmol/L	672 (87.3%)	337 (87.8%)	225 (83.6%)	110 (94.0%)	0.018	p*ns p**ns p***=0.028
c-LDL<1.81mmol/L	187 (38.6%)	114 (34.3%)	15 (25.4%)	58 (61.7%)	<0.001	p*ns p**<0.001 p***<0.001
c-LDL<2.59mmol/L	357 (73.6%)	246 (74.1%)	31 (52.5%)	80 (85.1%)	<0.001	p*=0.002 p**=0.037 p***<0.001
c-HDL homes>40mg/dL, dones>45mg/dL	177 (36.5%)	128 (38.6%)	24 (40.7%)	25 (26.6%)	ns	p*ns p**ns p***ns
TG<1,7mmol/L	569 (73.5%)	273 (70.9%)	208 (76.8%)	88 (74.6%)	0.005	p*ns p**ns p***ns
HbA1C<6.5	257 (43.3%)	149 (46.4%)	79 (46.7%)	29 (27.9%)	0.002	p*ns p**=0.004 p***=0.005
No tabac actualment	813 (84.4%)	412 (83.9%)	255 (85.9%)	146 (83.4%)	ns	p*ns p**ns p***ns
IMC controlat <28	111 (64.5%)	63 (64.3%)	33 (67.3%)	15 (60.0%)	<0.001	p*=0.006 p**<0.001 p***<0.001

En la taula s'expressen els números absoluts i els percentatges de cada fila respecte a cada motiu d'ingrés. p global: p valor entre grups. p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Un 87.3% dels pacients que havien patit un accident vascular previ tenien el CT <190 mg/dL, un 38.6% tenient un c-LDL <70mg/dL, i un 73.6% <100mg/dL. Els TG >150mg/dL els van presentar un 73.5% dels pacients, una c-HDL >40mg/dL en homes o >45 mg/dL en dones es va presentar en un 36.5% i una HbA1C <6.5 la van presentar 43.3% dels pacients. Un 84.4% no fumaven i tenien un IMC <28Kg/m<sup>2</sup> un 64.5%.
- S'observa pitjor control en l'AVC que en la resta tant si l'objectiu a assolir de c-LDL és <70mg/dL o aquest és <100mg/dL seguit del SCA i la MAP.
- El grau de control de HbA1C per sota de 6.5% és inferior en els pacients que ingressen per MAP.
- El grau de control d'IMC és millor en la MAP seguit de SCA i de l'AVC.
- En relació al grau de control dels TG, HDL i de percentatge de pacients que ha deixat de fumar no hi ha diferències significatives entre grups.

### 3.8. REINGRÉS I ÈXITUS

**TAULA 41**

ANÀLISI DE LA DISTRIBUCIÓ DE L'ACCIDENT VASCULAR PRESENTAT PRÈVIAMENT EN FUNCIÓ DEL MOTIU D'INGRÉS DE L'ESTUDI ACTUAL. DESCRIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS AMB MALALTIA PRÈVIA QUE HAN PRESENTAT MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. TAMBÉ DESCRIU EL PERCENTATGE D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.

EVOLUCIÓ MALALTIA PRÈVIA	[TOTS] N=1009	SCA N=504	AVC N=315	MAP N=190	p global	p
>1re-ingrés	200 (19.8%)	106 (21.0%)	26 (8.25%)	68 (35.8%)	<0.001	p*<0.001 p**<0.001 p***<0.001
Èxitus durant ingrés	54 (5.35%)	24 (4.76%)	14 (4.44%)	16 (8.42%)	ns	p*ns p**ns p***ns

Els resultats de les variables s'expressen en números absoluts i percentatges. p: p valor entre grups; p\*=p valor entre SCA i AVC, p\*\*= p valor entre SCA i MAP, p\*\*\*= p valor entre AVC i MAP.

- Van reingressar 200(19.8%) pacients amb MVP durant el període estudiat; 21% en el SCA, 8.25% en l'AVC i 35.8% en la MAP.
- El percentatge de reingrés va ser més elevat en la MAP que en el SCA i l'AVC
- Els pacients en el grup de l'AVC van reingressar menys que els altres dos grups.
- Van ser èxitus durant l'ingrés 54 (5.35%) pacients que havien presentat MVP.
- La mortalitat durant l'ingrés en els pacients que havien patit accidents vasculars previs no va mostrar diferències significatives.

### 3.9. ANÀLISI MULTIVARIANT

Es va analitzar tal com s'observa en les taules 41, 42 i 43 els FRCV que influeixen més per a patir un SCA, AVC o MAP en els pacients que ja presentaven antecedents de MVP. En l'anàlisi multivariant es van incloure les variables: Gènere, Edat, HTA, DLP, DM, Obesitat/sobrepès, MRC, FA, exposició al tabac. (Es van excloure AVC hemorràgics i aneurismes aòrtics).

#### 3.9.1. SCA

**TAULA 42**

MOSTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER SCA EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (AVC o MAP). (EXCLOENT ICTUS HEMORRÀGIC I ANEURISMES).

Variables SCA	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Dona	-0,508	8.773	0.003	0.602	0.430	0.842
Edat	-0.025	10.463	0.001	0.975	0.960	0.990
DLP	0.626	13.329	0.000	1,870	1.336	2.616
Obesitat/sobrepès	0.305	4.081	0.043	1,357	1.009	1,825
HTA	-0.467	4.590	0,032	0.627	0.409	0.961
FA	-0.712	13.137	0.000	0.490	0.334	0.721
Constant	1.944	10.179	0.001	6.987		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. Paràmetres inclosos en l'anàlisi.

- Ser dona predisposa de forma independent a tenir menys probabilitat de patir SCA que AVC o MAP si és té malaltia vascular prèvia amb una OR de 0.602.
- A més edat menys predisposició a presentar SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 0.975.
- Presentar dislipèmia predisposa a patir SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 1.870.
- Tenir obesitat o sobrepès predisposa a patir SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 1.357.
- Tenir HTA predisposa a presentar menys SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 0.627.
- Presentar FA predisposa menys a ingressar per SCA en comptes d'AVC o MAP amb una OR de 0.490.

#### 3.9. 2. AVC

**TAULA 43**

MOSTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS AMB MALALTIA VASCULAR PRÈVIA QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR UN PRIMER ICTUS ISQUÈMIC EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (SCA o MAP) (EXCLOENT ICTUS HEMORRÀGIC I ANEURISMES).

Variables AVC	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Sexe (dona)	0.485	7.804	0.005	1.625	1.156	2.284
Edat	0.037	17.691	0.000	1.037	1.020	1.055
MRC	-0.489	7.719	0.005	0.613	0.435	0.866
FA	0.462	5.719	0.017	1.587	1.087	2.318
DM	-0.328	4.268	0.039	0.720	0.528	0.983
Constant	-3.475	28.924	0.000	0.031		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. Paràmetres inclosos en l'anàlisi: Edat, gènere, DM, MRC, exposició al tabac (Exp. tabac), DLP, HTA, FA, obesitat/sobrepès (obes/sobrepès).

- Ser dona predisposa de forma independent a presentar AVC en comptes de SCA o MAP quan es té malaltia prèvia amb una OR de 1.625.
- A més edat major predisposició a presentar AVC en comptes de SCA o MAP quan es té malaltia prèvia amb una OR de 1.037.
- Presentar MRC predisposa menys a presentar AVC que SCA o MAP amb una OR de 0.613.
- Tenir FA predisposa de forma independent a presentar AVC en comptes de SCA o MAP amb una OR de 1.587
- Patir DM predisposa menys a patir un AVC en comptes de SCA o MAP amb una OR de 0.720.

### 3.9.3. MAP

**TAULA 44**

MOSTRA L'ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUTIÓ DELS DIVERSOS FRCV DELS PACIENTS AMB MVP QUE PREDISPOSEN DE FORMA INDEPENDENT A PATIR MAP EN COMPTES D'UN ALTRE ACCIDENT VASCULAR (SCA O MAP). (EXCLOENT ICTUS HEMORRÀGIC I ANEURISMES AÒRTICS).

Variables MAP	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
DLP	-0.505	6.741	0.009	0.604	0.412	0.884
Obesitat	-0.417	5.153	0.023	0.659	0.460	0.945
MRC	0.421	4.991	0.025	1.523	1.053	2.203
FA	0.426	3.980	0.046	1.530	1.007	2.325
DM	0.374	3.844	0.050	1.454	1.000	2.114
Constant	-1.376	38.684	0.000	0.253		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C.per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C. Paràmetres inclosos en l'anàlisi: Edat, gènere, DM, MRC, exposició al tabac (Exp. tabac), DLP, HTA, FA, obesitat/sobrepès (obes/sobrepès).

Els pacients amb MVP:

- Tenir dislipèmia els predisposa de forma independent a presentar menys MAP que SCA o AVC amb una OR de 0.604.
- Tenir Obesitat o sobrepès els predisposa de forma independent a presentar MAP en comptes de SCA o AVC amb una OR de 0.659.
- Tenir MRC predisposa a presentar una MAP en comptes de AVC o SCA amb una OR de 1.523.
- Presentar FA predisposa de forma independent a presentar MAP en comptes de SCA o AVC amb una OR de 1.530.
- Patir DM predisposa a presentar una MAP en comptes d'AVC o SCA amb una OR de 1.000.



## 4. ANÀLISI COMPARATIU ENTRE PACIENTS AMB I SENSE MVP

Es van comparar els pacients amb i sense MVP tal com s'observa en les taules següents.

### 4.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

**TAULA 45**

COMPARA LES DADES DEMOGRÀFIQUES DE GÈNERE, EDAT ENTRE ELS PACIENTS QUE PRESENTAVEN MVP EN RELACIÓ AMB ELS QUE NO. S'HAN EXCLÒS ELS ICTUS HEMORRÀGICS I ELS ANEURISMES.

	Total N=2725	No M.V.P. N=1716	Si M.V.P. N=1009	p
Home	1761 (64.6%)	1028 (59.9%)	733 (72.6%)	<0.001
Edat	74.1 [62.8;81.5]	72.3 [60.0;81.3]	75.7 [67.6;82.0]	<0.001

En les columnes s'expressa el total i el percentatge de cada grup: total, no M.V.P (no malaltia vascular prèvia), si M.V.P. (si malaltia vascular prèvia) i la columna de p mostra el p valor.

- En el grup de MVP hi va haver major percentatge d'homes (72.2%) i l'edat va ser més elevada.

### 4.2. MOTIUS D'INGRÉS

**TAULA 46**

ES VAN ANALITZAR EL TIPUS D'ACCIDENT VASCULAR AGUT EN FUNCIÓ DE SI PRESENTAVEN MVP O NO.

Motiu d'ingrés	Total N=2725	No M.V.P. N=1716	Si M.V.P. N=1009	p
SCA	1277 (46.9%)	773 (45.0%)	504 (50.0%)	<0.001
AVC	1120 (41.1%)	805 (46.9%)	315 (31.2%)	<0.001
MAP	328 (12.0%)	138 (8.04%)	190 (18.8%)	<0.001

En les columnes s'expressa el total i el percentatge de cada grup n(%): total, no M.V.P (no malaltia vascular prèvia), si M.V.P. (si malaltia vascular prèvia) i la columna de p mostra el p valor.

- Els pacients amb MVP van presentar més SCA com a motiu d'ingrés.
- Els pacients sense MVP van presentar major percentatge d'AVC en relació als que sí en tenien.
- Hi va haver major percentatge de MAP en el grup de MVP que en els que presentaven primer esdeveniment.

### 4.3. FRCV

Es va avaluar si hi havia diferències en quant als FRCV en un anàlisi univariant entre els pacients amb MVP i els que no en tenien tal com s'observa a continuació.

**TAULA 47**  
MOSTRA LA PREVALENCIA DELS FRCV I ELS COMPARA EN ELS PACIENTS AMB O SENSE MVP.

	Total N=2725	No M.V.P. N=1716	Si M.V.P. N=1009	P
HTA n=2723	2049 (75.2%)	1195 (69.7%) n= 1714	854 (84.6%) n=1009	<0.001
DLP n=2724	1650 (60.6%)	928 (54.1%) n= 1716	722 (71.6%) n=1008	<0.001
DM n=2725	1125 (41.3%)	595 (34.7%) n=1716	530 (52.5%) n=1009	<0.001
Obesitat n=2213	1216 (54.9%)	729 (54.2%) n=1344	487 (56.0%) n=869	ns
IMC n=422	26.5 [24.1;29.2]	26.5 [24.0;29.2] n=250	26.6 [24.3;29.1] n=172	ns
Tabac Actiu n=2614	654 (25.0%)	504 (30.5%) n=1651	150 (15.6%) n=963	<0.001
Exposició Tabac n=2614	1449 (55.4%)	865 (52.4%) n=1651	584 (60.6%) n=963	<0.001
MRC n=2711	649 (23.9%)	324 (19.0%) n= 1706	325 (32.3%) n= 1005	<0.001
FA n=2720	507 (18.6%)	307 (17.9%) n=1711	200 (19.8%) n=1009	ns

En les columnes s'expressa el total i el percentatge de cada grup n(%): total, no M.V.P (no malaltia vascular prèvia), si M.V.P. (si malaltia vascular prèvia) i la columna de p mostra el p valor.

- Al comparar el grup amb MVP respecte als que no en presentaven es va observar que hi havia major prevalença de pacients amb HTA, DLP, DM, MRC i exposició al tabac.
- En canvi en el grup que no havia presentat accidents previs el percentatge de fumadors actius va ser més elevat.
- El percentatge d'obesitat/sobrepès i de FA del grup amb MVP i el que es presentava com un primer esdeveniment vascular no va mostrar diferències significatives. L'IMC en ambdós grups tampoc va mostrar diferències.

#### 4.4. NÚMERO DE FRCV

En relació als pacients amb i sense MVP es van analitzar el número de FRCV que presentaven i les diferències entre aquests dos grups tal com es mostra a continuació.

**TAULA 48**

COMPARA EL NÚMERO DE FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR EN ELS PACIENTS AMB I SENSE MALALTIA PRÈVIA (NºFRCV) : CLASSIFICATS EN 4 GRUPS: CAP, 1 ò 2, 3 O MÉS DE 3 FRCV.

	Total N=2725	No M.V.P. N=1716	Si M.V.P. N=1009	P
Nº FRCV				<0.001
Cap	96 (3.52%)	75 (4.37%)	21 (2.08%)	
1 ò 2	1116 (41.0%)	809 (47.1%)	307 (30.4%)	
3	771 (28.3%)	469 (27.3%)	302 (29.9%)	
>3	771 (28.3%)	469 (27.3%)	302 (29.9%)	

En les columnes s'expressa el total i el percentatge de cada grup n(%): total, no M.V.P (no malaltia vascular prèvia), si M.V.P. (si malaltia vascular prèvia) i la columna de p mostra el p valor.

- El percentatge de pacients que presentava MVP que no tenien cap FRCV va ser menor que els pacients amb MVP.
- El 2.08% dels pacients que tenien una MVP no presentaven FRCV.
- Els pacients que tenien MVP es van presentar amb major proporció de nombre de FRCV.
- La distribució del nombre de factors de risc cardiovascular va ser diferent en el grup amb MVP (mostrant major percentatge de 3 o més FRCV) respecte al que presentava un primer esdeveniment.

#### 4.5. PARÀMETRES BIOLÒGICS

**TAULA 49**

PARÀMETRES BIOLÒGICS DE L'ANÀLITICA DELS PACIENTS COMPARANT ELS QUE PRESENTAVEN MALALTIA PRÈVIA AMB ELS QUE NO HAVIEN PRESENTAT. PARÀMETRES LIPÍDICS EXPRESSATS EN LA MEDIANA EN MMOL/L (PRIMER QUANTIL I TERCER QUANTIL), HbA1C EN % (PRIMER QUANTIL; TERCER QUANTIL).

	Total N=2725	No M.V.P. n=1716	Si M.V.P. n=1009	P
CT n=2100	4.03 [3.36;4.77]	4.17 [3.50;4.91] n=1330	3.76 [3.15;4.48] n=770	<0.001
c-LDL n=1189	2.28 [1.74;3.00]	2.51 [1.91;3.14] n=704	2.01 [1.54;2.64] n=485	<0.001
c-HDL n=1189	0.98 [0.80;1.18]	0.99 [0.81;1.21] n=704	0.96 [0.78;1.14] n=485	0.012
TG n=2113	1.32 [1.00;1.72]	1.32 [1.01;1.71] n=1339	1.35 [1.00;1.73] n=774	ns
c-no-HDL n=1189	2.96 [2.32;3.73]	3.17 [2.51;3.93] n=704	2.68 [2.16;3.44] n=485	<0.001
FG n=2711	73.0 [55.4;89.3]	76.2 [60.0;92.0] n=1706	67.1 [47.9;82.5] n=1005	<0.001
Glucèmia n=2725	5.70 [5.00;7.50]	5.60 [4.90;7.20] n=1716	5.90 [5.00;7.77] n=1009	0.001
HbA1C n=1564	6.30 [5.80;7.40]	6.10 [5.70;7.10] n=970	6.70 [6.00;7.90] n=594	<0.001

Els valors de les dades biològiques s'expressen en mediana i (primer quantil i tercer quantil) de cada grup n (%): total, no M.V.P (no malaltia vascular prèvia), si M.V.P. (si malaltia vascular prèvia) i la columna de p mostra el p valor.

- Els nivells de CT, c-LDL, c-HDL i cl-no-HDL i el FG van ser més baixos en els pacients amb MVP que en els altres.
- Els nivells de HbA1C i de glucèmia van ser més alts en els pacients que presentaven MVP.

#### 4.6. GRAU DE CONTROL DELS FRCV I PARÀMETRES BIOLÒGICS

**TAULA 50**

DESCRIBIU EL GRAU DE CONTROL DE DIVERSOS FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR EN FUNCIÓ DE SI EL PACIENT HA PRESENTAT UNA MALALTIA VASCULAR PRÈVIA O NO.

Grau de control	Total N=2725	No M.V.P. n=1716	Si M.V.P. n=1009	P
No fumador n=2614	2154 (75.4%)	1297 (70.6%) n=1651	857 (84.2%) n=963	<0.001
CT <190mg/dL n=2100	1832 (80.7%)	1125 (76.9%) n=1330	707 (87.6%) n=770	<0.001
TG <150mg/dL n=2113	1707 (74.8%)	1107 (75.3%) n=1339	600 (73.9%) n=774	ns
LDL <100mg/dL n=1189	740 (60.9%)	380 (52.3%) n=704	360 (73.5%) n=485	<0.001
LDL <70mg/dL n=1189	343 (28.2%)	154 (21.2%) n=704	189 (38.6%) n=485	<0.001
HDL (Homes>40 (Dones>45) n=1189	481 (39.6%)	303 (41.7%) n=704	178 (36.3%) n=485	ns
HbA1C <6.5 n=1564	881 (53.8%)	613 (59.7%) n=970	268 (43.9%) n=594	<0.001
IMC<28 n=422	288 (64.9%)	175 (65.1%) n=250	113 (64.6%) n=172	ns

Els valors de cada columna mostren el número total i el percentatge n(%) de grau de control de cada paràmetre (fila). De la població total, no MVP (no malaltia vascular prèvia), si MVP (si malaltia vascular prèvia) i la columna de p mostra el p valor.

- El percentatge de no fumadors en el moment de l'ingrés dels pacients amb MVP va ser més alt que els que es presentaven un primer esdeveniment.
- El percentatge de pacients amb el CT controlat (per sota de 190mg/dL), c-LDL controlat (<100mg/dL o <70mg/dL) va ser més gran en el grup de pacients amb MVP.
- En quant als TG i el c-HDL no es van observar diferències significatives entre els dos grups.
- El percentatge de pacients amb HbA1C per sota de 6.5% en els pacients amb MVP va ser més baixa.
- No es van observar diferències significatives entre els dos grups en quant a IMC.

#### 4.7. REINGRÉS I ÈXITUS

**TAULA 51**

DESCRIBIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS AMB I SENSE MVP QUE HAN PRESENTAT MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. TAMBÉ DESCRIBIU EL PERCENTATGE D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.

EVOLUCIÓ PACIENTS	Total N=2725	No M.V.P. n=1716	Si M.V.P. n=1009	P
≥1re-ingrés	351	151 (8.80%)	200 (19.8%)	<0.001
Èxitus durant ingrés	123	69 (4.02%)	54 (5.35%)	ns

Els valors de les taxes de reingrés (més d'un) i d'èxitus s'expressen en números totals i percentatge per les diferents columnes: Total, No MVP i Si MVP. La columna de p mostra el p valor.

- La taxa de reingressos durant el període estudiat va ser superior en aquells pacients que ja havien presentat MVP.
- La mortalitat intrahospitalària durant l'ingrés dels pacients amb i sense MVP va ser similar.

## 5. ANÀLISI COMPARATIU ENTRE PACIENTS AMB I SENSE DM

Es van comparar la població amb i sense DM tal com s'exposa a continuació en relació amb les dades demogràfiques, FRCV, paràmetres biològics. Havent exclòs ictus hemorràgics i AAA.

### 5.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

**TAULA 52**

ANÀLISI UNIVARIANT DE LES DADES DEMOGRÀFIQUES DE LA POBLACIÓ DE PACIENTS SENSE I AMB DM QUE INGRESSA PER UN ACCIDENT VASCULAR AGUT.

Pacients	TOTS N=2983	no DM n=1796	si DM n=1187	p
Gènere (Homes)	1919 (64.3%)	1131 (63.0%)	788 (66.4%)	ns
Edat	74.2 [62.9;81.4]	73.8 [60.3;82.0]	74.6 [66.2;81.0]	0.007

Els valors de les dades demogràfiques s'expressen en número total i percentatge n (%) en les tres columnes, la del grup total, grup sense DM i grup amb DM. La columna de p mostra el p valor.

- Els pacients amb DM són més grans, no hi ha diferències en quant a percentatge d'homes.

### 5.2. FRCV

**TAULA 53**

ESTUDI COMPARATIU DE LA PREVALENCIA DELS FRCV ESTUDIATS A LA POBLACIÓ SENSE I AMB DM.

Pacients	TOTS N=2983	no DM n=1796	si DM n=1187	p
HTA n=2981	2253 (75.6%)	1252 (69.8%)	1001 (84.3%)	p<0.001
DLP n=2982	1759 (59.0%)	971 (54.1%)	788 (66.4%)	p<0.001
DLP aterogènica n=1216	101 (20.6%)	116 (19.0%) n=609	130 (21.4%) n=607	p ns
Fumadors actius n=2855	701 (24.6%)	471 (27.4%) n=1722	230 (20.3%) n=1133	p<0.001
Exposició al tabac n=2855	1567 (54.9%)	937 (54.4%) n=1722	630 (55.6%) n=1133	p ns
Sobrepès / Obesitat n=1286	1286 (54.4%)	689 (50.0%) n=1378	597 (60.5%) n=986	P<0.001
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) (n=444)	26.4 [24.1;29.1]	25.9 [23.7;28.9] n=262	27.3 [24.7;29.4] n=182	0.004
MRC n=2967	706 (23.8%)	320 (17.9%) n=1785	386 (32.7%) n=1182	p<0.001
FA n=2978	548 (18.4%)	338 (18.9%) n=1793	210 (17.7%) n=1185	p ns

Es mostren les prevalències dels FRCV en la població general (TOTS) i en la població sense DM i amb DM (si DM). Les dades s'expressen en número total i percentatge n(%).

Els pacients amb DM que ingressen per un accident vascular agut respecte als no diabètics:

- Presenten un percentatge d'HTA, DLP, obesitat o sobrepès, (major IMC), i MRC superior.
- Presenten menys percentatge de tabaquisme actiu.
- No mostren diferències significatives en quant a l'exposició al tabac, la DLP aterogènica i la presència de FA.

### 5.3. PARÀMETRES BIOLÒGICS

**TAULA 54**

PARÀMETRES BIOLÒGICS: NIVELLS DE LÍPIDS: CT, c-LDL, c-HDL, TG, c-NO-HDL, FG, GLUCÈMIA, I HbA1C.

Pacients	TOTS N= 2983	no DM n= 1796	si DM n= 1187	P
CT n=2269	4.06 [3.37;4.77]	4.25 [3.54;4.93] n= 1279	3.80 [3.19;4.51] n= 990	<0.001
c-LDL n=1216	2.29 [1.75;3.00]	2.53 [1.98;3.24] n= 615	2.06 [1.54;2.75] n= 601	<0.001
c-HDL n=1216	0.98 [0.80;1.18]	1.02 [0.84;1.22] n= 615	0.94 [0.77;1.14] n= 601	<0.001
TG n=2283	1.31 [0.99;1.70]	1.24 [0.97;1.62] n= 1291	1.40 [1.04;1.82] n= 992	<0.001
c-no-HDL n=1216	2.96 [2.33;3.74]	3.21 [2.57;3.98] n= 615	2.75 [2.16;3.44] n= 601	
FG n=2967	73.1 [55.4;89.3]	75.6 [60.1;90.1] n=1785	69.6 [47.7;86.0] n= 1182	
Glucèmia n=2983	5.80 [5.00;7.50]	5.30 [4.80;6.00] n= 1796	7.60 [6.00;9.90] n= 1187	<0.001
HbA1C n=1637	6.30 [5.80;7.40]	5.80 [5.50;6.00] n= 774	7.30 [6.60;8.30] n= 863	<0.001

p\*: significació entre SCA i AVC, p\*\* : grau de significació entre SCA i MAP, p\*\*\* grau de significació entre AVC i MAP. S'han calculat la mediana i els quartils primer i tercer en les variables contínues. Els paràmetres lipídics s'expressen en mmol/L, FG en ml/min/m<sup>2</sup> i la HbA1C en percentatge. La N de la mostra dels diferents paràmetres analítics està expressada a sota en la columna del paràmetre quan és diferent de la N total de la mostra.

- Els pacients amb DM presenten un CT, c-LDL, c-HDL més baixos que els que no tenen DM. En quant als TG els tenen més elevats que els no DM.

### 5.4. TRACTAMENTS ÒPTIMS

Es van analitzar alguns dels considerats tractaments òptims per a la prevenció de la malaltia vascular. (els fàrmacs anti-HTA, IECA/ARAI,  $\beta$ B, antiagregants, anticoagulants i estatines). Es va comparar el grau d'utilització d'aquests en la població sense i amb DM.

**TAULA 55**

ANÀLISI COMPARATIU DELS PACIENTS AMB I SENSE DM. I LA PRESENCIA DELS DIFERENTS TRACTAMENTS A L'INGRÉS (ANTI-HTA, ANTIAGREGANTS, ANTICOAGULANTS, ESTATINES,  $\beta$ B, IECA/ARAI).

Pacients	TOTS N=2983	no DM n=1796	si DM n=1187	P
ANTI-HTA	1986 (66.6%)	1058 (58.9%)	928 (78.2%)	<0.001
IECA ó ARAI	1439 (48.2%)	732 (40.8%)	707 (59.6%)	<0.001
$\beta$ B	639 (21.4%)	323 (18.0%)	316 (26.6%)	<0.001
ANTIAGREG	1230 (41.2%)	604 (33.6%)	626 (52.7%)	<0.001
ANTICOAG	245 (8.21%)	136 (7.57%)	109 (9.18%)	ns
ESTATINES	1232 (41.3%)	594 (33.1%)	638 (53.7%)	<0.001

En cada columna hi figura el percentatge de cada fàrmac en funció del motiu d'ingrés.

Els pacients amb DM presenten major ús d'antihipertensius (78.2%), IECA-ARAI (59.6%),  $\beta$ Bm(26.6%), antiagregants i estatines (53.7%) que els que no tenen DM i ingressen per un accident vascular agut.

- No es van observar diferències entre els pacients amb o sense DM en quant al % d'ús de tractament anticoagulants.

## 5.5. REINGRÉS I ÈXITUS

Es va analitzar les diferències entre reingressos i èxits durant l'ingrés entre la població sense i amb DM tal com s'exposa a continuació.

**TAULA 56**

DESCRIBIU L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS SENSE I AMB DM QUE HAN PRESENTAT MÉS D'UN INGRÉS DURANT EL PERÍODE ESTUDIAT. TAMBÉ DESCRIU EL PERCENTATGE D'ÈXITUS DURANT L'INGRÉS HOSPITALARI.

Pacients	TOTS N=2983	no DM n=1796	si DM N=1187	P
>1re-ingrés	361 (12.1%)	163 (9.08%)	198 (16.68%)	P<0.001
Èxitus durant ingrés	198 (6.64%)	107 (5.96%)	91 (7.67%)	ns

Els resultats de les variables s'expressen en números absoluts i percentatges: n (%). Els valors de les taxes de reingrés (més d'un) i d'èxits s'expressen en números totals i percentatge per les diferents columnes: Tots, No DM (sense DM) i Si DM (amb DM). La columna de p mostra el p valor entre els dos grups.

- Van reingressar 361 pacients en total, 163 sense DM i 198 amb DM. Els pacients amb DM van presentar major % de reingressos que els no DM
- En relació a la mortalitat intra-ingrés no hi va haver diferències entre els dos grups.

## 5.6. ANÀLISI MULTIVARIANT DELS FRCV EN ELS PACIENTS SENSE DM

Es van analitzar els FRCV que predisposen de forma independent a patir un primer accident en un territori vascular determinat en comptes d'un altre en la població sense DM (excloent ictus hemorràgics i AAA).

### 5.6.1. SCA

**TAULA 57**

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE DM A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UN SÍNDROME CORONARI AGUT EN COMPTES DE PRESENTAR UN DELS ALTRES DOS ESDEVENIMENTS (AVC O MAP).

Variables SCA	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Dona	-,623	10.955	0,001	0.536	0.371	0.775
Edat	-0.012	4.061	0,044	0.988	0.976	1.000
DLP	0.493	9.663	0,002	1.637	1.200	2.234
Obesitat/sobrepès	0.318	4.004	0,045	1.374	1.007	1.875
Exposició tabac	0.693	14.365	0,000	2.000	1.397	2.861
HTA	-0.554	10.780	0,001	0.575	0.413	0.800
FA	-1.044	15.934	0,000	0.352	0.211	0.588
Constant	0.387	0.682	0,409	1.473		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C.

- Ser del gènere femení predisposa a una menor probabilitat de patir un SCA en front a patir un AVC o MAP amb una OR de 0.536 (IC: 0.371-0.775).
- Una major edat predisposa a menor probabilitat de patir un SCA en front a patir un AVC o MAP amb una OR de 0.988 (IC: 0.976-1.000).
- Presentar dislipèmia predisposa a major probabilitat de patir un SCA en comptes d'un AVC o una MAP amb una OR de 1.637 (IC: 1.200-2.234).
- Presentar obesitat o sobrepès predisposa a patir un SCA en comptes d'un AVC o una MAP amb una OR de 1.374 (IC: 1.007-1.875).
- Haver estat fumador o fumar activament augmenta la probabilitat de patir un SCA com a primer accident vascular en comptes de patir un AVC o una MAP amb una OR de 2.000 (IC: 1.397-2.861).
- Tenir HTA predisposa a una menor probabilitat de patir un SCA com a primer accident vascular en front d'AVC o MAP amb una OR de 0.575 (IC: 0.413-0.800).
- Presentar FA redueix les probabilitats de patir un SCA en front a patir un AVC o una MAP amb una OR de 0.352 (IC: 0.211-0.588).

### 5.6.2. AVC

**TAULA 58**

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUCIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE DM A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UN AVC COM A PRIMER ACCIDENT VASCULAR EN COMPTES DE PRESENTAR ELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS (SCA, MAP)

Variables AVC	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR	
					INF.	SUP.
Dona	0.545	9.520	0.002	1.725	1.220	2.438
DLP	-0.293	3.843	0.050	0.746	0.556	1.000
Exposició tabac	-0.738	18.597	0.000	0.478	0.342	0.669
HTA	0.453	8.447	0.004	1.574	1.159	2.136
FA	0.664	10.055	0.002	1.942	1.289	2.927
Constant	0.046	0.049	0.825	1.047		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C.per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C.

- Ser del gènere femení predisposa a patir un AVC isquèmic en comptes de SCA o MAP amb una OR de 1.725 (IC: 1.220-2.438).
- Presentar DLP predisposa a menor probabilitat de patir un AVC en comptes d'un SCA o MAP amb una OR de 0.746 (IC: 0.556-1.000).
- Haver fumat o ser fumador actiu predisposa a una menor probabilitat de presentar un AVC en front a patir un SCA o una MAP amb OR de 0.478 (IC: 0.342-0.669).
- Tenir HTA predisposa de forma independent a major probabilitat de presentar un AVC en comptes d'un SCA o una MAP amb una OR de 1.574 (IC: 1.159-2.136).
- Presentar FA predisposa a una major probabilitat de patir un AVC en comptes d'un SCA o una MAP amb una OR de 1.942 (IC: 1.289-2.927).



### 5.6.3. MAP

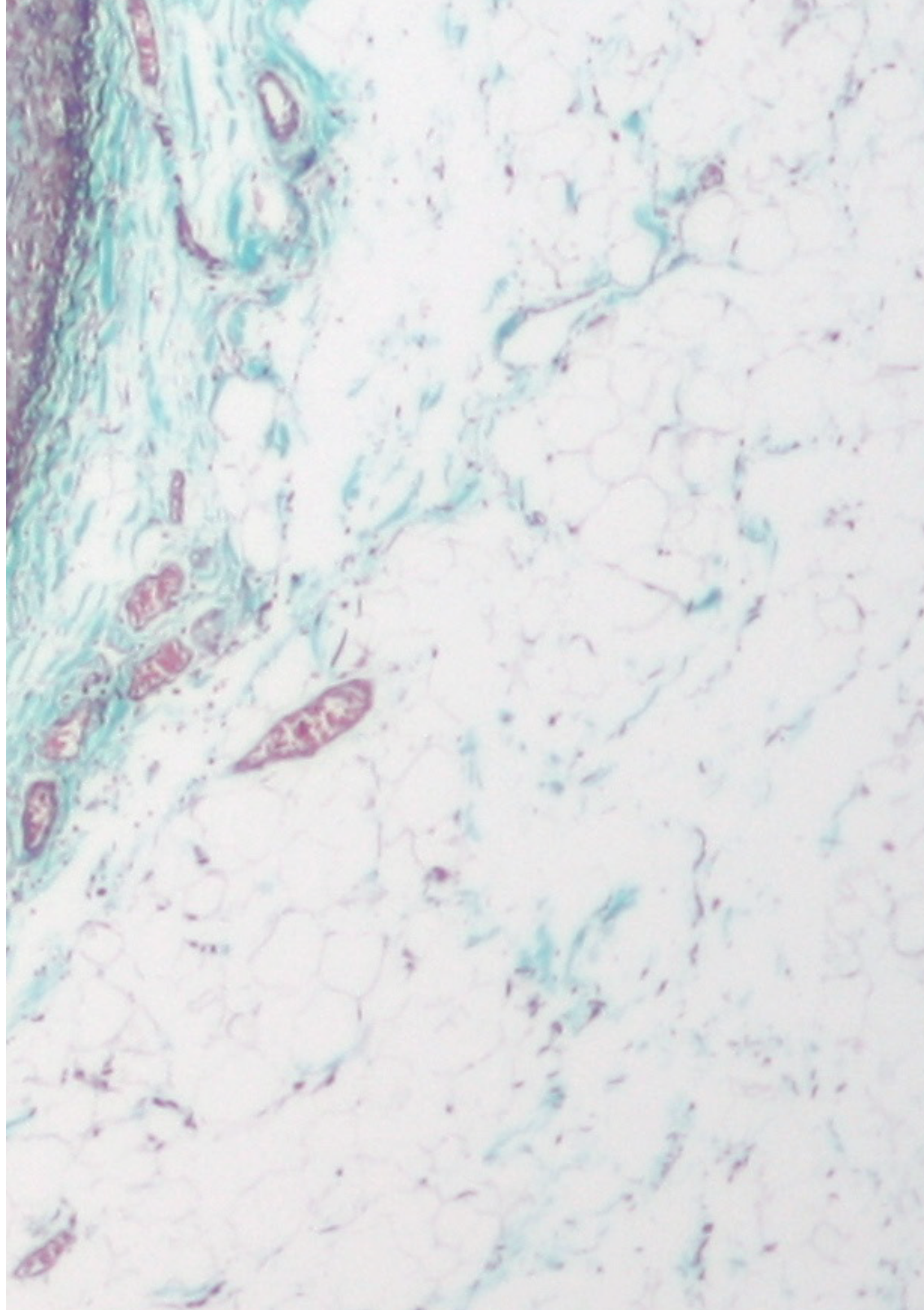
**TAULA 59**

ANÀLISI MULTIVARIANT DE LA CONTRIBUTIÓ INDEPENDENT DELS DIVERSOS FACTORS DE RISC DELS PACIENTS SENSE DM A FAVOR DE PRESENTAR (AMB MAJOR PROBABILITAT) UNA MAP CRÍTICA EN COMPTES DE PRESENTAR UN DELS ALTRES DOS ACCIDENTS VASCULARS (SCA o AVC).

Variables MAP	B	Wald	Sig.	O.R.	95% IC per OR INF.	SUP.
Edat	0.041	12.263	0.000	1.042	1.018	1.066
DLP	-0.752	5.728	0.017	0.472	0.255	0.873
Obesitat/sobrepès	-0.599	3.854	0.050	0.550	0.302	0.999
Constant	-5.123	29.233	0.000	0.006		

B: Quocient de regressió; Wald: estadístic de contrast; Sig.: "p.valor"; O.R.: Odds ratio. I.C. per OR: interval de confiança per O.R.; Inf: marge inferior. Sup: marge superior d'I.C.

- A edats més avançades en pacients sense DM hi ha més probabilitat de patir una MAP que un SCA o un AVC amb una OR de 1.042 (IC: 1.018;1.066).
- Presentar dislipèmia redueix la probabilitat en pacients sense DM de presentar una MAP en comptes d'un SCA o AVC amb una OR de 0.472(IC: 0.255-0.873).
- Tenir obesitat o sobrepès sense DM predisposa a menor probabilitat de patir una MAP en relació a SCA i AVC, amb una OR de 0.550 (IC: 0.302;0.999).



## 6. DISCUSSIÓ

La malaltia cardiovascular és la causa de mort més important en el món. S'ha descrit àmpliament la relació dels factors de risc i diverses manifestacions de l'arteriosclerosi en diferents territoris. Disposem de molts estudis que quantifiquen la força d'associació dels diversos factors de risc amb les diferents manifestacions de l'arteriosclerosi sigui la malaltia coronària, l'íctus o la malaltia arterial perifèrica.<sup>94,1,18</sup> Per el contrari no hi ha gaires estudis que valorin el pes dels diferents factors de risc en l'afectació d'un territori vascular o un altre.

En el present estudi, s'ha realitzat un anàlisi sobre una població hospitalària amb una N elevada, fet que dóna una alta fiabilitat als resultats observats i permet extrapolar aquests resultats a altres poblacions similars.

Al principi de la discussió compararem les dades de la nostra població i subpoblacions amb les d'altres descrites. Posteriorment valorarem el pes dels diversos factors de risc que fan que l'accident vascular agut es produeixi en un territori o en un altre.

Els resultats mostren que el pes dels factors de risc varia segons la patologia que avaluem. El pes dels mateixos factors canvia en funció de la subpoblació estudiada.

### 1. FACTORS DE RISC CARDIOVASCULARS

Es descriu en diversos estudis de la darrera dècada que els factors de risc convencionals estan infra-diagnosticats.<sup>96,97</sup> Probablement hi contribueix el fet que la majoria dels estudis es realitzen en gent sense altres patologies, i que el nivell d'autoconeixement dels factors de risc és baix. Per exemple l'autoconeixement per part d'un pacient que és hipertens pot ser un 30% més baix que la prevalença real, i en pacients amb DM o dislipèmics aquest autoconeixement pot ser un 50% més baix. És evident que, segons com s'obtenen les dades dels factors de risc als diferents estudis, les xifres varien.<sup>97</sup>

En el present estudi els factors de risc convencionals s'han avaluat a l'ingrés i a l'alta i complementat amb dades de laboratori i xifres de pressió arterial durant l'ingrés per a intentar obtenir la prevalença d'aquests factors més acurada. És possiblement per això que s'hi detecta una prevalença dels factors de risc clàssics més elevada que en altres poblacions. L'edat avançada de la nostra població també podria afegir un augment de la prevalença dels factors de risc.

## A. FACTORS DE RISC NO MODIFICABLES

### EDAT I GÈNERE:

La nostra població comparada amb d'altres descrites a la literatura presenta una edat a l'ingrés per un accident vascular més elevada i una proporció de dones menor. També s'ha observat que l'edat de presentació d'un accident vascular de les dones s'endarrereix uns 9 anys respecte als homes. La diferència d'edat de les dones respecte als homes en el grup de SCA va ser de + 6,5 anys, en el grup d'AVC va ser de + 6,8 anys i en el grup MAP + 11 anys (**TAULA 1**).

Existeix una àmplia heterogeneïtat en funció dels estudis revisats en diverses àrees geogràfiques.<sup>99</sup> Malgrat aquestes diferències s'observa que l'edat d'aparició dels AVC i la MAP és més gran que en el cas de la SCA.

La mediana d'edat de presentació dels accidents vasculars en la nostra població va ser de 74.2 (els que no havien patit mai un accident vascular previ eren més joves -72.3 anys-). En quant al gènere en la subpoblació sense MVP, les dones debutaven amb més edat que els homes: en el grup SCA + 8,4 anys, en el grup AVC +10,7 i en el grup MAP +13,1 anys (**TAULA 1 i 24**).

Els nostres pacients van presentar un SCA als 69.7 anys (mediana d'edat) en canvi en EUROASPIRE IV<sup>82</sup>, en el que s'analitzaven 24 països europeus, l'edat de presentació del SCA va ser més de 7 anys abans (62 anys) que en la nostra població. El percentatge de dones amb SCA va ser més alt en l'EUROASPIRE (28.5% versus 24.4%) (**TAULA 1**). En l'estudi INTERHEART<sup>99</sup>, efectuat en 52 països dels cinc continents, i que recopilava 12461 pacients amb un primer IAM (664 a Europa occidental), mostrava que un primer SCA va ser uns anys abans que en la nostra població, a l'Oest d'Europa 63 versus 66.5 i en quant al percentatge de dones van ser 24% mentre que en la nostra població ha estat més elevada, del 27.4% (**TAULA 24**). En canvi en un estudi recent australià, el Dubbo study<sup>58</sup> mostrà que l'edat mitjana del primer episodi de cardiopatia isquèmica és de 70 anys i de 73 si hi havia malaltia vascular prèvia (en la nostra població de 66.5 i 73,6 respectivament) (**TAULES 24 i 34**). En un estudi americà que englobava 122458 pacients amb SCA va observar-se una mitjana d'edat de 66.1 ( $\pm 11.2$ ) anys en les dones i 59.9 ( $\pm 11.6$ ) en homes.<sup>96</sup>

És possible que aquesta diferència d'edat de la nostra població en relació amb les descrites sigui perquè en alguns estudis s'exclouen els pacients de més de 80 anys (en la nostra població 29.5% dels pacients que van presentar un primer accident vascular tenien més de 80 anys, 16.3% en el SCA) (**TAULA 24**).

En aquella població australiana mencionada abans, l'edat de presentació d'un primer AVC, va ser de 72.3 (76.8 en la nostra població) (**TAULA 24**). En l'estudi de Kastorini<sup>94</sup>, que compara una població grega que ingressa per un debut de SCA o AVC, els pacients que van ingressar per SCA tenien 60 ( $\pm 9$ ) anys i un 83.2% eren homes (més joves i major proporció d'homes que els primers SCA en la població del present estudi) mentre els AVC isquèmics en tenien 77 ( $\pm 9$ ) anys i un 55.6% eren homes (edat similar però major percentatge d'homes que en la nostra població).<sup>94</sup> Comparant aquestes dues poblacions de la conca mediterrània en la que es coneix menor risc de presentar malaltia coronària, seria lògic trobar edats d'aparició més avançades que en la resta de zones geogràfiques.

Un estudi europeu, l'INTERSTROKE (que va avaluar 3000 accidents vasculars cerebrals en 22 països dels cinc continents) també va concloure que el fet que la patogènia de la malaltia cerebrovascular sigui més heterogènia dificulta les comparacions.<sup>15,100</sup> Un altre estudi europeu, realitzat en 6 països, reflecteix que l'edat d'aparició del primer ictus és de 73 anys, mentre que a la nostra població va ser de 76.8, amb gran variabilitat entre diferents zones geogràfiques estudiades amb una proporció de dones similar a la nostra (51%)<sup>101</sup> (**TAULA 24**).



En l'estudi de la població alemanya amb MAP en estadiatges avançats de la malaltia, (Rutherford: 5 i 6, dolor en repòs i úlceres isquèmiques que no superen els dits dels peus) els pacients presentaven una edat mitja de 75.6 anys i 74.9 respectivament (77.2 en la nostra població) (**TAULA 1**). Eren dones el 49.3 i 44% (Rutherford 5 i 6 respectivament) mentre que a la nostra població la proporció de dones va ser menor (només un 34.3% de la mostra)<sup>52</sup> (**TAULA 1**). Un altre estudi canadenc mostra una edat de diagnòstic de MAP als 68.7 ( $\pm 10.6$ ) en homes i 71.6 ( $\pm 11.3$ ) en dones.<sup>102</sup>

En conclusió, a diferència de les poblacions descrites, la del present estudi té una edat més avançada i l'edat de presentació de les dones s'endarrereix, com ja s'ha descrit, de 6 a 11 anys respecte els homes.

No hem estudiat factors genètics: es va avaluar l'antecedent de cardiopatia isquèmica precoç però és una dada poc documentada en les anamnesis de la nostra població per la qual cosa no l'hem considerat.

## B FACTORS DE RISC MODIFICABLES

### HIPERTENSIÓ ARTERIAL

La HTA en la població estudiada és molt prevalent (75.6%: 68.3 en el grup SCA, 80.7% en el grup AVC i 82.1% en grup MAP), encara que només un 68.3% reconeixen ser hipertensos a l'ingrés, i per altra banda, només un 66.6% dels pacients rebien tractament antihipertensiu (**TAULES 2 i 5**). Existeix cert auto-desconeixement de la HTA en els pacients que la presenten, així com manca de control de la mateixa. Aquest fet també s'esmenta en l'EUROASPIRE IV,<sup>82</sup> en el que no s'inclouen els pacients més grans de 80 anys (que suposen ser en la nostra població un terç dels pacients). La prevalença d'HTA també mostra algunes diferències amb altres poblacions europees i de la resta del món.<sup>97</sup>

En el grup SCA és menor que en els altres dos grups però en la població de l'EUROASPIRE<sup>82</sup> (SCA en 24 països europeus) s'observa una prevalença d'HTA en el moment de l'alta més elevada (77.8% vs 68.3% del grup SCA) (**TAULA 2**). En un estudi de cardiopatia isquèmica crònica a Espanya, A. Cordero descriu una prevalença d'HTA del 62.6%, en aquest grup de pacients una xifra força més baixa de la que presenten els nostres pacients.<sup>80</sup> En aquesta línia hi ha un estudi mexicà que va avaluar la prevalença dels factors de risc convencionals en 3447 pacients amb SCA i va observar una prevalença d'HTA de 57.8% mitjançant dades recollides en la història clínica.<sup>103</sup>

En l'AVC en canvi s'observa una major prevalença d'HTA en la nostra població en comparació amb la població europea<sup>101</sup> (estudi d'incidència de primer ictus en 6 països europeus que recull 2129 pacients) 80.7% vs 66% (**TAULA 2**). En canvi, succeeix just el contrari respecte la presentació d'un primer ictus isquèmic: la població europea mostra una major prevalença d'HTA en comparació amb la del nostre mitjà (81.7% vs 77%) (**TAULA 25**). Aquest factor de risc és molt variable en funció de la regió europea estudiada: en aquest, a Espanya (Menorca) la prevalença d'HTA prèvia al primer ictus va ser de 54% fet que difereix de la nostra població (77%).<sup>101</sup>

En quant als nostres pacients amb MAP crítica tenim major prevalença d'HTA en comparació amb la cohort alemanya descrita entre 2009 i 2011 (alemanys 75-65% vs 82.1%) (**TAULA 2**).<sup>52</sup> Aquest estudi alemany observa que a mesura que avança la MAP hi ha menys HTA, DLP i tabaquisme mentre que es troba més DM, MRC i insuficiència cardíaca. La nostra població només ha contemplat els casos més crítics de la MAP pel que l'hem comparat amb els estadis més avançats de la cohort alemanya.

En resum: el total de pacients que presentaven HTA a l'ingrés d'un primer accident eren 69.7%, (SCA 60.2%, AVC 77% i MAP 80.4%) pel que continuaria essent més prevalent la HTA en la nostra població

---

amb AVC i MAP i lleugerament més baixa en el SCA, diferències que ja es descriuen en la literatura revisada (**TAULA 24**).

En un estudi efectuat sobre la pressió arterial i la incidència de 12 malalties cardiovasculars es va realitzar un seguiment entre el 1997 fins al 2010 de 83098 pacients. Es va observar que l'associació de la HTA variava en funció del tipus de malaltia, i de l'edat dels individus, essent la distribució molt heterogènia.<sup>104</sup> Aquesta variació en la prevalença també la constatem nosaltres en les subpoblacions estudiades (en la que hi havia DM i MVP) ja que la HTA té diferent pes en els tres motius d'ingrés estudiats, essent la menor prevalença sobretot en el SCA (**TAULA 10 i 35**).

#### DISLIPÈMIA i PERFIL LIPÍDIC

En la nostra població la proporció de pacients que presenta DLP és del 59% (67.5 en el grup SCA, 53.8% en grup AVC i 48.4% en el grup MAP). (**TAULA 2**) Si es tracta d'un primer accident vascular, la proporció és lleugerament més baixa, del 54.1% (SCA 59.9%, AVC 51.6% i MAP 36.2%) (**Taula 25**). Segons la data dels estudis i quin punt de tall de concentració de lípids es pren per a definir DLP aquesta prevalença pot variar.

La població del present estudi en el SCA va mostrar menor proporció de DLP que en l'EUROASPIRE<sup>82</sup> (67.5 vs 72.1-74%); en canvi en una revisió de Palomeras i cols.<sup>15</sup> de diferents estudis publicats i efectuat en diferents països, en els que es descriu la DLP en el SCA, refereix una prevalença inferior (45-54% versus 67.5%) (**TAULA 2**).

En l'íctus en la mateixa revisió<sup>15</sup> descriu la prevalença de DLP en funció del tipus (cardioembòlic o aterotrombòtic), observant una prevalença del 38-46% versus el 53.8% de la nostra població en la que s'inclouen els dos tipus conjuntament (**TAULA 2**).

Un estudi similar al present, el de Kastorini<sup>94</sup>, d'una cohort grega que ingressa per un primer succés vascular de SCA o AVC, mostra una prevalença de DLP més elevada que en el nostre estudi, tant en SCA (del 71.4% vs 59.9%) com en l'AVC (del 68.5% vs 51.6%) mostrant major prevalença en el SCA que en l'AVC (**TAULA 25**).

En la cohort alemanya de MAP (en els grups més avançats d'arteriopatia obliterant amb isquèmia crítica, com els del present estudi) la prevalença de DLP era més baixa en comparació amb la nostra població (24-20% vs 48.4%) (**TAULA 2**). S'observa en l'estudi alemany que la prevalença de DLP en fases més avançades de la malaltia es redueix en comparació amb fases més inicials (claudicació intermitent).<sup>52</sup> En aquest sentit les guies sobre el diagnòstic i tractament de la MAP fan referència al fet que es pot trobar una situació inclús d'hipocolèsterolèmia en alguns casos de malaltia molt avançada deguda a un estat de desnutrició del pacient crònic.<sup>18</sup>

La gran heterogeneïtat de criteris per a definir DLP, l'ampli ús de medicació com les estatines i els diversos estadis de la MAP dels estudis descrits podrien explicar part d'aquestes diferències.

En resum: Observem que la prevalença de la DLP, tant en tota la població estudiada com en els que ja presenten malaltia vascular prèvia, difereix, sobretot, entre el SCA i els altres dos territoris vasculars estudiats, presentant major importància en el primer i essent menys prevalent en la MAP. Les diferències, en la nostra població, en quant a prevalença de DLP són més importants en els pacients amb DM i en aquells que es presenten amb un primer accident vascular (**TAULES 10 i 25**). (SCA major prevalença i MAP menor prevalença que els altres grups).

### Perfil lipídic:

S'ha descrit abastament a la literatura la relació entre les concentracions plasmàtiques de c-LDL i el risc de patir un SCA. L'estudi prospectiu EPIC-Norfolk, que va quantificar el pes dels diversos factors en diverses manifestacions de la malaltia cardiovascular, va observar la relació més estreta de risc amb els nivells de LDL i SCA però no amb les altres manifestacions vasculares.<sup>105</sup> Es va avaluar aquesta lipoproteïna però no el perfil lipídic, que podria tenir importància en els diferents accidents vasculares.

En quant a la MAP aquesta relació amb el c-LDL també s'ha descrit però amb menor intensitat.<sup>105</sup> Alguns autors han estudiat que altes concentracions de c-LDL a nivell de la placa d'ateroma poden fer cristal·litzar el colesterol i aquest passa d'estat líquid a sòlid produint cristalls que perforarien la capa fibrosa. Aquest mecanisme s'ha descrit en SCA i AVC, encara que en estudis que relacionen nivells de lípids amb AVC no han estat tan clars.<sup>106</sup>

També s'ha demostrat que després d'un SCA i un AVC isquèmic els pacients es beneficien de tractament intensiu amb estatines.<sup>9,26</sup>

En relació amb el patró lipídic, en la nostra població s'ha observat que les concentracions de CT, c-LDL i c-HDL van ser més elevades en el grup d'AVC, en canvi les més baixes s'han observat en el grup de MAP (**TAULA 3**). Això darrer es podria explicar també per un ús inferior d'estatines en el grup AVC (**TAULA 5**).

En el nostre grup de MAP, en relació amb els altres dos grups, s'han trobat nivells baixos de CT, c-LDL i de c-HDL, alguns autors els han atribuït a l'estat de caquèxia o desnutrició que presenten aquests pacients amb fases molt avançades de la seva malaltia, sobretot afectats de MRC i en ancians (**TAULA 3**).<sup>61,107,108,109</sup> De tota manera també podria justificar-se, com es veu en el nostre estudi, per un major ús d'estatines en aquest grup (**TAULA 5**).

El patró lipídic és diferent en l'estudi de la població sense MVP en que s'observen unes concentracions de CT i c-LDL en el SCA més elevades respecte de l'AVC però sense diferències significatives. Aquest fet, probablement és degut al menor tamany de la mostra (**TAULA 26 i 55**). En canvi les concentracions de TG són més altes en els pacients que ingressen per SCA en relació amb els que ho fan per un AVC; aquest patró es reproduïx tant en la població total com en les subpoblacions dels pacients amb DM, i en pacients sense i amb MVP (**TAULES 11, 26 i 36**). En el SCA està molt clara l'estreta relació amb el c-LDL elevat i c-HDL baix, ambdós paràmetres són predictors de SCA, en canvi en l'AVC aquesta relació no és tan clara probablement també pel major pes d'altres factors de risc com la HTA i la FA.

Possiblement les diferències en el perfil lipídic bàsic (CT, c-LDL, c-HDL, TG), en els diferents grups d'accident vascular, intervenen a l'hora d'afectar més un territori vascular o un altre (veure final de dislipèmia aterogènica).

En la nostra població estudiada s'ha observat que el c-no-HDL és més elevat en els grups de SCA i AVC que de MAP, (mateix ordre en els pacients amb DM) (**TAULA 11**). En canvi en els que presentaven un primer accident vascular agut (menys tractament amb estatines) es va observar una tendència a presentar un c-no HDL més elevat en SCA que en AVC (sense diferències estadísticament significatives). Aquest fet podria explicar perquè malgrat la dislipèmia sigui un factor de major pes en el SCA que en l'AVC, el perfil del SCA seria més aterogènica encara que les concentracions de les lipoproteïnes plasmàtiques determinades hagin estat més elevades en el grup AVC (inclòs c-HDL) (**TAULA 26**).

Implementar la determinació del c-no-HDL de forma rutinària en els pacients (molts d'ells en tractament amb estatinas), (**TAULES 3, 11, 26**) podria millorar la detecció d'aquells que presentant c-LDL dins de valors normals encara presenten un risc residual de patir un accident vascular. El c-no-HDL determinaria millor les lipoproteïnes aterogèniques.

La relació d'AVC aterotrombòtic, llacunar i AIT amb dislipèmia està ben reconeguda. Semblaria que els AVC aterotrombòtics es relacionarien més estretament amb LDL elevada que els altres (20% cardioembòlics). L'heterogeneïtat d'etiopatogènia dels ictus faria que la relació amb la dislipèmia no sigui tan clara. La reducció del LDL 1mMol/L suposa una reducció de risc d'un 21% d'ictus isquèmic o AIT.<sup>26,110</sup> Aquesta evidència recolza encara més la importància de la prevenció secundària de la dislipèmia.

La relació de concentracions de CT i la MAP no està tan clara com la relació amb les de c-HDL.<sup>111</sup> En aquest sentit, la població descrita i totes les subpoblacions analitzades mostren nivells més baixos d'HDL i c-no-HDL que els altres accidents vasculars. En l'estudi EPIC-Norfolk es va observar que c-LDL afavoria SCA de forma predominant, en la MAP hi influeix més el tabac i la HTA.<sup>105</sup> El fet que aquests pacients presenten amb freqüència DM o insulín-resistents podria influir en un perfil aterogènic amb c-HDL baix.

#### DLP aterogènica

La dislipèmia aterogènica s'ha associat a la síndrome metabòlica, la DM2 i l'obesitat així com a un major risc de patir cardiopatia isquèmica.<sup>29</sup> En la nostra població hi ha major percentatge (20.2%) de DLP aterogènica, que la descrita en altres poblacions,<sup>29</sup> sense diferències entre els tres grups. El fet de trobar un c-HDL més baix en la MAP que en els altres grups i de triglicèrids més alts en el grup SCA respecte a l'AVC podria reflectir una diferent distribució del perfil lipoproteic en els tres territoris que contribuiria de forma diferent a la formació de placa d'ateroma.

En la població hipertensa espanyola s'ha descrit un 11.1% de DLP aterogènica, clarament inferior que la nostra població general (20.2%) (**TAULA 2**).<sup>112</sup>

Encara no està clar que l'abordatge terapèutic amb fibrats o àcids omega-3 tingui beneficis en quant a accidents vasculars en aquests pacients. Possiblement el fet d'identificar-los com a pacients amb major risc residual ajudaria a implementar hàbits de vida més càrdio-saludables que podrien modificar aquests perfils lipídics.

S'ha intentat relacionar la DLP aterogènica amb el risc d'AVC isquèmic i de MAP. El fet que no hem trobat diferències entre els tres territoris podria recolzar que juga un paper semblant en cada un d'ells. De tota manera caldria fer altres estudis comparant amb controls sans per a establir millor aquesta afirmació.

El diferent perfil lipoproteic trobat en els tres territoris vasculars en la nostra població podria reflectir un paper diferent de l'alteració lipídica en cada cas, en la malaltia cerebrovascular hi hauria nivells més elevats de c-LDL seguits del grup SCA i per últim la MAP. El fet que el HDL també és més elevat en els AVC podria compensar en part aquest fet, així com en la MAP presentar HDL baixa podria conferir major risc (**TAULA 3**).

No s'observen diferències en canvi quan es tracta d'un primer AVC o SCA en que els nivells de LDL són similars.

Les lipoproteïnes HDL són força heterogènies i que a títols baixos presenten una relació inversa amb el risc cardiovascular, però a títols alts o molt alts no estaria tan clar. Aquest fet podria explicar part



de la complexitat del concepte "dislipèmia aterogènica". La capacitat d'efluxe de les HDL (capacitat que presenten per a "netejar" el colesterol circulant des dels macròfags en el seu transport revers) seria un paràmetre que en un futur podria ajudar a valorar millor aquest risc.<sup>113</sup> També les diferències morfològiques trobades en estudis necròpsics de plaques intracranials o extracranials podria ajudar a explicar el per què de la diferent associació entre LDL i SCA o AVC.<sup>114</sup>

Conèixer bé la influència del perfil lipídic en cadascun dels accidents vasculars és complex. Probablement es requeriria avaluar la mida de les partícules de LDL per definir millor el perfil aterogènic, juntament amb l'activitat d'efluxe de les partícules HDL per a aclarir aquestes diferències.

#### DIABETIS MELLITUS i PRE-DM

La prevalença de la DM i pre-DM és molt alta en la nostra població que ingressa per un accident vascular (40%: 43.2% en el grup SCA, 33.9% en el grup AVC i 50.4% en el grup MAP per DM i pre-DM 30,3%: 34% en el grup SCA, 29,3% grup AVC i 17% en el grup MAP) (**Taula 2**). En la població sense malaltia vascular prèvia la DM representa un 34.7% i en la població amb malaltia vascular prèvia un 52.5% (**Taula 47**).

En el recent estudi DI@BET.es es va analitzar la prevalença de la DM i pre-DM a la població espanyola, un 30% presentaven algun tipus d'alteració del metabolisme hidrocarbonat, 13,8% presentaven DM i gairebé la meitat d'aquests presentaven DM sense saber-ho.<sup>115</sup>

La població que ingressa per un accident vascular presenta una prevalença molt superior. La raó de l'elevada prevalença de DM en el nostre estudi podria ser deguda a que es van incloure a pacients no coneguts diabètics (que durant l'ingrés van presentar una HbA1C  $\geq$  6.5%).

L'estudi EPIC-Norfolk (Regne Unit), que analitza 21798 pacients de <80 anys, que durant el seguiment de 12.1 anys presenten 3087 accidents vasculars. Aquest, ja subratlla la importància de determinar la HbA1C ja que una HbA1C de 5-6.9% suposa un augment de risc. En l'EPIC-Norfolk es detecten pocs pacients amb DM, possiblement perquè la definició de DM venia donada dels pacients de la cohort EPIC-Norfolk era mitjançant l'anamnesi de si el pacient tenia o no DM i si rebia tractament específic per a la DM.<sup>105</sup> Per aquest motiu els autors de l'article no van incloure DM per a valorar el pes d'aquest factor en els diferents accidents vasculars.

En la població amb SCA de l'EUROASPIRE IV hi ha una prevalença de DM més baixa que en la nostra població (28.2-34.2% vs 43.2%) però ja observa que la majoria dels pacients amb SCA presenten disglucèmia (DM o pre-DM; <sup>82</sup>. També Palomeras, en la seva revisió dels factors de risc en la cardiopatia isquèmica, hi reporta una prevalença de 21-31.7%<sup>15</sup>, i en AVC llacunar oscil·la entre el 18 i el 32% mentre que en el ictus cardioembòlic la prevalença de DM seria més baixa. L'estudi realitzat per A. Cordero, sobre un registre nacional en una població de pacients afectes de cardiopatia isquèmica estable en consultes de cardiologia a Espanya al 2006 va mostrar una prevalença de DM en aquests pacients del 38% i al 2014 del 34.5% (també més baixa) mostrant variacions de prevalença al llarg del temps.<sup>81</sup> En la població australiana del Dubbo study la prevalença de DM va ser inferior: 13% en el SCA i 9% en l'AVC.<sup>58</sup> En l'estudi IMPROVE-IT la població amb SCA presentava un 27.3% de DM.<sup>116</sup>

En l'estudi grec de Kastorini el grup que va ingressar per un SCA presentava una prevalença de DM del 26.1% i el d'AVC del 32.9% (es tractava de pacients sense MVP), en la nostra població sense MVP: en el grup SCA 36.2%, el grup AVC 30.9%, i el grup MAP 47.8% (**TAULA 25**), en la població grega la prevalença de DM en el SCA va ser inferior a la de la nostra població i en la d'AVC va ser lleugerament superior.<sup>94</sup>

Respecte a la MAP la DM ha estat present en més de 50% dels pacients que van ingressar (**TAULA 2**) (en la sèrie alemanya es del 48%)<sup>52</sup>. Un altre estudi del Regne Unit que es recolzava en les dades recollides en el registre: CALIBER, on hi havia recollides les dades d'història electrònica dels pacients (cohòrt de 1.9 milions de persones que van presentar 113638 accidents cardiovasculars) que no havien presentat cap accident vascular i entre els que del 1-8% presentaven DM. Es van realitzar 5 anys de seguiment.<sup>42</sup> Els pacients amb DM 2 van presentar associació positiva amb la MAP com a presentació més freqüent de primera manifestació vascular en aquesta condició. De tota manera aquesta cohòrt anglesa només va considerar diabètics els pacients que ho eren a l'inici (34198), malgrat que es van diagnosticar durant el seguiment un gran número de nous diabètics (51690).<sup>42</sup> L'estudi Barbanza-Diabetes que avalua diferències pronòstiques de diferents formes de presentació de la malaltia arteriosclerosa en pacients diabètics (N=1423) a Espanya, ja esmenta que, en fases avançades de la DM, la MAP té una prevalença de 4-5 cops més que la població no diabètica.<sup>117</sup> Aquest fet podria explicar que en el nostre estudi que té pacients d'avançada edat hi hagi més nombre de pacients amb MAP afectats de DM.

Creiem que la nostra població presenta major prevalença de DM per tenir una edat més avançada, per incloure els pacients de nou diagnòstic mitjançant HbA1C i possiblement perquè es tracta de malaltia cada cop més prevalent. Destaquem que probablement la DM2 presenta una magnitud més important en l'afectació del territori coronari i perifèric.

Destaquem que probablement la DM2 presenta una magnitud més important en l'afectació del territori coronari i perifèric.

Al comparar la població amb i sense DM s'observa un augment de prevalença dels factors de risc clàssics com la HTA, l'obesitat (IMC més elevat en població diabètica que no diabètica). A més a més s'ha observat una major prevalença de MRC i menor de tabaquisme actiu (essent l'exposició al tabac igual en ambdós grups) (**TAULA 53**).

La cohòrt de diabètics de l'estudi Barbanza-Diabetes mostra una prevalença de HTA del 64%, inferior a la nostra, (84.3%) dislipèmia del 69.9% semblant a l'observada al nostre estudi (del 66.2%) obesitat i sobrepès del 47% (versus 60.4%) i tabaquisme del 13.8%, mentre que la nostra població amb DM presenta un percentatge de fumadors actius més elevada (20.4%). En la població de Barbanza-Diabetes no es contempla la MRC.<sup>117</sup>

El fet que la nostra població amb DM presenta menys tabaquisme actiu que la nostra població sense DM podria indicar que la prevenció en pacients amb DM s'està fent millor en relació a l'hàbit tabàquic, però comparant amb altres cohòrts (Barbanza-Diabetes) hi ha encara marge de millora. Probablement tant els pacients com els metges prenem més consciència del risc quan es presenta la condició de DM.

En la població amb DM es donen unes característiques inflamatòries (obesitat, dislipèmia) que difereixen de la no diabètica conferint major risc de reingrés per accidents vasculars aguts (**TAULA 56**).

Existeix una tendència a presentar major mortalitat en la nostra població amb DM, respecte a la no diabètica, però les diferències no han estat significatives possiblement pel reduït número de morts observades i perquè ja es tracta de pacients amb malaltia vascular un cop han ingressat (**TAULA 56**). Un seguiment del Hoorn study a 10 anys va evidenciar que la presència de DM en dones suposa inclús un major risc que tenir una MVP sense DM, fet que no s'observa en homes.<sup>44</sup> En el nostre estudi no hem analitzat les diferències de gènere, aquest podria ser un dels motius pels que no s'han trobat diferències de mortalitat. Els pacients amb DM que van ingressar per MAP van presentar més reingressos que els

altres dos grups (**TAULA 17**). Els que van presentar més mortalitat durant l'ingrés van ser els del grup MAP respecte els AVC. Els que van presentar més mortalitat durant l'ingrés van ser els del grup MAP respecte els AVC.

Quan realitzem l'anàlisi multivariant de factors que predisposen a la nostra població i en el subgrup d'edat més avançada, al reingrés un d'ells és la condició de diabetis (**TAULA 7 i 8**), fet que també es confirma en l'estudi holandès de 10 anys de seguiment: el Hoorn study, en que es mostrava que el risc de complicacions cardiovasculars en els individus amb DM era sis cops el dels que no tenien DM.<sup>44</sup>

Un estudi sobre ictus de diverses poblacions europees va mostrar una prevalença de DM inferior que en la nostra població (15.9% vs 33.9%) (**TAULA 2**).<sup>101</sup>

A la literatura, hi ha una gran heterogeneïtat de prevalença de DM en els diversos accidents vasculars. Probablement hi ha una infra-estimació de la seva prevalença. A banda, el temps d'evolució de la DM té importància en el pronòstic i aquest no queda recollit en el present estudi.

#### **Pre-diabetis:**

En la nostra població la pre-DM (HbA1C entre 5.9-6.4) es va objectivar en un 30% dels pacients i un 34% dels SCA. Així mateix es van diagnosticar de Diabetis Mellitus de nou a un 7.2% de tota la població estudiada (**TAULA 2**). Només es van poder diagnosticar de pre-DM o DM de nou a aquells pacients a qui s'havia determinat la HbA1C. En L'Euro Heart Survey (que es va realitzar en 25 països) es van analitzar 4961 pacients amb malaltia coronària, 2017 presentaren SCA i durant aquest ingrés es van realitzar test de tolerància oral a la glucosa amb el que van diagnosticar un 18% de pacients diabètics de nou i un 32% tenien intolerància a la glucosa. En més del 50% dels pacients hi havia evidència de resistència insulínica.<sup>118</sup> La present població que va ingressar per un SCA presentava resistència insulínica (DM+pre-DM) en un 77.2% (**TAULA 2**).

L'estudi EPIC-Norfolk ja va observar un excés de mortalitat per malaltia cardiovascular en homes en relació amb una HbA1C entre 5-6.9%.<sup>105</sup>

Probablement la prevalença d'alteracions del metabolisme de la glucosa hagués augmentat en el nostre estudi si s'hagués realitzat un test tolerància oral a la glucosa, però aquest test és de més complexa aplicabilitat clínica. En el nostre medi encara no es determina la HbA1C en tots els pacients que ingressen per un accident vascular agut (es determinà en 1637, 55% dels pacients).

#### **Glucèmia:**

La glucèmia en els SCA va ser més elevada que en l'AVC en la població total, en canvi en la població amb DM aquest paràmetre va ser més elevat en l'AVC i menys en la MAP. Aquesta inconsistència podria ser deguda a que probablement la glicèmia no ha estat determinada en algunes ocasions en condicions basals.<sup>119</sup> Per aquest motiu hem analitzat amb més deteniment la relació amb l'HbA1C.

#### **HbA1C:**

Com s'ha comentat prèviament, la relació de la DM amb el desenvolupament d'accidents vasculars està molt descrita a la literatura.<sup>47,118</sup> De fet, el ser diabètic ja es considera en molts casos un equivalent d'alt risc vascular.<sup>43</sup> La detecció precoç de la DM tipus 2, en la població general i la realització de tractament intensiu dels múltiples factors de risc cardiovascular coexistents podrien reduir la mortalitat i els accidents vasculars com s'apuntaria en l'estudi ADDITION-Europe.<sup>120</sup>

.....

Els pacients de la nostra població general estudiada i les subpoblacions mostren com els pacients amb MAP presenten una HbA1C més elevada que els altres accidents vasculars (**TAULA 3, 26, 36**).

La DM contribuiria en la MAP a la progressió d'afectació de petites artèries.<sup>111</sup> En canvi, els factors tabaquisme, c-no-HDL, Lp(a), PCR ultrasensible estarien en relació a l'arteriosclerosi de les grans artèries.

El grau de control òptim de HbA1C (<6.5%) en pacients amb un accident vascular previ es va observar en menys de la meitat d'ells, encara que això seria discutible ja que en certes franges etàries i amb comorbiditats l'objectiu terapèutic de HbA1C és més elevat. Fa uns anys en l'estudi UKPDS es va observar també que l'objectiu del tractament glicèmic intensiu podria no millorar el risc de la malaltia macrovascular, en aquell estudi els tractaments administrats eren sulfonilurees i insulina pel que actualment desconeixem si amb els nous fàrmacs hipoglucèmics els resultats podrien ser diferents.<sup>121</sup> La prevalença de la DM augmenta però també canvia el panorama terapèutic per el metabolisme glucídic alterat. Hi ha estudis recents que han demostrat reduccions de risc amb el control amb determinats fàrmacs (empaglifozina, liraglutide) com l'EMPAREG<sup>122</sup> o l'estudi LEADER<sup>123</sup> amb el que la detecció de nous casos i el tractament de forma precoç podria afegir beneficis a la llarga als pacients.

El que s'ha observat a la literatura i en el present estudi és que es diagnostiquen DM de nou durant l'ingrés per un accident vascular agut.<sup>119</sup> La pràctica de realitzar una HbA1C durant l'ingrés detectaria, segons els resultats observats en la nostra població, un 7,2% de casos i detectaria un 30.3% de pacients amb pre-DM. En el nostre medi s'han determinat proporcionalment més HbA1C en els casos que han ingressat per SCA que per AVC o MAP. Només constava la determinació de HbA1c en 1637 casos de 2983. Aquest fet ofereix l'oportunitats de detecció de més nous casos amb DM i pre-DM de forma senzilla durant l'ingrés per un accident vascular agut.

#### TABAQUISME

La nostra població presentava un percentatge de tabaquisme actiu d'un 24.6% mentre que més de la meitat havien estat fumadors o eren fumadors en el moment de l'ingrés. Com veurem a continuació, aquestes proporcions no difereixen gaire de les descrites en la bibliografia. La població general europea segons l'Eurostat (anàlisi de 2006-2010) mostrava una prevalença de tabaquisme que oscil·lava del 19-32% en funció del país analitzat. La prevalença que descriu en 2015 la OMS és de 31.3% a la població general espanyola.<sup>124</sup>

En el nostre estudi, ha estat en el grup SCA on s'ha constatat major percentatge de fumadors i exposats al tabac en comparació amb la MAP i l'AVC (**TAULA 2**). En l'estudi EUROASPIRE IV es mostrava que en pacients que presentaven cardiopatia isquèmica ja establerta un 16% persistien fumadors (prèviament a l'accident vascular n'eren el doble). En els pacients que es presenten amb un primer accident vascular el nivell de fumadors actius és similar en els tres grups (30,5%), ja hi destaca el grup dels SCA (40%) però en els exposats (és a dir, tot pacient que estigui o hagués estat exposat al tabac en algun moment) és superior el grup de SCA en relació amb l'AVC (**TAULA 25**). En la subpoblació amb DM els fumadors actius van ser similars en els tres grups d'ingrés, però el grup dels pacients amb DM exposats al tabac que ingressava per SCA va ser superior al de l'AVC (**TAULA 10**). Quan es comparen els pacients amb i sense MVP s'observa també que hi ha menys fumadors actius en els que ja han patit un accident vascular, però que aquest grup era el que havia estat més exposat al tabac (**TAULA 47**).

S'ha relacionat un major pes del tabaquisme en el grup SCA que en el de MAP en la cohort de l'Edinburgh Artery Study, un estudi que comparava els pacients que desenvolupaven un SCA o una MAP fet que es constata en el nostre estudi.<sup>125</sup>

En general el que s'ha observat en la bibliografia s'aproxima bastant a les nostres dades, amb algunes excepcions: En el grup de SCA un 30% eren fumadors actius. En l'estudi EUROASPIRE IV<sup>82</sup> hi va haver prop de 50% de fumadors actius abans del SCA (població de SCA), mentre que en l'estudi IMPROVE-IT<sup>116</sup> van ser un 33.5% i en la sèrie de Kastorini fumaven activament un 15% i havien estat algun cop fumadors un 62.5%.<sup>94</sup>

En el grup de l'AVC fumaven un 19.3% (tres sèries descrites en la literatura recent d'estudis de cohorts de més de 27000 pacients el tabaquisme actiu oscil·la entre 15-26%).<sup>126</sup> En els pacients afectes d'íctus la proporció en els estudis IMPROVE-IT i en el de Kastorini van ser de 13.7 i 30.9% respectivament.<sup>116, 94</sup>

En el grup de MAP s'ha observat una forta relació amb el tabaquisme.<sup>112</sup> En la nostra sèrie de pacients un 21.8% eren fumadors actius i un 55.2% fumaven o havien estat fumadors (**TAULA 2**).

Deixar de fumar gairebé reverteix el risc de patir malaltia cardiovascular produït pel tabac. Abandonar el tabac suposaria l'actuació individual potencialment més efectiva i que estalvia més vides en aquells individus que estan en risc o amb una malaltia cardiovascular establerta.<sup>127,128</sup>

Encara que hi ha una tendència a reduir el número de fumadors degut a mesures sanitàries preses en els darrers anys, en la nostra població de pacients amb MVP (fumadors actius 30.5%) o amb DM (fumadors actius 20.4%) no s'ha aconseguit eradicar l'hàbit tabàquic. En l'anàlisi multivariant dels factors que influeixen en el reingrés per un accident vascular apareix el tabaquisme actiu amb una OR de 1.5. (**TAULA 7**) Reduir la seva prevalença seria una fita important ja que es disminuirien els reingressos per accident vascular agut de qualsevol territori.<sup>34</sup>

#### SOBREPÈS I OBESITAT

El sobrepès i l'obesitat estan augmentant en tot el món i en el nostre medi.<sup>49,108</sup> És conegut que l'augment de greix corporal incrementa el risc cardiovascular.<sup>108</sup> En la nostra població un 54.4% en presentaven, oscil·lant entre 59.3% en el grup de SCA i un 48.4% en el grup de MAP (**TAULA 2**).

En l'estudi grec de Kastorini<sup>94</sup> es va observar que en el grup de SCA hi havia un 75% de sobrepès i obesitat així però en el grup d'AVC es va observar una proporció inferior (62%).

El grup de MAP de la nostra població presentava una menor proporció d'obesitat i sobrepès que els pacients del grup SCA (**TAULA 2**). Ja s'ha comentat que podria ser degut a l'estat de desnutrició en estats avançats de la malaltia.

Un altre estudi de 97 cohorts prospectives per a elucidar els mediadors metabòlics dels efectes de l'IMC en la malaltia coronària i l'íctus va mostrar que ajustant per HTA, hipercolesterolèmia i glucèmia la HR de patir malaltia coronària per cada increment de 5Kg/m<sup>2</sup> era de 1.15 i de 1.04 per l'íctus.<sup>129</sup> Probablement l'excés de risc d'aquests pacients els explicarien mediadors inflamatoris del teixit adipós. L'estudi de cohorts alemany contempla la prevalença d'obesitat en la MAP d'un 6.8-7.3% dels pacients.<sup>52</sup> Un altre estudi que mesura si hi ha relació amb l'IMC i el risc de patir MAP refereix que en pacients que no tenen altres comorbiditats, ni han estat mai fumadors, el factor adipositat també jugaria un paper en el desenvolupament de la MAP.<sup>130</sup> Aquest fet ens fa pensar que els pacients de la nostra sèrie al ser més grans, tenir més comorbiditats i major estat de desnutrició, el factor pes no ponderaria tant com en altres accidents vasculars.

En la nostra població quan hem avaluat l'IMC no hi ha hagut diferències significatives entre els tres accidents vasculars però la n de la mostra calculada d'IMC és escassa, i de fet s'observa una tendència

(no significativa estadísticament) a un major IMC en els pacients amb SCA seguits per l'AVC i per últim de la MAP (**TAULA 2**). A més a més la mediana de l'IMC es situa en la zona del sobrepès en els tres grups de pacients. En la subpoblació amb DM s'ha observat un IMC major que la que no presenta DM (**TAULA 53**). El sobrepès i l'obesitat és tracta d'un factor de risc creixent que està clarament influenciat per la dieta i el sedentarisme i que no ha variat si estudiem el grup de població que ingressa per un accident vascular per primer cop o el que reingressa. Tenim limitacions en quant al tractament d'aquesta condició que ens haurien de fer canviar estratègies de salut. Fets senzills, com el consell mèdic aprofitant l'ingrés, podrien estimular la pèrdua de pes dels pacients. De tota manera el més efectiu probablement suposaria el tractament dels factors de risc associats com la HTA, hipercolesterolèmia i DM arribant a objectius terapèutics en aquests pacients per l'excés de risc.

#### MALALTIA RENAL CRÒNICA

La prevalença de la MRC està en augment. En la població general als EEUU hi ha una prevalença de MRC del 13.6%.<sup>97</sup> La MRC fa uns anys ja s'ha acceptat com a FRCV independent.<sup>1</sup> En nombrosos estudis de prevalença de factors de risc clàssics en pacients que ingressen per un accident vascular agut, no està analitzada, i això tant en SCA com en AVC (EUROASPIRE IV, INTERSTROKE)<sup>82,100</sup> però en estudis més recents ja es reflecteix la seva importància com a factor de risc independent.<sup>131</sup> La malaltia cardiovascular en malalts renals crònics és menys diagnosticada i infractada.<sup>61</sup> A les guies de 2016 de prevenció i tractament de malaltia cardiovascular ja es comenta que els pacients amb malaltia renal crònica ja no caldria calcular-los el risc mitjançant SCORE o altres ja que es tractaria d'un equivalent d'alt o de molt alt risc.<sup>1</sup>

La condició de MRC multiplica el risc de patir un accident cardiovascular per 2 o 3 cops comparant amb pacients amb funció renal normal.<sup>132,133</sup>

En la nostra població la MRC és present en un 23.8% dels pacients essent en el grup d'AVC més baixa la prevalença i en el MAP la més alta (**TAULA 2**). Quan vam avaluar la població que presentava el seu primer accident vascular la prevalença global va ser del 19% essent major en la MAP que en SCA i AVC (**TAULA 25**). En la població amb MVP la prevalença global augmenta representant un 32.3%, continuant sent més prevalent en la MAP i similar a la població amb DM (**TAULES 35 i 10**).

En la població beneficiària de l'asseguradora Medicare de més de 65 anys als Estats Units la prevalença de MRC en una població que tenia SCA o AVC isquèmic previ va ser de 30-35%.<sup>132,134</sup>

En l'informe Scottish Stroke Care Audit, s'observà que un 32% dels pacients que ingressaven per un AVC presentaven MRC.<sup>14</sup>

Quan hem avaluat el grau MRC s'ha observat una major prevalença de graus avançats de MRC en els pacients que han ingressat per MAP i en segon lloc els que han ingressat per un SCA (**TAULA 4**).

És conegut també que a menys filtrat glomerular major increment de reingressos per accidents vasculars aguts.<sup>97</sup>

En un estudi de cohorts alemany, de Reinecke i cols., va observar que els pacients que ingressaven per MAP s'observa un augment de MRC en els pacients amb estadis més avançats de la MAP (Rutherford 4, 5 i 6 a 2.3%, 30.9% i 33.2% respectivament).<sup>52</sup>



La malaltia arteriosclerosa més difusa s'associaria a pacients amb MRC.<sup>18</sup> Per aquest motiu és possible que pacients de major edat i amb MRC presentin més MAP que les altres dos condicions. De tota manera la presència de MRC en els altres dos motius d'ingrés en un primer accident vascular en la nostra població no és menyspreable i no presenta diferències entre l'AVC i el SCA. Els factors inflamatoris associats a la MRC contribueixen a la fisiopatologia de l'arteriosclerosi, la urèmia pot conduir a un desequilibri amb l'àcid isociànic i produir la carbamilació de les proteïnes. Les lipoproteïnes carbamilades podrien estar implicades per mecanismes molt diversos en la patogènesi de l'arteriosclerosi, per exemple la carbamilació de les LDL comporta producció de espècies reactives d'oxigen (ROS) que produeixen disfunció endotelial. A banda, les LDL carbamilades tenen menor afinitat per als receptors de la LDL pel que no són aclarides de la circulació amb facilitat en pacients amb MRC. També presenten major afinitat pels macròfags amb la consegüent facilitació de la formació de cèl·lules espumoses.<sup>135</sup> Aquesta cadena de factors inflamatoris podrien contribuir al desenvolupament de la MAP en la MRC. Encara que no seria un mecanisme exclusiu, ja que hi ha pacients sense MRC que també presenten MAP.

La MRC és més comú en la població envellida, possiblement per aquest motiu en la nostra població ha estat molt prevalent. Hi ha diversos estudis que reflecteixen que els pacients amb aquesta condició es tracten amb menys intensitat que els que no la presenten. Identificar aquests pacients, les possibles causes que puguin intervenir en el deteriorament de la funció renal, inclús un cop han patit un accident vascular agut, seria important per a tractar-los de forma més adient.

### Filtrat glomerular

La mediana del filtrat glomerular del grup MAP va ser més baixa que la dels altres accidents vasculars i es repeteix aquest patró en totes les subpoblacions estudiades. Els pacients amb MRC abans presenten un nou accident vascular que no evolucionen a fases que requereixin d'hemodiàlisi.<sup>132,61</sup> Ja hem vist en l'apartat de MRC que aquesta era més freqüent en el grup de MAP on també presenta estadis més avançats que en els grups de SCA o AVC. Aquest fet podria ser causa o conseqüència de la MAP, possiblement la inflamació produïda en la MRC podria estar implicada en formes més difuses d'arteriosclerosi.<sup>52</sup>

### MALALTIA VASCULAR PRÈVIA

Presentar malaltia vascular establerta no seria un factor de risc clàssic pròpiament però l'hem avaluat per valorar quin pes tenia en cada tipus de manifestació vascular. Els pacients que tenen un segon accident vascular tenen unes característiques pròpies entre les que destaquen una major severitat i major edat a més de major prevalença de MRC i DM.<sup>136,1</sup> Els pacients que tenen pluripatologia vascular tenen associat major risc en un futur.<sup>1,134</sup>

Presentar un accident vascular previ es va observar en més d'un terç dels pacients, amb major proporció en la MAP (més de la meitat) seguit del SCA i menor en l'AVC (27.1%) (**TAULA 2**). Un gran registre comunitari internacional, el REACH, que va incloure 12422 pacients d'alt risc cardiovascular sense malaltia establerta i 68236 pacients amb MVP (AVC, SCA o MAP), i en seguiment durant un any, es va observar un augment de recurrències en aquest darrer grup.<sup>137</sup>

En la nostra subpoblació amb DM aquest antecedent s'incrementa molt malgrat es manté el mateix ordre jeràrquic entre els tres tipus de malaltia vascular (**TAULA 10**). En aquest subgrup de pacients també s'ha constatat a la literatura, en una cohort de pacients espanyols amb DM, que presentar DM i MVP suposa major risc, més del doble, que només presentar DM encara que és similar per SCA, AVC o MAP prèvies.<sup>117</sup> En aquest grup de pacients també s'ha descrit a la literatura que quan repeteixen accident vascular ho solen fer en el mateix territori abans afecte.<sup>117</sup> En la mateixa línia, un estudi holandès va avaluar una sèrie de diabètics referits a consultes d'un hospital universitari observant que el risc de complicacions cardiovasculars era superior en els pacients amb MAP que en AVC i SCA.<sup>44</sup>

Quan es va analitzar el tipus de malaltia prèvia que havien presentat els diferents grups de la nostra població es va constatar que es mantenien les repeticions dins del mateix territori vascular de forma preferent. El grup de SCA havia presentat un 86.1% de SCA prèviament, els AVC havien presentat AVC en un 57.8% i les MAP havien presentat MAP en 63.2% (**TAULA 38**). Els pacients que presentaven prèviament afectació de dos o més territoris (malaltia vascular múltiple) pertanyien amb major proporció al grup de MAP (**TAULA 39**). El fet que la majoria de les recidives es produeixin el mateix territori vascular recolza la hipòtesi de que probablement hi ha diferències estructurals i de fisiopatologia de la malaltia arteriosclerosa que encara no estan del tot aclarides i que probablement els FRCV juguen un paper diferent en els diferents localitzacions de l'arbre arterial.<sup>67,138</sup>

En relació amb aquest tema, hi ha un estudi sobre malaltia arteriosclerosa subclínica en homes de mitjana edat que relaciona la presència de plaques a nivell de les artèries femorals més als factors de risc clàssics, que les que es trobaven a nivell carotídi o coronari.<sup>139</sup> La implementació de tècniques invasives o no invasives per a detectar aterosclerosi subclínica ajudaria a estratificar millor el risc dels pacients. Així mateix identificar aquells pacients amb MVP com a individus de molt alt risc hauria d'ajudar a intensificar el seu tractament per a evitar les recurrències en aquest grup. En aquest sentit el grup de pacients amb DM, MRC i MVP tenen major risc de reingrés per accidents vasculars aguts. L'anàlisi multivariant de reingrés mostra una OR major per MVP (**TAULA 7**). El grau de control dels pacients amb MVP de la nostra població presenta marge de millora (**TAULA 40**). Per aquesta raó hauríem de parar especial atenció per millorar el tractament i el compliment terapèutic.

## 2. TRACTAMENTS I GRAU DE CONTROL

La reducció de la pressió arterial en pacients amb HTA està estretament relacionada amb reducció d'accidents vasculars aguts.<sup>110,140,39</sup>

En la població hipertensa hi ha gairebé un 20% dels pacients que no reben cap fàrmac antihipertensiu i només al voltant d'un 50% reben més d'un fàrmac antihipertensiu quan la bibliografia descriu la necessitat de tractar almenys amb dos fàrmacs en un 70-80% dels hipertensos.<sup>36</sup> En el grup d'AVC el percentatge de pacients sense antihipertensiu és més alt (**TAULA 22**). També destaca en la població hipertensa que el grup d'AVC rep menys número de fàrmacs que la resta. No deixa de ser preocupant que un dels principals factors de risc de patir un AVC estigui tan manifestament infractat precisament en els pacients afectes de patologia cerebrovascular.

Segons les guies per a la prevenció de malaltia cardiovascular<sup>1</sup> un 15-20% de la població general requereix una combinació de tres fàrmacs pel control de la HTA, en el present estudi l'ús de més de tres fàrmacs va ser inferior, la qual cosa té importància tractant-se d'una població d'elevat risc. Aquesta dada podria estar relacionada amb l'incompliment terapèutic dels pacients combinada amb la inèrcia terapèutica dels metges.

Hi va haver més proporció de pacients en el grup MAP en tractament antihipertensiu i antiagregant que en els altres tipus d'accidents vasculars tant en la població total com en les subpoblacions amb DM (**TAULES 5 i 16**).

En quant al tipus de fàrmac antihipertensiu que rebia la població amb HTA destaca més proporció de diürètics en els pacients amb MAP (**TAULA 23**). Aquest fet podria ser degut a la major presència d'insuficiència cardíaca en aquest perfil de pacients. En el grup d'AVC amb HTA hi ha menor proporció d'IECA o ARA II i



d'antagonistes del calci (**TAULA 23**), fet que podria suposar un pitjor control de la HTA o inclús una inferior protecció cerebrovascular (tal com suggereix un estudi recent en el que el tractament amb ARAII podria ser protector cerebrovascular).

L'ús de  $\beta$ B va ser més alt en el grup SCA (**TAULA 23**) el que podria correspondre's als pacients que ja havien presentat malaltia coronària prèvia. Ja és conegut el benefici més elevat dels  $\beta$ B en els mesos immediatament després d'un SCA, i podrien també presentar un efecte lleugerament deleteri en els AVC.<sup>36,140</sup> Aquestes diferències entre els fàrmacs utilitzats podrien ser degudes al tipus de MVP de cada grup.

En relació a la població amb DM s'observa que els pacients amb MAP reben menys antidiabètics orals sense combinar amb insulina i més insulinoteràpia que els altres grups. Aquest fet podria reflexar uns pacients amb més comorbiditats i més anys d'evolució de la seva DM (dada que no està recollida en l'estudi). Dada que s'ha descrit també per Reinecke i cols.<sup>52</sup> També destaca que reben més antiagregació el grup de MAP respecte dels altres. Les estatines s'utilitzen més en els que ingressen per SCA així com els  $\beta$ B. També hi ha menys pacients del grup de MAP i DM que no reben cap antihipertensiu que els altres grups.

Aquestes diferències es podrien atribuir als esdeveniments previs que possiblement es produeixen en el mateix territori ja que 45.9% de la població diabètica havia patit un accident vascular previ.

Si analitzem la població amb MVP no hi va haver diferències entre la proporció d'ús d'anti-HTA, (quasi 90% dels pacients), sense diferències entre IECA o ARA II. Reben més antiagregants,  $\beta$ B i estatines els que ingressaven per un SCA. Coincidint amb la menor prevalença de FA reben també menys anticoagulants (**TAULA 37**).

Com ja s'ha comentat, les guies europees i alguns autors consideren òptims en determinades patologies vasculares prèvies els tractaments que inclouen: IECA, ARAII, BB, BCC, antiagregants plaquetaris, i estatines per a la prevenció de la malaltia cardiovascular.<sup>1,81</sup>

En la nostra població encara hi ha un gran marge de millora en relació a la prevenció secundària. Els pacients que ingressen per un SCA sembla que presenten millor prevenció secundària que els altres accidents vasculars (al menys en quant als tractaments que s'observen). Les dades de benefici amb el tractament antihipertensiu i amb estatines en prevenció secundària són molt conegudes i en la nostra població encara no s'assoleix totalment. El fet que els pacients amb SCA previ presentin millor prevenció secundària en la nostra població podria ser degut a la major conscienciació de metges i pacients sobre el risc de repetir un SCA però menor percepció d'aquest risc en els altres accidents vasculars. La major edat d'aparició dels AVC i MAP també podria influir a l'hora de realitzar una bona prevenció secundària en aquests pacients.

La disminució de c-LDL redueix el risc de patir un accident vascular, hi ha gran evidència amb estatines, i d'altres fàrmacs també ho han pogut demostrar.<sup>86,77</sup> Quan observem el grau de control lipídic segons les guies europees més recents dels pacients que ja han presentat un accident vascular un 73.6% presentaria un c-LDL per sota de 100 mg/dL i només un 38.6% per sota de 70mg/dL<sup>1</sup> (**TAULA 50**). Es tracta d'una població de molt alt risc ja que ha presentat un accident vascular previ, però així i tot es mostra un ampli marge de millora en quant al control lipídic. Les diferències es troben també en quant al motiu d'ingrés presentant un nivell de control de c-LDL més pobre en l'íctus, i un millor control en la MAP.

En quant al grau de pacients que abandona l'hàbit tabàquic a la població estudiada és considerable però encara hi ha un 15% dels pacients que no aconsegueixen abandonar aquest hàbit malgrat haver patit un accident vascular agut.

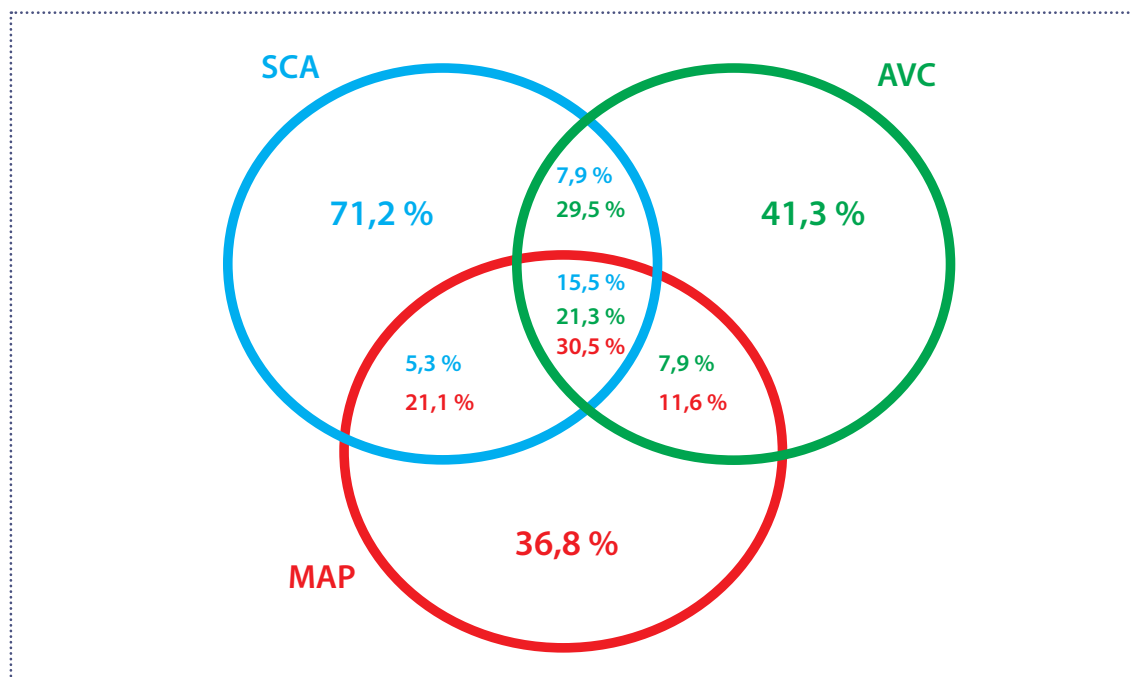
La HbA1C està menys ben controlada en els pacients amb MAP. Probablement aquest fet sigui degut a que els pacients són d'edat més avançada, amb més anys d'evolució de la DM ja que hi ha un predomini de tractament amb insulina en aquests pacients (que indicaria fases més avançades de la DM2).

### 3. PES DELS FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR EN L'AFECTACIÓ DELS DIVERSOS TERRITORIS ARTERIALS

La causa de la diferent afectació d'arteriosclerosi en els diversos territoris arterials és complexa, hi poden contribuir tant factors hemodinàmics i reològics com turbulències del fluxe sanguini en les bifurcacions arterials.<sup>141</sup> Així mateix presenten una influència important en la seva patogènia els factors genètics, marcadors inflamatoris, (IL-6, Proteïna C reactiva, producció alterada de NO endotelial, molècules d'adhesió leucocitària) factors ambientals i socio-econòmics.<sup>18,99</sup>

Malgrat que les semblances en quant a la prevalença dels factors de risc clàssics en l'afectació dels diversos territoris vasculars existeixen, no és del tot conegut el per què uns pacients presenten afectació predominantment en el territori coronari, uns altres a nivell del sistema nerviós central i d'altres a l'arbre arterial perifèric. En el present estudi, així com s'ha descrit a la literatura, els pacients que repeteixen un accident vascular ho solen fer en el mateix territori preferentment encara que es pugui presentar en alguns pacients afectació vascular múltiple (en 3 territoris).<sup>15,58</sup>

En la **FIGURA 6** s'observa com els pacients que havien patit un accident vascular en un territori solen repetir en el mateix, encara que hi ha pacients que presenten afectació vascular múltiple (**TAULA 39**).



**FIGURA 6**

CADA COLOR CORRESPON A UN TERRITORI VASCULAR: EL COLOR **BLAU** REPRESENTA ELS PACIENTS QUE DURANT L'ESTUDI VAN INGRESSAR PER UN SCA, EL COLOR **VERMELL**, ELS PACIENTS QUE VAN INGRESSAR PER MAP I EL COLOR **VERD**, ELS QUE VAN INGRESSAR PER AVC. PER EXEMPLE: DELS PACIENTS DEL SCA 71.2% HAVIEN PATIT PRÈVIAMENT UN SCA. EL 7.9% UN AVC PRÈVI, 5.3% MAP PRÈVI I EL 15.5% AFECTACIÓ PRÈVI EN ELS TRES TERRITORIS.

Diversos estudis han associat el tabac a l'afectació vascular perifèrica, essent tres vegades superior que en la malaltia coronària. En canvi, d'altres han associat més la hipertensió amb la malaltia cerebrovascular i la coronària que amb la malaltia arterial perifèrica.<sup>125</sup>

Estudis com el "Physicians Health study" mostren que la HTA, hipercolesterolèmia, DM, tabac i sedentarisme s'associen de forma semblant al risc de patir SCA o AVC.<sup>142,2</sup>

El Dubbo Study of Australian Elderly mostra també semblances en quant a gènere masculí, tabac actiu, DM, c-LDL (i altres paràmetres funcionals respiratoris reduïts o discapacitats físiques) en quant al risc de patir un accident vascular coronari o cerebral.<sup>58</sup>

Una altra dada que recolzaria el fet de que no tots els factors de risc afecten per igual als diversos territoris vasculars són els estudis que valoren diferències anatòmiques en l'afectació de malaltia arterial perifèrica: la DM s'ha associat a afectació femoro-poplítica mentre que el tabac s'associa a afectació en aorto-ilíaca i femoro-poplítica.<sup>143</sup>

En el present estudi s'ha volgut analitzar la magnitud dels diversos factors de risc coneguts com afavoridors de la malaltia arteriosclerosa, per a determinar si hi ha factors que decanten a un individu a patir un accident vascular o un altre.

Hi ha pocs estudis que hagin examinat la magnitud de cada factor de risc en comparació amb diferents territoris. Un dels estudis que podria estar en aquesta línia seria un estudi grec en el que un dels objectius era analitzar si hi havia diferències entre un grup de pacients que presentaven un primer accident vascular (SCA versus AVC) en quant als factors de risc cardiovascular. En aquest estudi només es va trobar diferències significatives en quant a l'exposició al tabac que afavoria SCA en comparació amb l'AVC. En canvi, tots els altres factors de risc analitzats eren similars, tant en l'AVC com en el SCA. En aquest estudi la n de pacients va ser relativament escassa (N=500: 250 SCA i 250 AVC), el que disminuïria la potència estadística, però té rellevància ja que es van comparar amb casos controls sans (controlats per edat i sexe). El nostre estudi inclou la MAP com a territori a comparar amb els altres dos a més de la MRC com a factor de risc. En la següent **TAULA** es presenten els resultats d'aquest estudi.

**TAULA 60**

DADES EXTRETES DE KASTORINI I COLS., DE LES MAGNITUDS DE DIVERSOS FACTORS DE RISC ESTUDIATS.<sup>94</sup>

	SCA	AVC
TABAC	70%	49%
HTA	63%	44%
Hipercolesterolèmia	70%	42%
DM	59%	17%

En l'estudi grec, de tota manera s'intenta ponderar amb un percentatge el pes de cada FRCV en el SCA i l'AVC i es mostra un major pes en el SCA en relació al tabac, la hipercolesterolèmia i la DM en comparació amb l'AVC però també mostra aquest estudi una major magnitud de l'HTA en el SCA en comparació amb l'AVC.

**FIGURA 7**

REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE L'ANÀLISI MULTIVARIANT DELS PACIENTS QUE PRESENTEN UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR AGUT DELS FACTORS QUE PESEN MÉS EN EL TERRITORI CORONARI O CEREBRAL ES VEU A CONTINUACIÓ: (EXTRET DE **TAULA 32**).

Variables	SCA	AVC
dona	-	+
edat	-	+
Dislipèmia	++	-
Obesitat/sobrepès	++	-
Exposició al tabac	++	-
HTA	-	+
MRC	++	-
FA	-	++
DM	++	-

En la **FIGURA 7** quan hem comparat els factors de risc de la població que experimentava un primer accident vascular (AVC o SCA). L'anàlisi multivariant ha observat que el fet de ser home, tenir DLP, obesitat/sobrepès i haver estat exposat al tabac a més de tenir MRC i DM afavoria a presentar un SCA en comptes d'un AVC. En canvi, l'edat més avançada, la FA i la HTA (estudi INTERSTROKE<sup>100</sup> mostrava que la HTA estava fortament relacionada amb la malaltia cerebrovascular però es definia en forma d'autoconeixement dels pacients de presentar HTA) afavoria de forma significativa el patir un AVC en comptes d'un SCA.

En aquesta línia també hem volgut comparar aquests resultats amb del del Dubbo study of the australian ELDERLY population<sup>58</sup> que va realitzar un seguiment d'una població durant 17 anys i es van enregistrar 463 ingressos per SCA i 306 per AVC isquèmics. En aquest estudi australià es va analitzar la contribució independent de diferents factors de risc cardiovasculars i va mostrar que l'edat, el ser dona, el tabac, la DM la HTA i la FA eren factors que afavorien presentar l'AVC amb major magnitud que el SCA i que en canvi el c-LDL afavoria el SCA respecte l'AVC.

En el present estudi hem trobat algunes diferències respecte a l'australià, la DM i el tabac en la nostra població tenen major pes en quant a presentar un SCA respecte a l'AVC; en canvi, en quant a l'edat, el sexe i la HTA a més de la dislipèmia, coincideixen en resultats. Els estudis són molt diferents, el nostre avalua una població determinada d'una zona de Barcelona. No es compara amb població sana al contrari de l'estudi grec, ni fa un seguiment durant anys com l'australià, però presenta una N d'accidents vasculars remarcable. En el nostre cas les dades es recullen de pacients que ingressen a urgències per un accident vascular agut i s'inclouen altres paràmetres que actualment es consideren de gran importància en quant als factors de risc com és la MRC que presenta major magnitud en quant a patir un SCA respecte l'AVC.

El mateix estudi Dubbo defineix DM basant-se en medicació prèvia dels pacients i glucèmia basal. Possiblement per aquest motiu les dades en relació a la DM que hem observat són més semblants a l'estudi grec.

En referència a la magnitud dels factors de risc en la MAP respecte a altres accidents vasculars en un estudi de cohorts europeu es va avaluar una cohort de 41882 pacients ingressats per MAP durant el període 2009-2013 a Alemanya. Els pacients es van estratificar en diverses categories de gravetat i es va observar que els que van ingressar en estadis menys avançats presentaven major proporció d'HTA, dislipèmia i tabaquisme, però en les fases més avançades de la malaltia (Rutherford III, IV i V) que

equivaldrien als de la població de MAP del present estudi) aquests factors van disminuir adquirint major rellevància la DM i la MRC.<sup>52</sup>

L'anàlisi univariant realitzat en la població del nostre estudi mostra una major prevalença de MRC en els pacients que ingressen per MAP i presenten major grau de MRC. En l'estudi multivariant que compara la magnitud dels FRCV en els tres territoris en pacients sense malaltia vascular prèvia mostra que l'edat avançada i la DM serien els dos factors que major pes tindrien en una primera manifestació de MAP en relació amb SCA i AVC. En quant a la DM s'ha observat inclús que té una distribució anatòmica de la malaltia de predomini en les artèries infrageniculars, el que podria recolzar el fet que segons quins factors de risc presentin els pacients s'afectaran uns territoris vasculars més que uns altres.

**FIGURA 8**

REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE LES DIFERÈNCIES DEL PES DELS FRCV PER A PRESENTAR UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR AGUT EN UN TERRITORI ARTERIAL RESPECTE ALS ALTRES DOS EN LA NOSTRA POBLACIÓ (EXTRET DE TAULES 29, 30 I 31).

Variables	SCA	AVC	MAP
Dona	-	+	+
Edat	-		
Dislipèmia	+		-
Obesitat/sobrepès	+		-
Exposició tabac	+	-	
HTA	-	+	
MRC	+	-	
FA	-	++	
DM		-	++

En l'estudi alemany s'inclouen els pacients que ja presentaven accidents previs pel que ja no analitza un territori exclusiu (un 24% ja presentava malaltia coronària prèvia).<sup>52</sup> El que si queda patent en la nostra població és que hi ha gran major proporció de malaltia vascular prèvia en els pacients que ingressen per MAP igual com passa en l'estudi alemany.

Quan analitzem la magnitud dels factors de risc cardiovasculars, (en la nostra població que ingressa per un primer accident vascular agut) que determina el presentar un accident vascular en un territori respecte als altres (SCA, AVC i MAP), s'observa que els factors de major importància en el primer episodi coronari són la dislipèmia, l'obesitat/sobrepès, l'exposició al tabac i la MRC en comparació amb els altres dos territoris. Aquest fet no significa que no tinguin importància en la patogènia dels altres, però podrien influir preferentment sobre diversos mecanismes inflamatoris que afectarien més el territori coronari. Possiblement, la dislipèmia associada a l'obesitat (hiper-triglicèridèmia i HDL baixa) produeix més arteriosclerosi coronària que en altres territoris.

En un primer AVC els factors que més pesen són l'edat, la HTA i la FA. Aquest anàlisi multivariant s'ha realitzat exclouent els AVC hemorràgics i els aneurismes aòrtics abdominals ja que es creu que podrien presentar altres mecanismes fisiopatològics (i per escassa N d'aneurismes).

Per contra en la MAP la DM i altre cop l'edat serien els factors més pesants.

La creixent importància de la MAP en la nostra població probablement té relació amb l'envelliment. Aquest és un territori cada cop més explorat però al que encara no se li ha donat la importància dels altres malgrat l'elevada mortalitat que té associada.

Els estudis que hi ha descrits a la literatura en base a pacients que ingressen amb un accident vascular agut comparen AVC i SCA però no ho fan amb la MAP. Això és el que passa tant en el de Kastorini com en el Dubbo study.<sup>94,58</sup>

L'impacte dels factors de risc cardiovasculars en els tres territoris estudiats en la nostra població podria ser diferent al descrit en altres estudis ja que, per exemple, la prevalença de malaltia coronària a la conca mediterrània és inferior a la d'altres zones d'Europa.

**FIGURA 9**  
REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE LES DIFERÈNCIES DE LA MAGNITUD D'ÀLGUNS FRCV EN LA SUBPOBLACIÓ AMB DM QUE PRESENTA UN PRIMER ACCIDENT VASCULAR COM S'OBSERVA A CONTINUACIÓ. (EXTRET DE TAULES 18, 19 I 20).

Variables	SCA	AVC	MAP
Edat	-	+	
Dislipèmia			-
MRC		-	
FA		++	

Quan avaluem els factors que predisposen a patir un primer accident vascular en comptes d'un altre en la població amb DM observem que l'edat avançada predisposa més a patir AVC, que la dislipèmia predisposaria a presentar amb major probabilitat SCA o AVC que MAP i que en l'AVC els factors que tindrien més pes en front a altres accidents vasculars serien l'edat avançada i la FA. La MRC en els pacients amb DM pesaria més per a presentar un SCA o MAP. Això es podria interpretar com que la magnitud del factor DM és molt potent i "anul·laria" les moltes de les possibles diferències entre altres FRCV. El fet que el grup de pacients amb DM que presenti un primer episodi sigui menys nombrós podria també haver influït en no trobar més diferències.

En l'altre extrem estarien els pacients que van presentar un primer accident vascular agut i no tenien DM, es va observar que els factors que afavoreixen a presentar un SCA en front dels altres dos territoris va ser la dislipèmia, l'obesitat i l'exposició al tabac, en l'AVC el ser dona, la HTA i la FA i en la MAP el factor de major pes va ser l'edat. En aquesta població, al no presentar DM el que s'observa és que el factor d'exposició al tabac pesa més en la SCA (OR més elevat) (TAULES 57, 58 I 59).

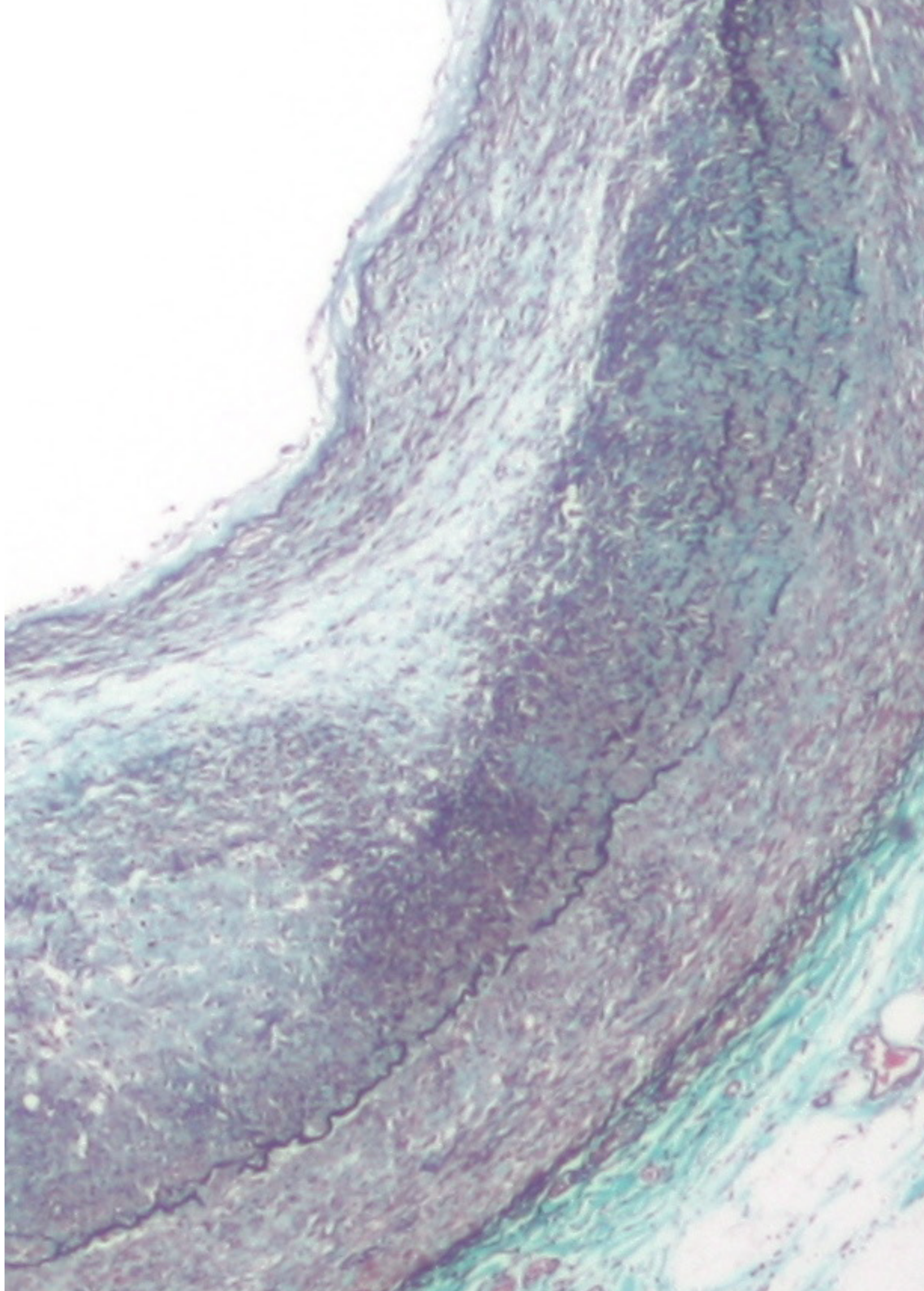
L'elevada prevalença de DM, pre-diabetis i obesitat en la mostra estudiada recolzaria la importància d'aprofitar l'ingrés per a determinar paràmetres lipídics i HbA1C per millorar el diagnòstic i realitzar un tractament més adient als nostres pacients. Conscienciar de la importància de la detecció de la HTA i el seu tractament, mesures per a recolzar el compliment terapèutic també haurien de ser prioritàries. Així mateix hauria d'obrir una reflexió sobre mesures de salut pública més intensives sobre dieta, sedentarisme i tabac.

La millor coordinació de l'atenció hospitalària amb les àrees d'atenció primària podria ajudar a presentar millores en la prevenció tant primària com secundària. La conscienciació individual de cada pacient es podria aconseguir amb una millor avaluació dels FRCV i les lesions d'òrgans diana per a fer un tractament més a mida.

---

La naturalesa d'estudi de cohorts del present treball podria suposar una limitació dels resultats, encara que compensats per la N elevada que s'ha pogut analitzar. Així mateix el fet de no ser multicèntric podria esbiaixar els resultats ja que es centra en una població d'una ciutat en la conca mediterrània. El fet però de presentar aquestes dades de la pràctica clínica reflexa bé les característiques de la població estudiada i el marge de millora del control dels factors de risc clàssics de la nostra població, que en aquest sentit tampoc difereix massa d'altres poblacions estudiades en països amb economies similars.







---

## 7. CONCLUSIONS

1. La població estudiada presenta una proporció de dones menor i una edat de presentació més elevada que d'altres poblacions descrites.
2. Els factors de risc cardiovasculars clàssics en la població que ingressa per un accident vascular agut són molt prevalents.
3. La malaltia renal crònica està present en un 23.8% dels casos essent més prevalent en la MAP.
4. Més d'un terç dels pacients que ingressen per un accident vascular agut ja n'havien presentat un de previ.
5. Un 6.6% dels pacients que es presenten per un accident vascular agut són èxits durant l'ingrés hospitalari, amb major mortalitat entre els que ingressen per MAP, seguits dels AVC i en darrer lloc els SCA.
6. Un 7%, i un 7.2% dels pacients es diagnostiquen durant l'ingrés per un accident vascular agut de HTA i DM respectivament.
7. La diabetis mellitus està present en un 40% dels casos i la pre-diabetis en un 30.3% dels pacients.
8. La determinació de la HbA1C s'ofereix com una eina útil per a detectar nous casos de DM durant l'ingrés per accident vascular agut per la qual cosa s'hauria d'implementar com a paràmetre de qualitat assistencial en el nostre medi.
9. Hi ha un marge de millora en la prevenció secundària en la nostra població en les tres patologies analitzades, sobretot en els grups AVC i MAP.
10. Malgrat el pes de la HTA en el risc d'AVC s'ha detectat un menor ús d'antihipertensius en aquests pacients.

11. Els factors que influencien més en els reingressos per accidents vasculars en el nostre entorn són la presència de malaltia vascular prèvia, la malaltia renal crònica, la diabetis mellitus i el tabac.
12. En els més grans de 75 anys els factors que influencien més en els reingressos són la presència de malaltia prèvia i la DM.
13. En la població estudiada, la dislipèmia, l'obesitat, l'exposició al tabac i la MRC són els factors que pesen més a l'hora de presentar un primer accident vascular en territori coronari respecte als territoris cerebrovasculars o arterial perifèric.
14. L'edat avançada, la HTA i la FA són els factors que influencien més a l'hora d'afavorir que un pacient es presenti amb un accident vascular en territori cerebral en comptes de coronari o arterial perifèric.
15. L'edat avançada i la DM són els factors que tenen més pes a l'hora d'afavorir que un pacient es presenti amb una MAP i no un SCA o un AVC.

## 8. LIMITACIONS DE L'ESTUDI

S'han recollit les dades de pacients que ingressen en un hospital universitari on són derivats des de la seva àrea d'influència. Es tracta d'un estudi descriptiu, on s'avalua la pràctica clínica habitual. Com a tal, s'han recollit les dades determinades en aquesta pràctica clínica. No s'han tingut presents factors tan importants com la dieta, exercici físic i antecedents familiars els quals rarament estan recollits a l'anamnesi, i quan es fa, no es recull d'una forma sistemàtica per a poder fer una avaluació posterior. Tampoc s'han analitzat les diferències de recollida de dades entre els diversos serveis mèdics o quirúrgics on ingressen els pacients, fet que hagués pogut ajudar a valorar oportunitats de millora. La visió global de les tres patologies també ha impedit aprofundir en més detalls de cadascuna d'elles que encara que s'havien recollit després han estat complicades d'avaluar de forma més individual, com els tractaments rebuts dels pacients durant l'ingrés i les derivacions a l'alta. Els nostres resultats, per tant, no serien extrapolables a poblacions de característiques diferents.

Els nivells d'estrès i socio-econòmics dels pacients tampoc s'han avaluat que podrien tenir importància en aquest tipus de patologies.

## 9. BIBLIOGRAFIA

1. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381.
2. Guallar E, Banegas JR, Blasco-Colmenares E, et al. Excess risk attributable to traditional cardiovascular risk factors in clinical practice settings across Europe - The EURIKA Study. *BMC Public Health*. 2011;11(1):704.
3. Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2005;352(16):1685-1695.
4. Disease V. Review : *Clinical Cardiology : New Frontiers*. 2003:1527-1532.
5. Sary H, Chandler A, Glagov S, et al. AHA Medical / Scientific Statement Special Report A Definition of Initial , Fatty Streak , and Intermediate Lesions of Atherosclerosis. *Circulation*. 1994;89:2462-2478.
6. Freitas Lima LC, Braga V de A, do Socorro de França Silva M, et al. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: An inflammatory association. *Front Physiol*. 2015;6(NOV):1-15.
7. Creager MA, Lüscher TF, Cosentino F, Beckman JA. Diabetes and vascular disease. Pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I. *Circulation*. 2003;108(12):1527-1532.
8. Libby P. Inflammation and Atherosclerosis. *Circulation*. 2002;105(9):1135-1143.
9. Janoudi A, Shamoun FE, Kalavakunta JK, Abela GS. Cholesterol crystal induced arterial inflammation and destabilization of atherosclerotic plaque. *Eur Heart J*. 2016;37(25):1959-1967.
10. Wilhelmsen L, Köster M, Harmsen P, Lappas G. Differences between coronary disease and stroke in incidence, case fatality, and risk factors, but few differences in risk factors for fatal and non-fatal events. *Eur Heart J*. 2005;26(18):1916-1922.
11. Diaz-Buschmann I, Castro A, Galve E, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre prevención de la enfermedad cardiovascular (versión 2012). Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Española Cardiol*. 2012;65(10):869-873.
12. Maas AHEM, Appelman YEA. Gender differences in coronary heart disease. *Netherlands Hear J*. 2010;18(12):598-603.
13. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: A systematic review. *Stroke*. 2009;40(4):1082-1090.
14. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. *Circulation*. 2015:000-000.
15. Soler EP, Ruiz VC. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: similarities and differences. *Curr Cardiol Rev*. 2010;6(3):138-149.
16. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2014;45(5):1545-1588.
17. Roquer J, Rodríguez Campello A, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. *Stroke*. 2003;34(7):1581-1585.

18. Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries \* The Task Force on the Diagnosis and Treat. *Eur Heart J*. 2011;32(22):2851-2906.
19. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet (London, England)*. 2013;382(9901):1329-1340.
20. de Ferranti SD, Rodday AM, Mendelson MM, Wong JB, Leslie LK, Sheldrick RC. Prevalence of Familial Hypercholesterolemia in the 1999 to 2012 United States National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). *Circulation*. 2016;133(11):1067-1072.
21. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2011;42(1):227-276.
22. Prushik SG, Farber A, Gona P, et al. Parental Intermittent Claudication as a Risk Factor for Claudication in Adults. *Am J Cardiol*. 2012;109(5):736-741.
23. Lamina C, Linsenmeyer J, Weissensteiner H, et al. Correlation between a positive family risk score and peripheral artery disease in one case-control and two population-based studies. *Atherosclerosis*. 2014;237(1):243-250.
24. Endevelt R, Goren I, Sela T, Shalev V. Family history intake: a challenge to personalized approaches in health promotion and disease prevention. *Isr J Health Policy Res*. 2015;4:60.
25. Ridker PM. LDL cholesterol: controversies and future therapeutic directions. *Lancet*. 2014;384(9943):607-617.
26. Ferrarese C. SPARCL: High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6).
27. Sabatine MS. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017:1-10.
28. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet*. 2009;373(9667):929-940.
29. Pedro-Botet J, Mantilla-Morató T, Díaz-Rodríguez Á, et al. El papel de la dislipemia aterogénica en las guías de práctica clínica. *Clin e Investig en Arterioscler*. 2016;28(2):65-70.
30. Millán J, Alegría E, Guijarro C, et al. Dislipidemia en población diabética tratada con estatinas. Resultados del Dyslipidemia International Study en España. *Med Clin (Barc)*. 2013;141(10):430-436.
31. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarencu P, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J*. 2011;32(11):1345-1361.
32. Nyboe J, Jensen G, Appleyard M, Schnohr P. Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1991;122(2):438-447.
33. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med*. 1987;317(21):1303-1309.
34. Mons U, Muezzinler a., Gellert C, et al. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *Bmj*. 2015;350(apr20 2):h1551-h1551.
35. Weber AM, Schiffrin LE, White BW, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *Off J Am Soc Hypertens Inc*. 2010;(1):1-13.
36. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159-2219.
37. Calvo-Bonacho E, Ruilope LM, Sánchez-Chaparro MA, et al. Influence of high cardiovascular risk in asymptomatic people on the duration and cost of sick leave: Results of the ICARIA study. *Eur Heart J*. 2014;35(5):299-306.
38. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, Yusuf S, Sleight P, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342(3):145-153.

39. MacMahon S, Neal B, Tzourio C, et al. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-1041.
40. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester a D, Kaiser V, Knottnerus J a. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol*. 1996;25(2):282-290.
41. Gallino A, Aboyans V, Diehm C, et al. Non-coronary atherosclerosis. *Eur Heart J*. 2014;35(17):1112-1119.
42. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Type 2 diabetes Incid Cardiovasc Dis a cohort study 1.9 million people*. 2014:105-113.
43. Wang CCL, Reusch JEB. Diabetes and cardiovascular disease: Changing the focus from glycemic control to improving long-term survival. *Am J Cardiol*. 2012;110(SUPPL. 9).
44. Becker A, Bos G, De Vegt F, et al. Cardiovascular events in type 2 diabetes: Comparison with nondiabetic individuals without and with prior cardiovascular disease: 10-Year follow-up of the Hoorn study. *Eur Heart J*. 2003;24(15):1406-1413.
45. Carlton RH, Montebello V, Zuffi E. Glucose Intolerance and 23-Year Risk of The Honolulu Heart Program. *Diabetes Care*. 1999;22(8):23-26.
46. Burshfiel, C., Curb, J., Rodriguez, B., Abbott, R., Chiu, D., Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. *Stroke*. 1994;25(5):951-957.
47. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: A cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(2):105-114.
48. Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent Overweight and Future Adult Coronary Heart Disease. *N Engl J Med*. 2007;357(23):2371-2379.
49. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766-781.
50. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet*. 2005;366(9492):1197-1209.
51. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009;9:88.
52. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: Still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J*. 2015;36(15):932-938.
53. Lee C Do, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: A meta-analysis. *Stroke*. 2003;34(10):2475-2481.
54. Population S. Walkin compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *New Engl J Med*. 2002;347(10):716-725.
55. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279-1290.
56. Willett WC, Hu FB. Disease and Stroke in Women. 2010;119(8):1093-1100.
57. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016;18(11):1609-1678.
58. Simons LA, Simons J, Friedlander Y, McCallum J. A Comparison of Risk Factors for Coronary Heart Disease and Ischaemic Stroke: The Dubbo Study of Australian Elderly. *Hear Lung Circ*. 2009;18(5):330-333.
59. Hart RG. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*. 2008;39(6):1901-1910.
60. Bekwelem W, Connolly SJ, Halperin JL, et al. Extracranial Systemic Embolic Events in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation: Incidence, Risk Factors, and Outcomes. Vol 132.; 2015.
61. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: Epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet*. 2013;382(9889):339-352.
62. Skonetzki S, Lüders F, Engelbertz C, et al. Aging and Outcome in Patients With Peripheral Artery Disease and Critical Limb Ischemia. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;0(0):1509-1526.
63. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(2):170-180.
64. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Analysis. *Young*. 2010;61(7):885-892.
65. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002;420(6917):868-874.

66. Brey RL, Stallworth CL, McGlasson DL, et al. Antiphospholipid antibodies and stroke in young women. *Stroke*. 2002;33(10):2396-2400.
67. Everett BM, Kurth T, Buring JE, Ridker PM. The relative strength of C-reactive protein and lipid levels as determinants of ischemic stroke compared with coronary heart disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(11):2235-2242.
68. Gabriel R, Alonso M, Reviriego B, et al. Ten-year fatal and non-fatal myocardial infarction incidence in elderly populations in Spain: the EPICARDIAN cohort study. *BMC Public Health*. 2009;9(1):360.
69. Lahoz C, Mostaza JM. La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Española Cardiol*. 2007;60(2):184-195.
70. Donnan G a, Fisher M, Macleod M, Davis SM. *Seminar Stroke*. *Seminar*. 2008;371(9624):1-12.
71. Gallofre M, Abilleira S, Tresserras R, De la Puente M. El Plan Director para la atención de la enfermedad cerebrovascular en Cataluña. *Medicina Clínica*. 2009;133(15):589-593.
72. Adams H., Adams H., Bendixen B., et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 1993;23(1):35-41.
73. Rothwell PM Coullaj, Giles MF, Howard SC. For the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case fatality and severity in Oxford Shire UK from 1981 to 2004. *Lancet*. 2004;363:1925-1933.
74. Malyar N, Fürstenberg T, Wellmann J, et al. Recent trends in morbidity and in-hospital outcomes of in-patients with peripheral arterial disease: A nationwide population-based analysis. *Eur Heart J*. 2013;34(34):2706-2714.
75. Vaartjes I, de Borst GJ, Reitsma JB, et al. Long-term survival after initial hospital admission for peripheral arterial disease in the lower extremities. *BMC Cardiovasc Disord*. 2009;9(Cli):43.
76. Kivimäki M, Jokela M, Nyberg ST, et al. Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603 838 individuals. *Lancet*. 2015;386(10005):1739-1746.
77. Collins R, Reith C, Emberson J, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet*. 2016;388(10059):2532-2561.
78. Collins R, Reith C, Emberson J, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet*. 2016;388(10059):2532-2561.
79. Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ*. 2003;326(7404):1427.
80. Khatib R, Mckee M, Shannon H, et al. Availability and affordability of cardiovascular disease medicines and their effect on use in high-income, middle-income, and low-income countries: an analysis of. *Lancet*. 2015;6736(15):1-9.
81. Cordero A, Galve E, Bertomeu-Martínez V, et al. Tendencias en factores de riesgo y tratamientos de pacientes con cardiopatía isquémica estable atendidos en consultas de cardiología entre 2006 y 2014. *Rev Española Cardiol*. 2016;69(4):401-407.
82. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, et al. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol*. 2015:59-61.
83. Schmieider RE, Hilgers KF, Schlaich MP, Schmidt BM. Renin-angiotensin system and cardiovascular risk. *Lancet*. 2007;369(9568):1208-1219.
84. Lumsden A, Davies M, Peden E. Medical and Endovascular Management of Critical Limb Ischemia. *J Endovasc Ther*. 2009;16(2 suppl 2):I131-62.
85. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549-559.
86. Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2009;8(5):453-463.
87. Nielsen SF, Nordestgaard BG. Negative statin-related news stories decrease statin persistence and increase myocardial infarction and cardiovascular mortality: A nationwide prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2016;37(11):908-916.
88. Garcia-Moll X. Luces y (algunas) sombras en el manejo del síndrome coronario agudo en España: el estudio DIOCLES. *Rev Española Cardiol*. 2015;68(2):85-86.
89. Alvarez Sabin J. Mortalidad hospitalaria por ictus. *Rev Española Cardiol*. 2008;61(10):1007-1009.
90. Agarwal S, Sud K, Shishehbor MH. Nationwide Trends of Hospital Admission and Outcomes Among Critical Limb Ischemia Patients During 2003 – 2011. 2016;(4).
91. Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Española Cardiol*. 2013;66(6):472-481.

92. Bravata DM, Ho SY, Meehan TP, Brass LM, Concato J. Readmission and death after hospitalization for acute ischemic stroke: 5-Year follow-up in the medicare population. *Stroke*. 2007;38(6):1899-1904.
93. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 2000;355(9205):675-687.
94. Kastorini C-M, Georgousopoulou E, Vemmos KN, et al. Comparative analysis of cardiovascular disease risk factors influencing nonfatal acute coronary syndrome and ischemic stroke. *Am J Cardiol*. 2013;112(3):349-354.
95. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999;100(13):1481-1492.
96. Khot UN. Prevalence of Conventional Risk Factors in Patients With Coronary Heart Disease. *JAMA*. 2003;290(7):898.
97. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update a Report from the American Heart Association. Vol 133.; 2016.
98. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Española Cardiol*. 2011;64(4):295-304.
99. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952.
100. O'Donnell MJ, Denis X, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): A case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-123.
101. Wolfe CDA. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke*. 2009;40(5):1557-1563.
102. Hussain M a, Lindsay TF, Mamdani M, Wang X, Verma S, Al-Omran M. Sex differences in the outcomes of peripheral arterial disease: a population-based cohort study. *C Open*. 2016;4(1):E124-E131.
103. Gonzalez-Pacheco H, Vallejo M, Altamirano-Castillo A, et al. Prevalence of conventional risk factors and lipid profiles in patients with acute coronary syndrome and significant coronary disease. *Ther Clin Risk Manag*. 2014;10:815.
104. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: Lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. *Lancet*. 2014;383(9932):1899-1911.
105. Stoekenbroek RM, Matthijs Boekholdt S, Luben R, et al. Heterogeneous impact of classic atherosclerotic risk factors on different arterial territories: The EPIC-Norfolk prospective population study. *Eur Heart J*. 2016;37(11):880-889.
106. Patel A, Woodward M, Campbell DJ, et al. Plasma lipids predict myocardial infarction, but not stroke, in patients with established cerebrovascular disease. *Eur Heart J*. 2005;26(18):1910-1915.
107. González Maqueda I, Casanova Rodríguez C, Escobar Cervantes C, et al. Enfermedad cardiovascular y función renal. Mecanismos patogénicos. *Rev Española Cardiol Supl*. 2008;8(5):10E-21E.
108. Félix-Redondo FJ, Grau M, Baena-Díez JM, et al. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk: the DARIOS study. *BMC Public Health*. 2013;13(1):542.
109. Spark JI, Robinson JM, Gallavin L, et al. Patients with chronic critical limb ischaemia have reduced total antioxidant capacity and impaired nutritional status. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;24(6):535-539.
110. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representati. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(11):NP1-NP96.
111. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease. *Circ Res*. 2015;116(9):1509-1526.
112. De la Sierra A, Gorostidi M, Aranda P, Corbella E, Pinto X. Prevalencia de dislipemia aterogénica en hipertensos españoles y su relación con el control de la presión arterial y el daño orgánico silente. *Rev Española Cardiol*. 2016;68(7):592-598.
113. Khera A V, Cuchel M, de la Llera-Moya M, et al. Cholesterol efflux capacity, high-density lipoprotein function, and atherosclerosis. *N Engl J Med*. 2011;364(2):127-135. doi:10.1056/NEJMoa1001689.
114. Ritz K, Denswil NP, Stam OCG, Van Lieshout JJ, Daemen MJAP. Cause and mechanisms of intracranial atherosclerosis. *Circulation*. 2014;130(16):1407-1414.
115. Sorriquer F, Goday A, Bosch-Comas A, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012;55(1):88-93.



116. Cannon CP, Blazing M a., Giugliano RP, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *NEngJMed*. 2015;372(1533-4406 (Electronic)):150603140057001.
117. González-Juanatey JR, Grigorian-Shamagian L, Juiz-Crespo MA, et al. Impacto pronóstico de la localización de la enfermedad aterosclerosa previa en pacientes diabéticos. Estudio Barbanza-diabetes. *Rev Española Cardiol*. 2008;61(11):1168-1177.
118. Beckman JA, Paneni F, Cosentino F, Creager MA. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part II. *Eur Heart J*. 2013;34(31):2444-2452.
119. Gyberg V, De Bacquer D, Kotseva K, et al. Screening for dysglycaemia in patients with coronary artery disease as reflected by fasting glucose, oral glucose tolerance test, and HbA1c: A report from EUROASPIRE IV - A survey from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2015;36(19):1171-1177c.
120. Griffin SJ, Borch-Johnsen K, Davies MJ, et al. Effect of early intensive multifactorial therapy on 5-year cardiovascular outcomes in individuals with type 2 diabetes detected by screening (ADDITION-Europe): A cluster-randomised trial. *Lancet*. 2011;378(9786):156-167.
121. Turner R. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352(9131):837-853.
122. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117-2128.
123. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311-322.
124. Eurostat. eurostat - Statistics Explained. Gloss Renew energy sources. 2014. doi:at/statistics-explained/index.php/Main\_Page.
125. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GDO, Fowkes FGR. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease. Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J*. 1999;20(5):344-353.
126. Ferket BS, Van Kempen BJH, Wieberdink RG, et al. Separate prediction of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke. *Neurology*. 2014;82(20):1804-1812.
127. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46(1):11-29.
128. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290(1):86-97.
129. Lu, Y; Hajifathalian, K; Ezzati, M; Woodward, M; Rimm, EB; Danaei G. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke. *Lancet*. 2014;383(9921):970-83.
130. Ix JH, Biggs ML, Kizer JR, et al. Association of body mass index with peripheral arterial disease in older adults. *Am J Epidemiol*. 2011;174(9):1036-1043.
131. Lee M, Saver JL, Chang K-H, Liao H-W, Chang S-C, Ovbiagele B. Low glomerular filtration rate and risk of stroke: meta-analysis. *Bmj*. 2010;341:c4249.
132. Bardají A, Martínez-Vea A. Enfermedad renal crónica y corazón. Un continuo evolutivo. *Rev Española Cardiol*. 2008;61(Supl.2):41-51. <http://www.revespcardiol.org/es/enfermedad-renal-cronica-corazon-un/articulo/13124150/>. Accessed February 26, 2017.
133. Chinwong D, Patumanond J, Chinwong S, et al. Clinical indicators for recurrent cardiovascular events in acute coronary syndrome patients treated with statins under routine practice in Thailand: an observa1. Chinwong D, Patumanond J, Chinwong S, et al. Clinical indicators for recurrent cardiovascular. *BMC Cardiovasc Disord*. 2015;15(1):55.
134. Arnett DK, Goodman RA, Halperin JL, Anderson JL, Parekh AK, Zoghbi WA. AHA/ACC/HHS strategies to enhance application of clinical practice guidelines in patients with cardiovascular disease and Comorbid conditions. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(17):1851-1856.
135. Drüeke TB, London GM. Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int*. 1997;51:1678-1695.
136. Wong ND. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11(5):276-289.
137. Dallongeville J, Banegas JR, Tubach F, et al. Survey of physicians' practices in the control of cardiovascular risk factors: the EURIKA study. 2012.

- 
138. Fernandez-Friera L, Penalvo JL, Fernandez-Ortiz A, et al. Prevalence, Vascular Distribution, and Multiterritorial Extent of Subclinical Atherosclerosis in a Middle-Aged Cohort: The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation*. 2015;131(24):2104-2113.
  139. Laclaustra M, Casasnovas JA, Fernández-Ortiz A, et al. Femoral and Carotid Subclinical Atherosclerosis Association With Risk Factors and Coronary Calcium. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(11):1263-1274.
  140. Law M, Morris J, Wald N. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ Br Med J*. 2009;338(June):1-19.
  141. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA F, Fg. TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;(45):S5A–S67A.
  142. McGill HC, McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. *Circulation*. 2008;117(9):1216-1227.
  143. Haltmayer M, Mueller T, Horvath W, Luft C, Poelz W, Haidinger D. Impact of atherosclerotic risk factors on the anatomical distribution of peripheral arterial disease. *Int Angiol*. 2001;20(3):200-207. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11573053>. Accessed April 5, 2017.



