

Santiago Morón Sanjuán

La Hipertensión arterial en
población general mayor de 55
años que vive en Zaragoza:
Prevalencia, características y
relación con la existencia de
psicopatología (especialmente
deterioro cognoscitivo y demencia)
y discapacidad

Departamento
Medicina, Psiquiatría y Dermatología

Director/es

Lobo Satué, Antonio
Saz Muñoz, Pedro

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN POBLACIÓN
GENERAL MAYOR DE 55 AÑOS QUE VIVE EN
ZARAGOZA: PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS Y
RELACIÓN CON LA EXISTENCIA DE
PSICOPATOLOGÍA (ESPECIALMENTE DETERIORO
COGNOSCITIVO Y DEMENCIA) Y DISCAPACIDAD

Autor

Santiago Morón Sajuán

Director/es

Lobo Satué, Antonio
Saz Muñoz, Pedro

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Medicina, Psiquiatría y Dermatología

2013

**Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología
Universidad de Zaragoza**

Programa de Doctorado de Medicina de Familia y Comunitaria

Título del presente trabajo: La Hipertensión arterial en población general mayor de 55 años que vive en Zaragoza: Prevalencia, características y relación con la existencia de psicopatología (especialmente deterioro cognoscitivo y demencia) y discapacidad.

Memoria para optar al grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza presentada por:

Santiago Morón Sanjuán

Directores:

Dr. Antonio Lobo Satué
Catedrático de Psiquiatría
Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología
Universidad de Zaragoza

Dr. Pedro Saz Muñoz
Profesor Titular de Psiquiatría
Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología
Universidad de Zaragoza

Los abajo Firmantes: D. Antonio Lobo Satué, Catedrático de Psiquiatría y D. Pedro Saz Muñoz, Profesor Titular de Psiquiatría, ambos pertenecientes al Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología de la Universidad de Zaragoza,

HACEN CONSTAR:

Que el trabajo original de investigación titulado: "La hipertensión arterial en población general mayor de 55 años que vive en Zaragoza: Prevalencia, características y relación con la existencia de psicopatología (especialmente deterioro cognoscitivo y demencia) y discapacidad", que presenta D. Santiago Morón Sanjuán, ha sido realizado bajo nuestra dirección y se considera adecuado para ser defendido como Tesis para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza.

En cumplimiento de la normativa vigente establecida en el Real Decreto 99/2011, (BOE de 28 de enero) por el que se regulan los estudios universitarios oficiales de postgrado y la normativa sobre la elaboración y defensa de Tesis Doctoral en la Universidad de Zaragoza aprobada por el Consejo de Gobierno de esta Universidad en acuerdo de 17 de diciembre de 2008, el trabajo mencionado se corresponde con el Proyecto de Tesis presentado por el doctorando. Se emite un informe favorable y se destacan los aspectos más notables del trabajo que, a juicio de estos firmantes, son los siguientes:

- La revisión bibliográfica es adecuada y está actualizada.
- El motivo del estudio está justificado, dada la alta prevalencia de la hipertensión arterial y en general de los factores de riesgo cardiovascular en la población estudiada y la importante relevancia sociosanitaria de la salud psíquica y funcional del anciano.
- Se plantean objetivos concretos a estudio, plasmados en unas hipótesis de trabajo, y se aplica una metodología adecuada para su investigación.
- Se presentan resultados que se discuten en el contexto de la bibliografía nacional e internacional, y se finaliza con unas conclusiones que vienen respaldadas por los datos investigados.
- Estas conclusiones son relevantes para la práctica médico-psiquiátrica.

En Zaragoza a 28 de diciembre de dos mil doce.

Fdo: Antonio Lobo Satué
Catedrático de Psiquiatría
Universidad de Zaragoza

Fdo: Pedro Saz Muñoz
Profesor Titular de Psicología Médica
Universidad de Zaragoza

El Proyecto ZARADEMP, y consecuentemente el presente trabajo, ha sido llevado a cabo gracias a la financiación de varios proyectos de investigación y otros apoyos específicos por parte de diferentes instituciones públicas y privadas, principalmente las siguientes:

- Fondo de Investigación Sanitaria (FIS), Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad, Madrid. Expedientes: 94-1562, 98-0103 y 01-0255.

- Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (CICYT), de la Dirección General de Investigación Científica y Técnica, Secretaría General de Universidades, Madrid. Expediente nº SAF93-0453.

- Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad, Madrid.

Agradecimientos

A mis directores de Tesis, Pedro Saz y Antonio Lobo. Sin su asesoramiento y paciencia a lo largo de estos años, este trabajo nunca habría llegado a su fin.

A todo el equipo investigador de ZARADEMP con el que he tenido la suerte de compartir muchos momentos, especialmente a Rosana; sin su ayuda me habría perdido en el universo informático.

A Nuria, mi mujer y a mis hijos, Santiago, Javier y Raquel por mostrarme su amor y apoyo, pese al tiempo que les haya dejado de dedicar en estos años.

A mis padres, que con gran esfuerzo y trabajo me proporcionaron una educación y a los que les debo en gran medida mi forma de ser, mi propia existencia... Siempre estaré en deuda con ellos.

A mis suegros, hermanos(as), cuñados(as), sobrinos(as) y resto de la familia por acompañarme en estos años y mostrarme su cariño.

Y por último, pero no por ello menos importante, a los participantes en este estudio que desinteresadamente nos abrieron la puerta de su casa e hicieron posible este trabajo.

“Constituye la Naturaleza mecanismo armónico, donde las piezas, aun las que parecen desempeñar oficio accesorio, conspiran al conjunto funcional; al contemplar este mecanismo, el hombre ligero distingue arbitrariamente sus principales órganos en esenciales y secundarios; en cambio, el pensador discreto se contenta con clasificarlos, prescindiendo de tamaños y de sus efectos útiles inmediatos, en conocidos y poco conocidos. En cuanto a su futura trascendencia, nadie puede ser profeta”.

(Santiago Ramon y Cajal)

... ..

“Conservar algo que me ayude a recordarte sería admitir que te puedo olvidar”

(William Shakespeare)

I. INDICE

I- Indice

	Página
I- INDICE	1
II- INTRODUCCION.....	9
1. Concepto de Hipertensión Arterial (HTA) y de riesgo cardiovascular asociado.....	11
1.1. Concepto de tensión arterial (TA).....	11
1.1.1. Regulación de la TA a corto plazo (control nervioso).....	12
1.1.2. Regulación de la TA a largo plazo (control humoral).....	13
1.2. Fisiopatología de HTA.....	14
1.3. Epidemiología de HTA.....	16
1.4. Etiopatogenia de HTA.....	17
1.5. Características clínicas de HTA.....	19
1.6. Diagnóstico de HTA.....	20
1.7. Clasificación de HTA.....	20
1.8. Grado de control de HTA.....	22
1.9. Tratamiento de HTA.....	22
1.10. Riesgo cardiovascular asociado a HTA.....	23
2. HTA en el anciano.....	25
3. HTA en nuestro entorno: España y Aragón.....	27
3.1. Prevalencia de HTA en nuestro entorno.....	27
3.2. Tasa de control y tratamiento de HTA en nuestro entorno.....	27
4. El anciano y el envejecimiento	30
4.1. El envejecimiento poblacional.....	30
4.2. El envejecimiento cerebral.....	32
4.3. Cambios psicológicos en el envejecimiento.....	34
4.3.1. Cambios en la memoria.....	34
4.3.2. Cambios en la inteligencia.....	35
4.3.3. Cambios en la atención.....	35
4.3.4. Cambios en el lenguaje.....	35
4.3.5. Cambios en la capacidad visuoespacial.....	35
4.3.6. Cambios en el pensamiento abstracto, en el razonamiento y en las funciones ejecutivas.....	35
5. La Discapacidad.....	37
5.1. Concepto de discapacidad.....	37
5.2. Escalas de medida.....	38
5.3. La discapacidad en nuestro entorno.....	40
6. Psicopatología del anciano.....	41
6.1. Demencias.....	41
6.1.1. Epidemiología de la demencia.....	42
6.1.2. Causas más importantes de demencia.....	43
6.1.2.1. Enfermedad de Alzheimer.....	44
6.1.2.2. Demencia vascular.....	44
6.1.2.3. Demencia con cuerpos de Lewy.....	45
6.1.3. Diagnóstico de demencia.....	45

I. INDICE

6.2. Depresión en el anciano.....	47
6.2.1. Epidemiología de la depresión en el anciano.....	47
6.2.2. Etiopatogenia de la depresión en anciano.....	48
6.2.3. Diagnóstico de la depresión en el anciano.....	49
6.3. Trastornos de ansiedad.....	51
6.3.1. Epidemiología de los trastornos de ansiedad en el anciano.....	51
6.3.2. Etiopatogenia de los trastornos de ansiedad en el anciano.....	52
6.3.3. Diagnóstico de los trastornos de ansiedad en el anciano.....	52
7. Relación Hipertensión arterial, psicopatología y discapacidad.....	54
7.1. HTA y discapacidad.....	54
7.2. HTA y depresión.....	54
7.3. HTA y ansiedad.....	56
7.4. HTA, deterioro cognoscitivo y demencia.....	56
8. Justificación del estudio.....	60
8.1. Interés personal.....	60
8.2. Relevancia del tema.....	60
8.3. Valor epidemiológico del estudio.....	60
8.4. Aplicabilidad en la práctica clínica. Medidas preventivas.....	61
9. Objetivos.....	62
9.1. Objetivo general.....	62
9.2. Objetivos específicos.....	62
10. Hipótesis.....	63
III- MATERIAL Y METODO.....	65
1. Contexto del estudio.....	67
2. Diseño del estudio.....	68
2.1. Ambito del estudio.....	68
2.2. Diseño del estudio.....	68
3. Muestra.....	70
3.1. Muestra inicial.....	70
4. Trabajo de campo.....	71
4.1. Procedimiento del trabajo de campo.....	72
4.2. Causas de no entrevista.....	72
5. Descripción de los instrumentos utilizados.....	74
5.1. Mini-Examen cognoscitivo (MEC).....	74
5.2. Geriatric Mental State (GMS-B).....	75
5.3. Hystory and Aetiology Schedule (HAS).....	76
5.4. El sistema computerizado AGECA.....	76
5.5. Valoración del estatus y de la incapacidad física.....	77
5.5.1. Índice para las Actividades Básicas de la vida Diaria (ABVD) de Katz.....	77
5.5.2. Escala de Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (AIVD) de Lawton y Brody.....	78
5.6. Cuestionario EURODEM de factores de riesgo de demencia.....	78
5.7. Fiabilidad y validez de los instrumentos.....	78

6. Descripción de las principales variables del estudio.....	80
6.1. Variables del estudio.....	80
6.1.1. Datos generales.....	80
6.1.2. Sociodemográficas.....	80
6.1.3. Rendimiento cognoscitivo.....	80
6.1.4. Variables que cuantifican Discapacidad y Psicopatología.....	80
6.1.5. Variables relacionadas con la hipertensión arterial.....	80
6.2. Definición de variables.....	81
6.2.1. Socio-demográficas.....	81
6.2.2. Rendimiento cognoscitivo.....	81
6.2.3. Variables relacionadas con la hipertensión arterial.....	84
6.2.4. Variables que cuantifican Discapacidad y Psicopatología.....	86
7. Procesamiento de los datos.....	88
7.1. Base de datos.....	88
7.2. Análisis estadístico.....	88
8. Aspectos éticos y legales.....	90
IV- RESULTADOS.....	91
1. Prevalencia y características de los hipertensos de la muestra.....	93
1.1. Prevalencia de la HTA.....	93
1.2. Características de la HTA.....	94
1.2.1. Variables sociodemográficas.....	94
1.2.2. Cifras de Tensión Arterial.....	96
1.2.3. Clasificación de la HTA.....	98
1.2.4. Grado de conocimiento de la condición de hipertenso.....	98
1.2.5. Grado de tratamiento.....	99
1.2.6. Duración de la enfermedad.....	100
1.3. Grado de control de la HTA.....	100
1.4. Gravedad de la HTA. Riesgo cardiovascular asociado.....	101
1.4.1. Presencia de factores de Riesgo y Trastornos Clínicos Asociados.....	101
1.4.2. Riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos.....	103
2. HTA y la existencia Discapacidad para las AIVD y ABVD.....	105
2.1. Prevalencia de HTA y Discapacidad.....	105
2.2. Grado de control de la HTA y discapacidad.....	106
2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y discapacidad.....	109
3. Relación entre HTA y Psicopatología.....	112
3.1. Hipertensión arterial y depresión.....	112
3.1.1. Caso hipertenso y depresión.....	112
3.1.2. Grado de control de la HTA y depresión.....	113
3.1.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y depresión.....	114
3.2. Hipertensión arterial y ansiedad.....	115
3.2.1. Caso Hipertenso y ansiedad.....	115
3.2.2. Grado de control de la HTA y ansiedad.....	116
3.2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y ansiedad.....	116

I. INDICE

3.3. Hipertensión arterial y demencia.....	117
3.3.1. Caso hipertenso y demencia.....	117
3.3.2. Grado de control de la HTA y demencia.....	118
3.3.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y demencia.....	118
3.4. Hipertensión arterial y deterioro cognoscitivo	119
3.4.1. Caso hipertenso y deterioro cognoscitivo.....	119
3.4.2. Grado de control de la HTA y deterioro cognoscitivo.....	122
3.4.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y deterioro cognoscitivo.....	124
V- DISCUSION.....	127
1. Prevalencia y características de los hipertensos de la muestra.....	129
1.1. Prevalencia de la HTA.....	129
1.2. Características de la HTA.....	130
1.2.1. Variables sociodemográficas.....	130
1.2.2. Cifras de Tensión Arterial.....	131
1.2.3. Clasificación de la HTA.....	133
1.2.4. Grado de conocimiento de la condición de hipertenso.....	133
1.2.5. Grado de tratamiento	134
1.2.6. Duración de la enfermedad.....	134
1.3. Grado de control de la HTA.....	135
1.4. Gravedad de la HTA. Riesgo cardiovascular asociado.....	136
1.4.1. Presencia de factores de Riesgo y Trastornos Clínicos Asociados.....	136
1.4.2. Riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos.....	137
2. HTA y Discapacidad.....	139
2.1. Prevalencia de HTA y Discapacidad.....	139
2.2. Grado de control de la HTA y discapacidad.....	140
2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y discapacidad.....	141
3. Relación entre HTA y Psicopatología.....	143
3.1. Hipertensión arterial y depresión.....	145
3.1.1. Caso hipertenso y depresión.....	145
3.1.2. Grado de control de la HTA y depresión.....	146
3.1.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y depresión.....	147
3.2. Hipertensión arterial y ansiedad.....	149
3.2.1. Caso Hipertenso y ansiedad.....	149
3.2.2. Grado de control de la HTA y ansiedad.....	149
3.2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y ansiedad.....	149
3.3. Hipertensión arterial y demencia.....	150
3.3.1. Caso hipertenso y demencia.....	150
3.3.2. Grado de control de la HTA y demencia.....	151
3.3.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y demencia.....	151
3.4. Hipertensión arterial y deterioro cognoscitivo.....	152
3.4.1. Caso hipertenso y deterioro cognoscitivo.....	152
3.4.2. Grado de control de la HTA y deterioro cognoscitivo.....	154
3.4.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y deterioro cognoscitivo.....	155
VI- CONCLUSIONES.....	157

VII- BIBLIOGRAFIA.....	161
VIII-ANEXOS.....	185
Entrevista ZARADEMP-I.....	187

II. INTRODUCCION

II. INTRODUCCION

1. Concepto de Hipertensión Arterial (HTA) y de riesgo cardiovascular asociado

Desde que Stephen Hales en 1773 midiera por primera vez la presión arterial en la arteria de un caballo, pasaron varios siglos antes de que distintos autores, como Volhard y Fahr en 1914, comprobaran que los valores muy elevados de la presión arterial se asociaban a un aumento del riesgo de que ocurrieran ciertas complicaciones cardíacas, cerebrales y renales (Robles, 2005).

1.1. Concepto de tensión arterial

La tensión o presión arterial o presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared vascular. Habitualmente se mide en milímetros de mercurio (mm de Hg) porque siempre se ha utilizado el manómetro de mercurio como referencia estándar para medir la presión sanguínea (Guyton, 1986).

En primer lugar diferenciaremos la presión o tensión arterial sistólica (TAS) de la presión o tensión arterial diastólica (TAD). La primera viene determinada por la medida de la máxima presión que ejerce el flujo de sangre sobre un determinado punto del árbol arterial, eyectado por el ventrículo izquierdo (sístole cardíaca), mientras que la TAD se correspondería con la más baja presión detectada en un determinado punto del árbol arterial en la fase de relajación del ventrículo izquierdo (diástole) y que ocurre justo antes de producirse de nuevo la eyección de sangre del ventrículo izdo (Klabunde, 2007).

La diferencia entre ambas se denomina presión de pulso (PP) o presión diferencial. La presión arterial media se calcula mediante la suma de la TAD y un tercio de la presión de pulso (De la Figuera y Dalfó, 2003).

La representación gráfica de las diferentes presiones arteriales viene dada en la curva de presión de pulso (Figura II-1).

La presión arterial sistémica media está determinada fundamentalmente por el gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares periféricas (RVP), según la ecuación:

$$PAm = GC \times RVP$$

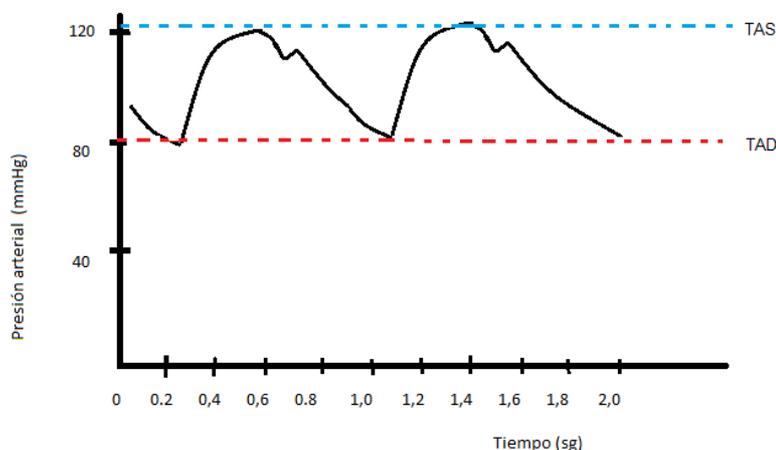
El GC depende del volumen sistólico (VS) y de la frecuencia cardíaca (FC) y, a su vez, el volumen sistólico depende de la contractilidad cardíaca y el retorno venoso.

A estos factores directos habría que añadir la impedancia (resistencia vascular al flujo) y el volumen arterial diastólico.

La RVP se incrementa cuando hay vasoconstricción generalizada, mientras que disminuye cuando se produce vasodilatación. Además cambios en la viscosidad sanguínea también pueden a su vez alterar las resistencias.

II. INTRODUCCIÓN

Figura II - 1. Curva de pulso arterial.



TAS (Tensión arterial sistólica), TAD (Tensión arterial diastólica)

Otros factores (indirectos) contribuyen a su regulación: La actividad nerviosa central y periférica autónoma, la reserva corporal de sodio y líquido extracelular, el sistema renina - angiotensina - aldosterona (SRAA), hormonas locales como las prostaglandinas, kininas, factor natriurético atrial y otros péptidos (Alcasena y cols., 2002).

Como veremos, todos los mecanismos de regulación de la TA están íntimamente relacionados, pero no todos actúan a la vez y así responsabilizamos a unos del ajuste rápido de la TA, mientras que otros la regulan a largo plazo.

1.1.1. Regulación de la TA a corto plazo (control nervioso)

El ajuste rápido de la TA lo realiza el sistema nervioso mediante el sistema nervioso autónomo, especialmente a través del sistema nervioso simpático (SNS), los baroreceptores arteriales, el centro vasomotor de la base cerebral y otros núcleos y áreas cerebrales (Rinaldi y De la Serna, 2008).

Una elevación de la TA distiende los baroreceptores aórtico y carotídeos “de presión alta” que envían señales al centro vasomotor del bulbo raquídeo a través del nervio aórtico, combinado con el neumogástrico, y del nervio glossofaríngeo, respectivamente. El resultado es una inhibición del SNS y a su vez una estimulación del sistema nervioso parasimpático (SNP) con la consiguiente disminución de la frecuencia cardíaca, contractilidad cardíaca, VM, así como las RVP. De forma inversa y en condiciones normales, una reducción de la TA provocará una activación del reflejo simpático produciendo aumento de la FC y VM y normalización de las cifras de TA.

Existen otros baroreceptores cardiopulmonares “de presión baja” que responden a alteraciones de volumen de llenado cardíaco, inhibiendo el SNS y disminuyendo la secreción de renina, así como de hormona antidiurética.

Los quimiorreceptores son sensibles a la hipoxia, hipercapnia y estrés oxidativo. Están localizados en los senos carotídeos, adyacentes a la aorta, y en el bulbo raquídeo. Si bien su función principal es la de regular la función respiratoria, también participan, en menor medida que los baroreceptores, en el control de la TA.

Por último, los osmoreceptores ubicados en el núcleo paraventricular hipotalámico de la lámina terminalis del cerebro anterior estimulan la actividad del SNS ante un aumento de la osmolaridad plásmatica (Rinaldi y De la Serna, 2008).

1.1.2. Regulación de la TA a largo plazo (control humoral)

La regulación de la TA a largo plazo tiene mucho que ver con la regulación del sodio y el líquido extracelular. Aquí el riñón desempeña un papel principal (Alcasena y cols., 2002).

Los cambios en la presión de perfusión a nivel renal son detectados por los baroreceptores situados en la arteria glomerular aferente estimulando, si es el caso, la formación de renina (células yuxtaglomerulares).

La renina sintetizada como proenzima actúa en la circulación periférica sobre el angiotensinógeno (de origen hepático), transformándolo en angiotensina I (AI). Sobre esta última actúa la enzima convertidora de AI (ECA), transformándola en angiotensina II (Rinaldi y De la Serna, 2008).

Actualmente se conoce que también a nivel tisular (local) se pueden sintetizar los diferentes componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

La AII ejerce sus funciones mediante la estimulación de los receptores AT1 y AT2. La mayor parte de los efectos hemodinámicos de la AII se deben a su unión al receptor AT1, mientras que la proliferación tisular se relaciona con los AT2 (Rinaldi y De la Serna, 2008). La AII tiene acción vasoconstrictora con efecto inotrópico positivo, es la principal reguladora de la síntesis y liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal, a nivel renal actúa sobre las arteriolas y directamente sobre el túbulo produciendo reabsorción de sodio y en el aparato yuxtaglomerular inhibe la producción de renina. En el sistema nervioso central estimula la secreción de vasopresina u hormona antidiurética y otras hormonas, la sed, la actividad simpática y el apetito (Alcasena y cols., 2002). Tiene efecto "pro – trombótico" al inhibir la fibrinólisis (al aumentar la expresión del inhibidor de la activación del plasminógeno) y aumentar la producción endotelial de endotelina-1 (ET-1), de potente efecto vasoconstrictor. Activa citoquinas inflamatorias y estimula la síntesis de colágeno y del músculo liso vascular (Alcasena y cols., 2002; Rinaldi y De la Serna 2008). La producción de angiotensina II, se ve modulada por múltiples interacciones entre diversos sistemas. A su vez, ésta participa en la regulación de otros procesos o sistemas. En la Figura II-2 se esquematizan las funciones y las más importantes interacciones en el control de la TA en las que participa la Angiotensina II.

La aldosterona es liberada en la corteza suprarrenal (como ya se ha comentado), principalmente por acción de la AII. También estimula su producción el ion K+, y el ACTH. La somatostatina, ANP, endorfina b, dopamina y digoxina la inhiben. Su principal acción es la retención de sodio y la excreción de potasio en el túbulo distal (Rinaldi y De la Serna, 2008).

II. INTRODUCCIÓN

Los péptidos natriuréticos (PN) son de tres tipos. Los ANP (sintetizados en la aurícula) y los BNP (de origen miocárdico) participan en el control de la PA y el equilibrio hidroelectrolítico, protegiendo al sistema cardiovascular de la sobrecarga de volumen. Los CNP (de origen endotelial), tienen escasa acción natriurética, pero sí vasodilatadora e inhibidora del crecimiento de las células musculares lisas.

La vasopresina u hormona antidiurética se sintetiza en el hipotálamo en respuesta a una disminución súbita del estiramiento cardíaco por caída de volumen de carga ventricular, por el cese de la acción inhibitoria simpática de los baroreceptores aórtico y carotideos, ante situaciones de hiperosmolaridad o ante la acción estimulante de la AII y noradrenalina (NA).

La vasopresina tiene efecto vasoconstrictor y antidiurético, aumentando la reabsorción de agua en el tubo contorneado distal y túbulo colector renal. El estímulo de la hipovolemia predomina sobre la disminución de la osmolaridad de forma que se puede estimular la liberación de vasopresina pese a una existencia de hiponatremia significativa. Es la determinante mayor de la tasa de excreción renal de agua (Rinaldi y De la Serna, 2008).

Todos los sistemas descritos están relacionados e interaccionan entre sí de forma que en situaciones de normalidad regulan las cifras de TA, corrigiendo cualquier elevación o disminución de la misma.

1.2. Fisiopatología de HTA

La alteración de cualquiera de los factores que pueden modificar el GC o las RP es suficiente para iniciar el aumento de la PA que posteriormente se puede perpetuar. En la historia del paciente hipertenso, el conocimiento de cuál de ellos se modificó primero es de difícil determinación. De hecho, cuando se realiza el diagnóstico y la hipertensión ya está establecida, los mecanismos de regulación ya han intervenido y la alteración inicial no se puede reconocer (Alcasena y cols., 2002).

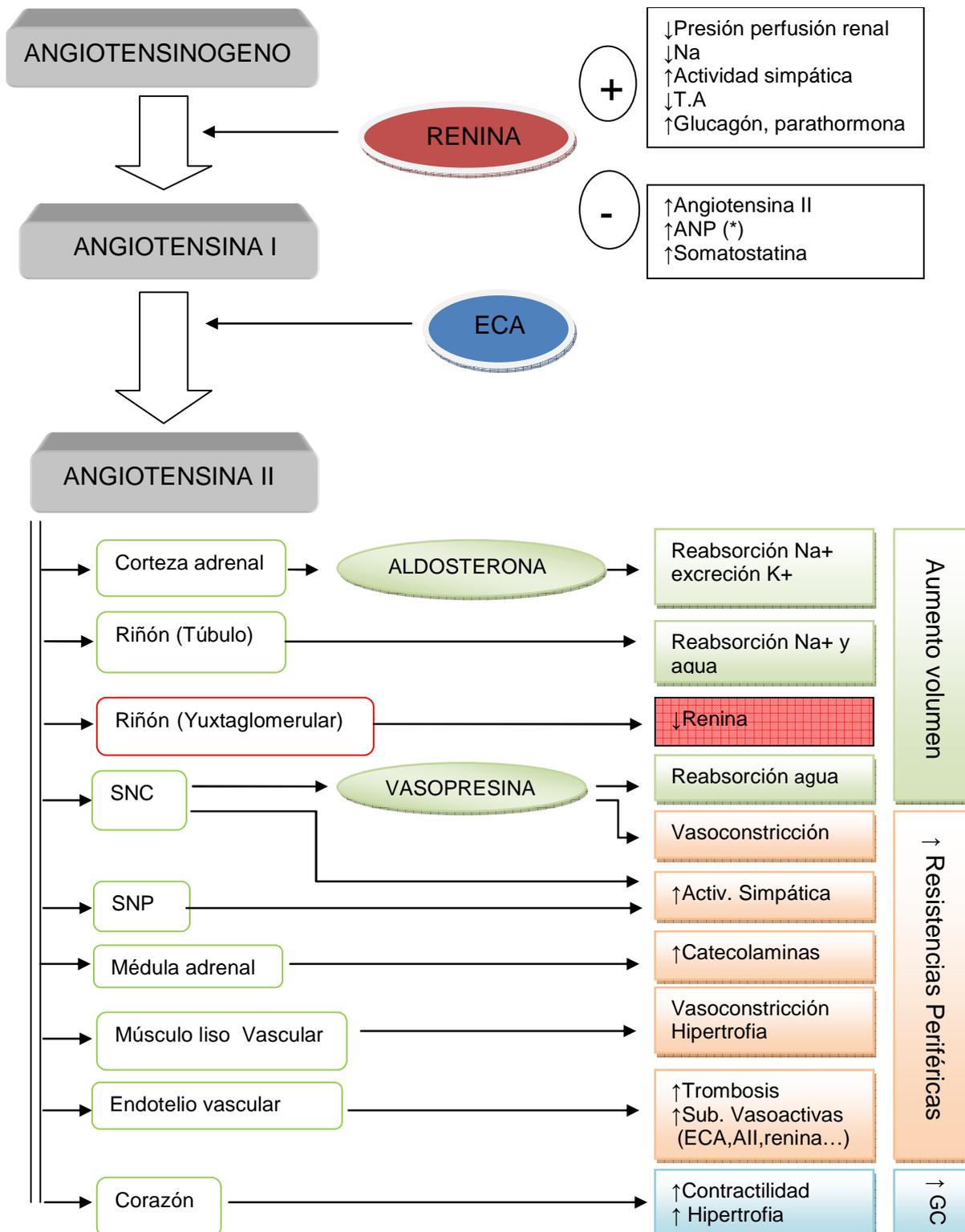
Hemodinámicamente se postula que, en una primera fase, el aumento del tono simpático sería responsable de un incremento de la reactividad vascular y, por tanto, de las RP. Una vez establecida la HTA, el patrón hemodinámico se caracterizaría por GC normal o disminuido y RP altas.

Múltiples situaciones se asocian con una elevación más o menos sostenida de la actividad simpática, como por ejemplo el estrés, la apnea del sueño (por la hipoxia durante las fases de apnea), el tabaquismo (elevación de la NA presináptica inducida por la nicotina) o la ingesta de alcohol.

En los hipertensos jóvenes se detectan niveles altos de catecolaminas circulantes, aumento de actividad simpática, mayor FC y aumento de la reactividad vascular a NA.

La retención excesiva de sodio intracelular (por aumento de la ingesta o por disminución de la filtración, inadecuada respuesta natriurética a la elevación de la PA, trastornos del transporte celular o una inadecuada respuesta a ANP), facilita la entrada de calcio, con el consiguiente aumento de la contractilidad del músculo liso y aumento de RP (Alcasena y cols., 2002).

Figura II-2. La angiotensina II en el control de la tensión arterial



ANP: Péptido natriurético atrial

II. INTRODUCCIÓN

El sistema renina –angiotensina-aldosterona, ya sea debido a su componente sistémico (circulante), o por el componente tisular (local), tiene un importante papel en el mantenimiento de la HTA y en el daño orgánico secundario. El aumento de la angiotensina II (All) es el mecanismo implicado en la HTA renovascular y HTA-renina dependiente de la insuficiencia renal terminal. Por otro lado, la síntesis local de All está implicada en la hipertrofia e hiperplasia vascular y cardíaca (como respuesta a la sobrecarga de presión), por estimulación de factores de crecimiento, contribuyendo al mantenimiento de la HTA.

Sea cual sea la alteración inicial que dé lugar a la HTA de inicio, secundariamente el proceso de adaptación de los vasos arteriales provoca una hipertrofia o hiperplasia de la capa muscular, aumento de la matriz extracelular, reducción de la *compliance* y aumento de resistencias periféricas (Alcasena y cols., 2002).

En cuanto al papel que juega el endotelio vascular en la HTA, se conoce su participación en la regulación del tono vascular, remodelado vascular, hemostasia local y en los fenómenos inflamatorios mediante la liberación de diversas sustancias vasoactivas.

En condiciones fisiológicas, el endotelio ejercería funciones inhibitorias, atenuando la contracción, retrasando el crecimiento del músculo liso vascular y previniendo la agregación plaquetaria.

Entre otras sustancias, destacaremos al óxido nítrico (NO), principal regulador del tono vascular con efecto vasodilatador, natriurético y antiagregante plaquetario y a las prostaciclina entre las vasodilatadoras. Entre las vasoconstrictoras, factores derivados de la ciclooxigenasa (tromboxano A y prostaglandina H₂), endotelina y All (local o circulante).

La disfunción endotelial, en cualquier caso, parece ser más consecuencia que causa de HTA, apareciendo en la HTA ya establecida y no en la inicial.

Otros mecanismos que participan en la génesis o mantenimiento de la HTA son la hiperinsulinemia (efecto presor, consecuencia principalmente del fallo de la función vasodilatadora mediada por el NO), el péptido natriurético atrial (PNA), liberado a nivel cardíaco como respuesta a la distensión auricular por aumento de volumen intravascular (disminuye el GC y las RP), la bradiquinina, la adrenomedulina y la disminución de estrógenos.

La disminución de estrógenos en la mujer hipertensa postmenopáusica se acompaña de disfunción endotelial, aumento de actividad nerviosa simpática, hiperinsulinismo y aumento de calcio intracelular. Todos, como hemos descrito, mecanismos responsables del mantenimiento de la HTA (Alcasena y cols., 2002).

1.3. Epidemiología de HTA

Hoy en día, más que una entidad nosológica independiente, la hipertensión arterial es considerada un factor de riesgo cardiovascular reconocido, responsable de una morbimortalidad cardiovascular elevada (Chiu y cols., 2004; Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial, 2000).

Los estudios prospectivos más importantes en patología cardiovascular permiten concluir que la tensión arterial (TA) es una variable continuada y que, además, cuanto mayor sea la cifra de TA, tanto sistólica como diastólica, mayor es la probabilidad de sufrir una complicación cardio o cerebrovascular (De la Figuera y Dalfó, 2003). O, lo que es lo mismo, no podemos establecer una cifra “exenta” de riesgo.

Se busca una definición operativa como ayuda para decidir a quién tratar (Birkenhäger y Reid, 1985). En este línea, Kaplan en 1997 afirmaba que “la definición de Hipertensión arterial es arbitraria y se la considera a partir de la cifra en que se estima que el riesgo cardiovascular se dobla y / o disminuye con el tratamiento médico”.

En los últimos 30 ó 40 años se ha avanzado de una forma muy importante en el conocimiento de la HTA, de sus bases fisiopatológicas, llegando al nivel microscópico o molecular para poder explicar diversos fenómenos. Junto a estos descubrimientos, la evidencia que proporcionan los múltiples estudios realizados (prospectivos, poblacionales, caso-control, transversales...) han obligado a los diversos grupos de expertos que trabajan en HTA a nivel mundial a reconsiderar de una forma permanente y prolija ya no sólo las cifras “de riesgo” sino incluso el mismo concepto de HTA.

Surgen de este modo las guías o estudios que, de forma monográfica, convencional, consensuada por expertos, pretenden identificar a partir de unas cifras de TA determinadas, situaciones de riesgo cardiovascular y protocolizar actuaciones para la práctica clínica.

Pero, dando un paso más, la progresiva consideración médica de categorías de TA no hipertensivas y del riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular, está cambiando el paradigma de definición y manejo de la HTA hacia el concepto de caso de TA para tratar en función de sus cifras y el riesgo (Guía Española de Hipertensión arterial 2005).

Entre los principales factores determinantes de su prevalencia debemos destacar la edad (se describe un aumento de la TAS hasta la octava década y un cierto descenso de la TAD a partir de los 50), el sexo (más frecuente en las mujeres a partir de la menopausia, la raza (más frecuente en la raza negra), los factores socioeconómicos, la obesidad e incluso el número de pacientes sometidos a tratamientos antihipertensivos (tienden a sobreestimar su prevalencia) (De la Figuera y Dalfó, 2003).

La HTA constituye el factor de riesgo más importante de la enfermedad cerebrovascular. La insuficiencia renal secundaria a nefroangioesclerosis, el aneurisma aórtico y la insuficiencia cardíaca congestiva han de considerarse, entre otras de menor frecuencia, complicaciones específicas de la HTA (De la Figuera y Dalfó, 2003).

1.4. Etiopatogenia de HTA

La forma más frecuente de HTA es la esencial, idiopática o primaria y constituye el 90-95% de todos los casos. En su génesis se postulan tanto factores genéticos como ambientales, de tal modo que hablamos de una forma de transmisión poligénica, alteraciones localizadas en diferentes genes con efectos pequeños e independientes individuales, pero con un importante efecto sumatorio (De la Figuera y Dalfó, 2003). Estudios familiares sugieren que el riesgo genético justifica el 30-40% de la variación de la tensión arterial en individuos de raza blanca, siendo quizás mayor en la raza negra (Gu y cols., 1998).

Los resultados de los diferentes estudios son contradictorios. En este sentido hay que señalar que algunos de los polimorfismos de los genes implicados en la herencia de la

II. INTRODUCCIÓN

HTA están localizados en intrones y no tienen expresión a nivel de la síntesis protéica. Aunque otros sí codifican proteínas diferentes, en general no determinan fenotipos intermedios identificables como importantes en la patogenia de la HTA (Pamies y cols, 2003).

Otras formas menos frecuentes o secundarias de HTA quedan recogidas en la Tabla II-1. Todas ellas son debidas a un factor conocido y, en ocasiones, potencialmente curable. De todas ellas, las más frecuentes son las secundarias a fármacos, seguidas de las de origen renal (De la Figuera y Dalfó, 2003).

Tabla II-1. Clasificación etiológica de la hipertensión arterial.

HTA esencial o primaria
Farmacológica
<ul style="list-style-type: none">- Anticonceptivos orales- Antiinflamatorios no esteroideos.- Corticoides- Simpaticomiméticos- Bicarbonato sódico- Ginseng- Cocaína- Ciclosporina- Eritropoyetina- Carbenoxolona
Renal
<ul style="list-style-type: none">- Parenquimatosa (pielonefritis crónica, poliquistosis, nefropatía obstructiva, hidronefrosis, etc)- Renovascular- Tumores productores de renina
Endocrina
<ul style="list-style-type: none">- CórTEX suprarrenal (Cushing, hiperaldoesteronismo primario, hiperplasia adrenal congénita)- Médula suprarrenal (feocromocitoma)- Tumores cromafínicos extraadrenales.- Hipotiroidismo- Hipertiroidismo- Acromegalia- Hiperparatiroidismo- Tumor carcinoide
Neurogénica
<ul style="list-style-type: none">- Hipertensión endocraneal (tumores, encefalitis)- Cuadriplejia- Porfiria aguda- Síndrome de apnea nocturna- Intoxicación por plomo
Coartación aórtica y aortitis
Embarazo
Policitemia vera
HTA sistólica
<ul style="list-style-type: none">- Por aumento del gasto cardíaco<ul style="list-style-type: none">o Insuficiencia valvular aórticao Fístula arteriovenosao Enfermedad de Paget ósea- Rigidez aórtica.

1.5. Características clínicas de HTA

Un simple aumento de las cifras de tensión arterial no genera ningún síntoma o signo, salvo si este incremento es muy brusco y elevado o mantenido en el tiempo.

Por tanto, diferenciaremos entre los posibles efectos de un incremento de las cifras de TA mantenido en el tiempo (hipertensión arterial) y los debidos a un incremento brusco de la TA (urgencia y emergencia hipertensiva).

En el primer caso deberíamos diferenciar, a su vez, entre la hipertensión arterial primaria y la secundaria.

Hipertensión arterial primaria (Harrison, 1994):

- Efectos sobre el corazón: La compensación cardíaca de la excesiva sobrecarga por el incremento de la PAS se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izdo. Con el tiempo, el deterioro progresivo de la función conlleva una dilatación y la aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca o de cardiopatía isquémica debida al aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno.
- Efectos neurológicos:
 - o A nivel retiniano el aumento de la gravedad de la HTA asocia espasmo focal y estrechamiento general progresivo de las arteriolas, así como la aparición de hemorragias, exudados y edema de papila. Estas lesiones producen escotoma, visión borrosa e incluso ceguera, sobre todo en presencia de edema de papila o hemorragia de la región macular.
 - o A nivel del sistema nervioso central, el síntoma más frecuente es la cefalea occipital, también se observan mareos, inestabilidad, vértigo, tinnitus, y alteraciones visuales o síncope. Las complicaciones más graves son el infarto cerebral secundario a arterioesclerosis, la hemorragia cerebral (consecuencia de la elevación de la presión arterial y del desarrollo de los microaneurismas vasculares) y la encefalopatía hipertensiva.
- Efectos renales: A consecuencia de la arterioesclerosis de las arteriolas aferentes y eferentes y de los ovillos glomerulares se produce disminución del filtrado glomerular y disfunción tubular. En las formas avanzadas puede aparecer también insuficiencia renal.

Hipertensión arterial secundaria.

La clínica presente es la de la enfermedad subyacente. Así, por ejemplo, podremos encontrar poliuria, polidipsia y debilidad muscular secundaria a hipopotasemia en el caso del hiperaldosteronismo primario, aumento de peso y labilidad emocional en los enfermos con síndrome de Cushing y cefaleas episódicas, palpitaciones, diaforesis y mareos posturales en el feocromocitoma.

II. INTRODUCCIÓN

La urgencia hipertensiva (De la Figuera y Dalfó, 2003) se define como una elevación tensional que motiva una consulta médica urgente, pero sin compromiso vital inmediato. Requiere la reducción de las cifras tensionales en un plazo de horas o pocos días. En este grupo se incluye la HTA con elevaciones muy graves de la PA, la HTA grave con presencia de lesiones retinianas y la crisis hipertensiva por supresión del tratamiento.

La emergencia hipertensiva se acompaña de afectación de órganos diana y comporta una afección vital inmediata. En este apartado incluiríamos la HTA con epistaxis grave, el edema agudo de pulmón, la encefalopatía hipertensiva, la HTA grave con angina, etc...

1.6. Diagnóstico de HTA

El diagnóstico de la HTA se realiza mediante la adecuada medición de la TA. Para ello se hace necesario, aparte de una segunda toma en la misma visita, su repetición al menos en otra sucesiva y separada varios días.

La hipertensión arterial (HTA) en el adulto se define arbitrariamente como una tensión arterial sistólica de 140 mm Hg o más, o una tensión arterial diastólica de 90 mm Hg o más, o como la toma de medicación antihipertensiva (VI informe del Joint national Committee (JNC VI), 1997; Guidelines Subcommittee WHO-ISH, 1999; Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de cardiología en hipertensión arterial, 2000; JNC VII, 2003)

Para la detección de la HTA se pueden aplicar tanto fórmulas de cribado masivo de la población como búsqueda de casos oportunística (hoy en día la fórmula habitual) que consiste en la medida de la TA en la consulta de los centros de salud aprovechando cualquier motivo de consulta (De la Figuera, 2003).

En la valoración clínica del paciente hipertenso, además de la historia clínica detallada, la analítica y el ECG sistemático, se recomienda la determinación de microalbuminuria como un indicador de riesgo vascular independiente y con valor pronóstico, tanto para diabéticos como para la población general (Bertomeu, 2003).

El diagnóstico de la HTA requiere de la toma de la TA de forma adecuada. Por lo tanto, salvo que el paciente se someta a esta simple medición (en cumplimiento de algún protocolo o campaña sanitaria, un reconocimiento de empresa, etc...) o presente alguna complicación aguda (emergencia hipertensiva), su diagnóstico se diferirá en el tiempo, pudiendo haber provocado lesiones en órganos diana con anterioridad.

1.7. Clasificación de HTA

Al tratarse de una variable continua en la que se han definido las cifras de normalidad – enfermedad de forma arbitraria, el valor de la TA normal cada vez ha sido menor. Sería lógico pensar que niveles inmediatamente inferiores a los definidos se asociarían a un mayor riesgo cardiovascular que otros claramente inferiores. En este sentido, recientes estudios muestran cómo el riesgo de enfermedad cardiovascular por encima de 115/75 se dobla con cada incremento de 20/10 mmHg (JNC VII, 2003); por ello, en la última clasificación de la TA del JNC VII se añade una nueva categoría denominada prehipertensión: pacientes con cifras de 120-139/80-89 mm Hg tendrían doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores.

En los últimos años se han realizado múltiples estudios que otorgan a la medida de la TAS y / o a la presión de pulso, un alto valor predictivo de eventos cardiovasculares en hipertensos de mediana edad y ancianos (población mayor de 55 años) (Mattace-Raso y cols., 2004). No obstante, no se han establecido valores de corte prácticos para los distintos grupos etarios, por lo que las clasificaciones de la HTA propuestas desde las principales asociaciones internacionales siguen prefiriendo la determinación de la TAS y de la TAD para las mismas, en especial en lo que respecta a las decisiones relativas al umbral de presión arterial y el objetivo de tratamiento (Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial, 2007).

En la Tabla (II-2) se señalan los distintos grados o clasificación de la población en base a las cifras de T.A, según el JNV II (2003) y por otro lado según la Sociedad Europea de Hipertensión (SEH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2003.

Tabla II-2. Clasificación de la población en base a las cifras de T.A, según el JNV II y las ESH-ESC

	Clasificación TA	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
JOINT VII	Normal	<120	y <80
	Prehipertensión	120-139	y/o 80-89
	HTA: Estadio 1	140-159	y/o 90-99
	HTA: Estadio 2	≥160	y/o ≥100
ESH-ESC	Optima	<120	y <80
	Normal	120-129	y/o 80-84
	Normal alta	130-139	y/o 85-89
	HTA de grado 1	140-159	y/o 90-99
	HTA de grado 2	160-179	y/o 100-109
	HTA de grado 3	≥ 180	y/o ≥ 110
	HTA sistólica aislada	>140	y ≤ 90

En este trabajo hemos adoptado la clasificación europea (ESH-ESC), en detrimento de la americana, no sólo porque entendemos que reflejará con más fidelidad la realidad sociosanitaria de la población española (y zaragozana en particular), sino porque considera la estratificación por factores de riesgo, facilitando de este modo también el estudio del riesgo cardiovascular asociado a HTA.

1.8. Grado de control de HTA

Entendemos que las cifras de TA están controladas cuando son inferiores a 140/90 mmHg para la TAS y TAD, respectivamente.

Según datos del año 2000, el porcentaje de hipertensos bien controlados en la población de EEUU era del 34%, mientras que en España el grado de control de los pacientes hipertensos con cardiopatía hipertensiva en el estudio Cardiotens era inferior al 20% (Bertomeu, 2003).

Si bien el grado de control de las cifras de TA ha mejorado en España en los últimos años, como más adelante detallaremos, todavía estamos muy lejos de una situación aceptable.

1.9. Tratamiento de HTA

El objetivo general del tratamiento es conseguir reducciones mantenidas de la TA por debajo de 140/90 mmHg, incluso inferiores en el caso de asociación con diabetes mellitus.

Como ya queda reflejado en las últimas guías sobre HTA y en concreto en el séptimo informe del JNC, es más importante conseguir reducciones de la TA sistólica (TAS) que de la TA diastólica (TAD) ya que el incremento de la TAS, con frecuencia elevada en pacientes ancianos, es un factor de riesgo cardiovascular más importante que la TAD (excepto en menores de 50 años) y más difícil de controlar (Bayó y cols., 2003).

Las cuatro medidas o cambios de estilo de vida de mayor eficacia son: reducción de peso en caso de sobrepeso u obesidad, disminución del consumo de alcohol, reducción de la ingesta de sodio y realización de ejercicio físico.

En cualquier caso, el enfoque del paciente hipertenso debe ser necesariamente multifactorial, intentando disminuir el perfil de riesgo global (De la Figuera y Dalfó, 2003) y se deberá adaptar a la situación clínica particular de cada paciente (Hanon, 2009). En este sentido, la individualización del tratamiento constituye la base de la elección de fármacos antihipertensivos (González y cols., 2003).

Si bien en el presente trabajo no vamos a abordar el tratamiento antihipertensivo como tal, procede comentar que un inadecuado cumplimiento de las prescripciones o un escaso seguimiento de las normas o hábitos saludables propuestos desde la Atención Primaria por parte del paciente, suponen la causa fundamental de fracaso terapéutico y del consiguiente mal control de las cifras de T.A.

1.10. Riesgo cardiovascular asociado a HTA

El concepto de riesgo cardiovascular hace referencia a la probabilidad absoluta de tener un episodio cardiovascular en los 10 años siguientes de su cálculo.

Se estima que en la población general el 27% del riesgo cardiovascular en las mujeres y el 37% en el caso de los hombres es atribuible a la HTA (Kannel, 2003).

La relación de la tensión arterial (T.A) y el riesgo de eventos de enfermedad cardiovascular es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo (VII informe del Joint national Committe, 2003) y hoy por hoy es considerada el factor de riesgo cardiovascular más prevalente (Martin y cols., 2003). Un metaanálisis llevado a cabo por Lewington y cols; en 2002 de 61 estudios prospectivos y que incluyó a un millón de sujetos sin enfermedad cardiovascular previa, concluyó que a partir de los 40 años no existe evidencia de que exista un límite inferior, al menos hasta valores de 115/75 mmHg, exento de riesgo de muerte cardiovascular.

La importancia de la determinación del riesgo cardiovascular (RCV) asociado a hipertensión arterial se basa en la evidencia de que la mayoría de los hipertensos tienen otros factores de riesgo cardiovascular adicionales que, cuando son simultáneos a la HTA, se potencian entre sí, dando lugar a un riesgo cardiovascular total que es superior a la suma de sus componentes (Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial, 2007).

Existen diversos métodos de cálculo. Algunos de ellos son informatizados y están basados en diversas ecuaciones de variables continuas; si bien son más exactos, son más complejos que los que se proponen desde las actuales guías de práctica clínica, cuyo objetivo es optimizar la relación coste-eficacia del tratamiento de la hipertensión, graduando la intensidad del enfoque terapéutico en función del riesgo cardiovascular total (Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial, 2007).

Se podrían establecer de este modo diversos grupos de riesgo (Ver tabla II-3):

Grupo de riesgo A: Sin otros factores de riesgo y sin lesiones de organos diana (LOD)/ Trastorno clínico asociado (TCA).

Grupo de riesgo B: Uno o dos factores de riesgo, sin incluir diabetes mellitus, sin LOD/TCA).

Grupo C: Tres o más factores de riesgo, lesión en órganos diana o diabetes.

Grupo D: Trastorno clínico asociado (TCA).

Siguiendo los criterios de la Sociedad Europea de Hipertensión, **estratificamos el riesgo cardiovascular asociado a hipertensión arterial en 4 categorías: Bajo, medio, alto y muy alto.**

II. INTRODUCCIÓN

En la tabla (II-3) relacionamos la presencia de factores de riesgo, lesión en órganos diana y trastornos clínicos asociados con los niveles de Tensión arterial para codificar las cuatro categorías de riesgo cardiovascular asociado a hipertensión.

Tabla II-3. Estratificación del riesgo cardiovascular, según la Sociedad Europea de Hipertensión.

	PA normal PAS 120 -129 PAD 80-84	PA normal-alta PAS 130-139 PAD 85-89	HTA LIGERA PAS 140-159 PAD 90-99	HTA MODERADA PAS 160-179 PAD 100-109	HTA GRAVE PAS >□179 PAD >□109
(A) Ausencia de otros FR	Normal	Normal	Bajo	Medio	Alto
(B) Uno o dos FR	Bajo	Bajo	Medio	Medio	Muy alto
(C) Tres o más FR o LOD o diabetes	Medio	Alto	Alto	Alto	Muy alto
(D) TCA	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto

El riesgo cardiovascular se incrementa gradualmente con la HTA, incluso dentro del rango normal-alto. De hecho, una cuarta parte de los eventos cardiovasculares en la mujer y una tercera parte en el caso del hombre mayor en el estudio Framingham ocurrieron en personas que tenían presiones entre 140-159 mmHg de TAS y/o 90-95 mmHg de TAD (Kannel, 2003).

Mientras que el estudio Framingham demostró que, en la población general, la TAS era mejor predictor de RCV que la TAD, son varios los trabajos posteriores que señalan el papel de la PP como factor de RCV (Blacher, 2000).

2. HTA en el anciano

Mientras la tensión arterial diastólica (TAD) tiende a disminuir a partir de los 50-60 años, la tensión arterial sistólica tiende a aumentar con la edad. De este modo, la mayor prevalencia de hipertensión arterial en el anciano será a expensas de una mayor Hipertensión sistólica aislada (HSA) (Cinza y cols., 2006; Stiefel y cols., 2008); aproximadamente un 60-65% de todos los hipertensos geriátricos según apunta el estudio Framingham (Stiefel y cols., 2008).

Diversos estudios así lo muestran, tanto para población hospitalizada (con prevalencia de HTA del 62,9% y de HSA del 25,9%, lo que supone el 41,1% de todos los hipertensos (Cinza y cols., 2006), como no hospitalizada (estudio EPICARDIAN, Gabriel, 1996) con prevalencias de HTA del 67,7% y de HSA del 40,7% para el mismo grupo etario o el estudio ECEHA realizado en pacientes que acudían a centros de día y residencias de ancianos que mostró una prevalencia de HTA de 70,9% y de HSA del 76,7% del total de hipertensos (ECEHA: Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano, 1996).

En efecto, con el envejecimiento disminuye la distensibilidad de la aorta y aumentan tanto la TAS como la presión de pulso (Swaminathan y Alexander, 2006), aumenta la resistencia al flujo sanguíneo pulsátil y el flujo medio, participando en una vasodilatación periférica menor. La aterosclerosis en las arterias cerebrales origina una disminución de la adaptabilidad de estos vasos musculares, con la consiguiente pérdida de la capacidad vasodilatadora frente a las necesidades de oxígeno, lo que determina una reducción de la reserva vascular cerebral (Ceballos y cols., 2000).

Los mecanismos que conducen al envejecimiento son similares a los que provocan la HTA. En ambos casos se objetiva una reducción de la producción de NO a través de la NO sintetasa en las células endoteliales, así como un aumento de los radicales libres y especies reactivas de oxígeno.

La actividad telomerasa propia de las células endoteliales y musculares lisas de la pared vascular disminuye en el envejecimiento. Por otro lado, las alteraciones de la integridad de los telómeros conducen a la disfunción endotelial que, como sabemos es propia de la HTA y de la arterioesclerosis (Stiefel y cols., 2008).

La edad (mayor de 55 años en hombres y 65 en mujeres) del hipertenso en sí constituye un factor de riesgo cardiovascular, como queda recogido en la Guía para el abordaje de la Hipertensión Arterial de la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión de 1999, y por supuesto, en las guías más actuales y reconocidas, como el Séptimo informe del JNC (2003), la Guía Española de Hipertensión arterial 2005, o la Guía Europea para el abordaje de la Hipertensión arterial del 2007 (Escobar y cols., 2007).

El tratamiento de la HTA en el anciano se ha mostrado beneficioso, incluso en mayores de 80 años (Langan y cols., 2009; Rashidi y Wright, 2009). El objetivo de dicho tratamiento es mantener unas cifras de TA por debajo de 140/90 “como en el adulto” (Ceballos y cols., 2000; Aronow, 2008).

En especial, el tratamiento de la HTA debe ir dirigido al control de la TAS (Duprez, 2008), pero también de la TAD pues diversos estudios han puesto de manifiesto que ambas se relacionan de forma gradual e independiente con el riesgo de tener un ictus o un evento coronario (Stiefel y cols., 2008).

II. INTRODUCCIÓN

Staessen y cols, en un metaanálisis publicado en 2000 analizando 8 ensayos controlados aleatorizados (SHEP, Syst-Eur, Syst-China, EWPHE, HEP, STOP, MRC1 y MRC2) de los cuales, los tres primeros incluyen exclusivamente pacientes mayores con HSA, concluyen que el tratamiento farmacológico de la HTA está justificado en pacientes ancianos con HSA que tengan una TAS de 160 mmHg.

El análisis de diversos ensayos prospectivos de intervención terapéutica realizados entre los años 1985 y 1992, muestra cómo un tratamiento adecuado de la HTA en el anciano reduce la mortalidad hasta en un 20%, la cardiovascular un 33%, la incidencia de accidentes cerebrovasculares un 40% y la de eventos de origen coronario un 15%, o lo que es lo mismo, el tratamiento antihipertensivo es 5-10 veces más útil, en cuanto a prevención de complicaciones y muerte, entre la población de edad avanzada (Ortiz y cols., 1995).

En términos de beneficios absoluto y relativo, acorde con la anteriormente expuesto, el tratamiento previene más efectivamente los ictus que los eventos coronarios (Staessen y cols., 2000).

Podemos concluir diciendo que el control estricto de las cifras de TA (<140/90) no sólo disminuye la morbilidad y mortalidad, sino que también proporciona una mejor calidad de vida y mantiene la función cognoscitiva (Papademetriou, 2005).

3. HTA en nuestro entorno: España y Aragón

3.1. Prevalencia de HTA en nuestro entorno

La prevalencia de HTA en población general adulta en España se estima en el 35,5%, llegando al 40% en edades medias y a más del 60% en los mayores de 60 años. (Coca, 2000; Banegas y cols., 2002; Banegas, 2005)

Las cifras de prevalencia de HTA en nuestro país han ido en progresivo aumento en los últimos años por dos motivos claramente objetivables: La nueva redefinición de los valores normales de TA y el incremento de la tasa de conocimiento de la enfermedad.

Así, en 1993 en un amplio estudio realizado por la Subdirección Central de Epidemiología sobre una muestra representativa de la población española de 35 a 64 años, se estimaron cifras de prevalencia del 19,5%, al considerar HTA cifras $\geq 160/95$ mmHg. Un nuevo análisis de la prevalencia realizado por Banegas y cols. sobre la misma muestra estudiada, al utilizar cifras de TAS ≥ 140 mmHg con TAD ≥ 90 mmHg, mostró cifras de prevalencia del 45,1%.

El grado de conocimiento de la enfermedad también ha mejorado en los últimos veinte o treinta años, pasando del 50%, a cifras en la década de los 90 entre el 67 y el 90% de los hipertensos (Coca, 2000).

Otras causas, no menos importantes, del incremento de la prevalencia de la HTA en España serían “el progresivo envejecimiento de la población, la epidemia actual de obesidad y los mejores tratamientos disponibles para controlar la HTA y sus consecuencias, que podrían contribuir a elevar aún más la prevalencia de la HTA en los próximos años” (Banegas, 2005).

Andalucía, Comunidad Valenciana y Baleares son las regiones españolas con mayor índice de mortalidad de España por causa de las enfermedades cardiovasculares (SEH-LELHA, 2007)

La prevalencia de HTA en adultos en el resto de Europa es similar a la observada en España (41%) pero superior a la de otros países como Estados Unidos y Canadá (27%). Sin haber podido establecer las razones de estas diferencias, factores ambientales y terapéuticos podrían estar contribuyendo a ello (Wolf-Maier y cols., 2003; Banegas, 2005).

3.2. Tasa de control y tratamiento de HTA en nuestro entorno

Se han documentado grandes diferencias en el grado de control entre los distintos países, especialmente entre los países norteamericanos (23%) y los europeos (8%), en la pasada década, comunidades autónomas, comarcas, áreas de salud,...

Los datos más fiables, como en otros países, son los procedentes de encuestas poblacionales. Estos datos nos permiten evaluar el control a nivel nacional, mientras que otro tipo de estudios sobre muestras más concretas nos permitirían conocer la situación en la práctica clínica, el medio laboral, e indagar las causas del escaso control.

II. INTRODUCCIÓN

En concreto, en población general de España, para una muestra no institucionalizada mayor de 59 años (estudio HORA 2001) se estimó en un 29,5% el control de la HTA en hipertensos tratados y en un 16,3% en el conjunto de todos los hipertensos (Banegas, 2005).

Estas cifras, si bien todavía insuficientes, son claramente superiores a las registradas por distintos autores en años anteriores, mejorando al mismo ritmo que países de nuestro entorno europeo (Coca, 2000), pero todavía inferiores a las registradas en países norteamericanos, que alcanzarían el 44% en hipertensos tratados, frente al 30% en España (datos recogidos a partir de diversos estudios por Banegas y cols en 1999-2000).

Como se ve en la Tabla II-4, el grado de control también es diferente en función del medio asistencial al que hagamos referencia y al componente sistólico o diastólico estudiado.

Tabla II-4. Control de la HTA (<140 / <90 mmHg) en España según el medio estudiado y el componente sistólico o diastólico de la presión arterial (Banegas, 2005).

Tipo de población (y año)	TAS/TAD <140/90	TAS <140	TAD <90
Población general ≥ 60 años (2001) Tratados Total	30% 16%	32%	82%
Atención primaria (2002) Tratados	36%	39%	73%
Unidades hospitalarias (2001) Tratados	42%	47%	70%
Prevención secundaria Total	48%		

Las cifras están redondeadas.

Todas estas diferencias en el grado de control de las cifras de TA tendrían su origen, entre otros factores todavía por determinar, tanto en factores relacionados con los médicos como con los pacientes. Entre los primeros destacar la infravaloración que todavía algunos médicos conceden a la HTA sistólica en comparación con la diastólica, los pocos cambios terapéuticos en hipertensos no controlados y la falta de adherencia a las guías sobre HTA. Por otro lado, el incumplimiento terapéutico pasa por ser el principal factor relacionado con la falta de control en el paciente hipertenso (sobre un 45% el farmacológico, del 20-30% cuando se intenta modificar la actividad física o del 10% si debe cambiarse la dieta) (Banegas, 2005).

En cuanto al grado de tratamiento farmacológico, hemos pasado de estimaciones del 25% de pacientes tratados en 1980 a cifras del 70% en 1995 y a cifras próximas al 95% de los pacientes detectados en el estudio Control press 98 (Coca, 2000). Banegas y cols. (2005) hablan de un 85% de tratamiento en hipertensos conocidos y de un 55% para el total de hipertensos (datos referidos a estudios en el año 2002), datos que al igual que ocurría para el grado de control de la TA son inferiores a los documentados para países norteamericanos, que alcanzarían el 63% (para mayores de 60 años, en población general y mismo año de estudio).

4. El anciano y el envejecimiento

Respecto al concepto de envejecimiento, no existe un claro consenso entre las diversas disciplinas que abordan su estudio.

Se trata de un proceso complejo, producto de la interacción de factores genéticos y ambientales, que se caracteriza por la pérdida progresiva de funciones y que culmina con la muerte del individuo.

¿Cuándo empieza la vejez? Clásicamente se ha venido utilizando la edad cronológica (así Small y Gunay, sitúan el límite de los 65 años, y distinguen entre “viejos jóvenes” (desde los 65 hasta los 85 años) y “muy viejos” o “*very old*” en terminología anglosajona, aquéllos mayores de 85 años (OMS Ginebra, 2001).

Hoy en día, al aumentar la expectativa de vida, se tienden a considerar otros criterios que el meramente cronológico, como la edad funcional y la edad biológica.

Según Mrak y cols. (1997) los cambios propios del envejecimiento deben ser:

- Universales, deben aparecer en todos los individuos que vivan lo suficiente.
- Intrínsecos; no deben aparecer como consecuencia de factores externos o ambientales.
- Progresivos, pues entendemos el envejecimiento como un proceso.

4.1. El envejecimiento poblacional

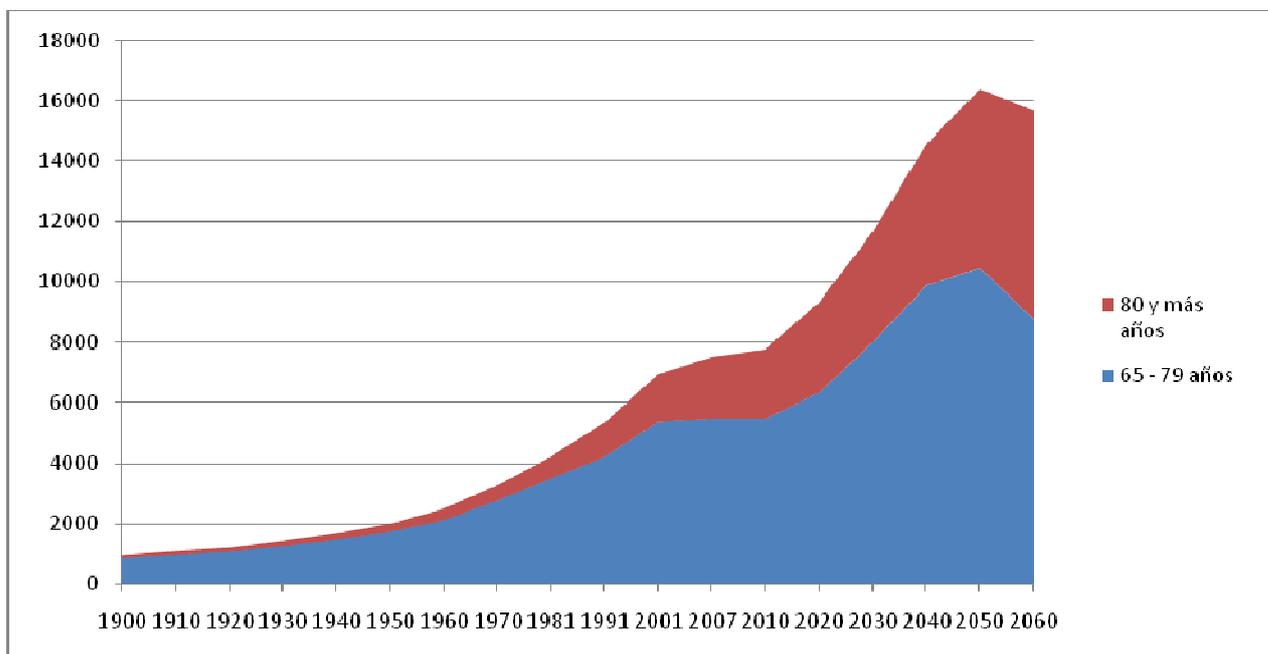
El proceso del envejecimiento poblacional afecta a la población mundial. De hecho, el grupo de edad que crece más rápidamente en el mundo es el de personas de 80 ó más años, a razón de un 3,8% anual (Naciones Unidas, 2005), pero lógicamente existen importantes diferencias según el grado de desarrollo de las diversas regiones. Los datos de Naciones Unidas muestran un porcentaje de población mundial mayor de 65 años del 7,3%. En los dos extremos situaríamos a Africa, el continente con menor tasa de envejecimiento (3,4%) y a Europa con un 15,9%.

En el momento actual, España con un 16,7%, ocupa el cuarto lugar de los países más envejecidos del planeta, por detrás de Japón (19,7%), Italia (19,7%) y Alemania (18,8%), si bien las estimaciones de Naciones Unidas (Revision, 2006) para el 2050 situarían a España como el segundo país, por detrás de Japón.

Según las cifras de población de España tenidas en cuenta para la elaboración del informe del IMSERSO del 2008 (Las Personas Mayores en España) obtenidas a partir del Padrón Municipal de habitantes (2007), la cifra de población de España asciende a 45.200.737 personas, 2,4 veces más que a principios de siglo XX. Sin embargo el número de personas mayores actual se ha multiplicado por ocho respecto a 1900. En concreto, la población mayor de 65 años supone un 16,7 % del total.

La Figura II-3 muestra las previsiones del Instituto Nacional de Estadística de incremento de la población mayor, donde gráficamente se resalta el fenómeno del “envejecimiento del envejecimiento” (población mayor de 80 años de entre el total de los mayores).

Figura II-3. Evolución de la población mayor. España, 1900-2060 (miles)



De 1900 a 2007 los datos son reales (tomados del INE)

Del 2010 a 2060 son proyecciones del INE calculadas a partir del Censo de población de 2001. Escenario 1.

Las proyecciones de población auguran un incremento de este envejecimiento. Así, para el 2060, según datos del INE (Informe Olivenza, 2010), de seguir la tendencia actual la población mayor de 65 años supondrá el 29,9% de la población total y la población octogenaria alcanzará el 13,1% de la población total (el 44% de la población mayor española).

Las causas fundamentales del envejecimiento poblacional o, lo que es lo mismo, de las transformaciones de la estructura por edades de una población son (IMSERSO 2008):

- **El descenso de la natalidad.** Provoca un estrechamiento de la base de la pirámide poblacional. En el caso de España la tasa bruta de natalidad es de 11 por mil.
- **El aumento de la esperanza de vida** (80,2 años en España) o retroceso y descenso de la mortalidad, en especial de la mortalidad infantil (4,0 por cada mil nacidos para el periodo 2004-2005 en España). Origina un ensanchamiento de la cúspide de la pirámide.
- **Los movimientos migratorios.** En el caso de España el menos importante, si bien puede ser más relevante a nivel local (p. ej. retorno de jubilados, búsqueda de trabajo...).

En relación con el sexo, la mayoría de las personas de edad avanzada son mujeres, ya que la esperanza de vida de las mujeres supera a la de los hombres (característica mundial). En la actualidad, en España el número de mujeres mayores es un 36,1% superior al de hombres.

II. INTRODUCCIÓN

La Comunidad Autónoma de Aragón contaba a 1 de enero de 2010 con 1.347.095 habitantes.

Se constata un discreto incremento en el número de personas empadronadas en los últimos años, pese a un saldo vegetativo negativo en los últimos veinticinco años, debido al aumento del saldo migratorio en los últimos veinte años (IATEST 2009).

La tasa de envejecimiento de Aragón según datos del INE en 2008 era del 20,2%, claramente superior al conjunto nacional (16,7%), con un incremento en el periodo de 1981 a 2007 del 54%, inferior al nacional (77,8%). A 1 de enero de 2010 la tasa de envejecimiento se sitúa en el 19,8%, frente al 16,9% del estado español (IATEST 2011)

El envejecimiento de la población es más acusado en el medio rural, debido a la caída de la natalidad, el aumento de la esperanza de vida y a los procesos migratorios, en especial de los grupos de edad jóvenes.

La consecuencia médica y social de este envejecimiento poblacional es un incremento de las enfermedades crónicas y degenerativas, así como de los problemas de invalidez o discapacidad, y por lo tanto, de los recursos sanitarios y económicos que la sociedad debe proveer para dar respuesta a los mismos.

4.2. El envejecimiento cerebral

Con el envejecimiento se producen cambios morfológicos como involución, fibrosis y calcificaciones, atrofia y pérdida de células nobles a costa de una proliferación y aumento del tejido intersticial, que se acompaña de una disminución generalizada del peso y volumen del organismo.

Pero además asocia cambios funcionales como la disminución generalizada del funcionamiento de todos los sistemas del organismo, mayor fragilidad y vulnerabilidad y menor capacidad de reacción a estresores patógenos (Saz y cols, 1998)

En concreto si nos referimos al envejecimiento cerebral, según las Dras Esiri y Nagy recogidos en el manual de Jacoby y Oppenheimer (2005), los principales cambios morfológicos apreciados los podríamos clasificar en:

A) Cambios macroscópicos:

- Disminución de peso (10% entre 20-90 años).
- Pérdida de volumen (atrofia cerebral).
- Granulaciones, fibrosis, calcificaciones.

B) Cambios microscópicos:

- Pérdida generalizada de neuronas (Hasta del 15% en córtex prefrontal).
- Disminución del número de dendritas y conexiones.
- Cambios de membrana y de los sistemas enzimáticos.
- Depósitos intra y extracelulares.

Estos cambios morfológicos se asocian a una disminución generalizada de la neurotransmisión a nivel del:

- Sistema noradrenérgico: Receptores beta y alfa.
- Sistema acetilcolinérgico: Acetilcolintransferasa, acetilcolinesterasa, receptores muscarínicos.
- Sistema dopaminérgico: Niveles dopamina presináptica, 40% receptores D2 postsinápticos.
- Sistema GABAérgico: Disminución generalizada de la actividad.
- Sistema serotoninérgico: Niveles de serotonina normales, disminución del 30-50% receptores S1,S2.

Y a consecuencia de estos cambios descritos se describen una serie de cambios funcionales que podríamos resumir en:

- Deficits sensoriales: pérdida auditiva, sobre todo para altas frecuencias; de vista (presbiopía, dificultad de acomodación), nocicepción alterada.
- Deficits de motricidad por mayor lentitud y sensibilidad a la fatiga, discinesias idiopáticas o fragilidad física.
- Disminución de las funciones superiores (atención, abstracción y relación percepto-espacial).
- Deficit de memoria (sensorial, de fijación o de evocación).
- Alteraciones del lenguaje con un menor uso de palabras, habla más lenta, monocorde.
- Otros: Disminución de actividad sexual, cambios en el patrón de sueño...

De entre todas las alteraciones descritas, las más evidentes en los ancianos son las de la memoria que, si bien son más graves en las demencias, también están presentes en el anciano sano. En este caso predomina la afectación de la memoria a corto plazo, así como la adquisición de nueva información, consolidación y evocación de la misma.

No está clara la correlación entre un sistema neurotransmisor y un déficit funcional determinado. Así, según Strong (1998), en la disfunción cognoscitiva de la vejez desempeñan un papel fundamental los déficits en múltiples sistemas de neurotransmisión, incluido el acetilcolinérgico, pero también el serotoninérgico, el dopaminérgico y el glutamatérgico. Del mismo modo, en las alteraciones motoras puede tener un papel fundamental la disfunción dopaminérgica estriada, pero también podría tener una implicación importante el ácido glutámico. Por todo ello, en los últimos años, el estudio de los cambios en la neurotransmisión cerebral en el envejecimiento se centra en las alteraciones en el balance entre diversos neurotransmisores que pueden ocurrir en estructuras cerebrales concretas durante el envejecimiento.

En cuanto a las teorías que podrían explicar el porqué de estos cambios, es decir los mecanismos neurofisiológicos del envejecimiento, actualmente están más en boga aquéllas que postulan las alteraciones mitocondriales, la apoptosis (o muerte celular programada) y los radicales libres. En resumen, estos productos del metabolismo normal afectarían a los mecanismos de reparación celular, especialmente a las mitocondrias. Estas agresiones provocarían daños tisulares que acabarían con la muerte celular y del organismo. Las actuales investigaciones tratan de combatir estos mecanismos

destructivos, con lo que se podría mejorar de modo notable la marcha del proceso de envejecimiento normal (Saz y cols, 1998)

4.3. Cambios psicológicos en el envejecimiento

La importancia de conocer e identificar los cambios cognoscitivos del envejecimiento normal es poder diferenciar éstos de los cuadros de demencia.

El proceso de envejecimiento tiene una evidente base genética, a través de un mecanismo poligénico complejo, pero la influencia del ambiente es tan significativa como la genética. Así, no todos los individuos envejecen del mismo modo, incluso un mismo individuo envejece más para unas tareas que para otras. Es lo que se conoce como envejecimiento diferencial.

Cuanto mayor es el desarrollo intelectual de la persona, más ricas y variadas siguen siendo sus actividades y experiencias (Clavet, 1997). Esta afirmación enlazaría con el concepto de reserva cognoscitiva o los recursos cognoscitivos que no se ponen en juego excepto cuando hay una demanda inusualmente fuerte o cuando el envejecimiento o un proceso patológico disminuyen las respuestas cerebrales (Satz, 1993).

Los sujetos con bajo nivel educacional tienen menos recursos cognoscitivos y en situaciones de disminución de recursos cerebrales tienen consecuencias más graves por tener menos mecanismos de compensación (Derouesné, 1999).

Un concepto muy relacionado, y que engloba el de reserva cognoscitiva, es el de *plasticidad* (Baltes y Willis, 1982). El aprendizaje y la memoria producen cambios bioquímicos que originan modificaciones más o menos prolongadas en las respuestas sinápticas (neuroplasticidad sináptica), es decir, se producen cambios funcionales y éstos pueden producir también cambios morfológicos y estructurales entre las células nerviosas, como por ejemplo, el aumento del árbol dendrítico (Bear y cols., 1998; Sanchez Andrés, 1998).

Recientes estudios refuerzan esta relación entre la reserva cognoscitiva y la plasticidad neuronal, con la que se responde compensatoriamente al proceso de deterioro neuronal (Solé-Padullés y cols., 2007).

4.3.1. Cambios en la memoria

Con el envejecimiento se altera la memoria de trabajo o memoria operativa (dentro de la memoria a corto plazo), que es la capacidad para retener la información al mismo tiempo que se trabaja con ella. Esto supone dificultad para el cálculo mental, comprensión verbal y razonamiento verbal.

Dentro de la memoria a largo plazo se afecta la memoria reciente o la capacidad de evocar hechos recientes (lo que se ha hecho hace unos días, algo que se acaba de leer, etc...).

Por el contrario, en el anciano en general no existe alteración de la memoria sensorial o sensitiva, aunque sí un cierto enlentecimiento al realizar las tareas (Walsh y Prasse, 1980).

4.3.2. Cambios en la inteligencia

El hecho de envejecer no tiene por qué asociarse a un decremento intelectual; se admite que el envejecimiento determina una mayor alteración en lo que se conoce como "inteligencia fluida" que en lo que suele llamarse "inteligencia cristalizada" (Ribera Casado, 1995; Ceballos y cols., 2000).

La sabiduría estaría relacionada con la inteligencia cristalizada, y algunos proponen que el conocimiento vinculado con la sabiduría, en concreto el relacionado con la experiencia, se mejora en el curso de la vida por las tareas de gestión, planificación y revisión de la vida (Rubert y cols., 1996).

4.3.3. Cambios en la atención

Con el envejecimiento se afectan las funciones que requieren filtrar información, dividir la atención en múltiples tareas (*atención dividida*) o cambiar rápidamente la atención de un aspecto a otro (Spar y la Rue, 1990). Sin embargo la capacidad para dirigir y mantener la atención en un asunto o suceso aislado (*atención selectiva*) no se ve afectada.

4.3.4. Cambios en el lenguaje

Con el envejecimiento declinan la denominación de objetos y la fluidez verbal (componente semántico del lenguaje) (Spar y la Rue, 1990), mientras que el conocimiento léxico, el componente fonológico y sintáctico del lenguaje, y la comprensión del discurso permanecen conservados.

4.3.5. Cambios en la capacidad visuoespacial

Con el envejecimiento empeora el rendimiento en la mayor parte de las tareas visuoperceptivas, visuconstructivas y visuoespaciales. Estos cambios se evidencian en pruebas con dibujos incompletos de objetos, las figuras superpuestas, las tareas de rotación espacial y la reproducción de dibujos geométricos.

La valoración de estas capacidades visuoespaciales reviste importancia, ya que se deterioran de forma precoz en la demencia.

Se cree que las alteraciones se deben a modificaciones en el procesamiento visual y a un declive de las capacidades perceptivas de identificación (Valdois y cols., 1994).

Por el contrario, otras funciones como el reconocimiento de caras y lugares conocidos y la identificación y reproducción de figuras geométricas simples no se ven alterados por la edad

4.3.6. Cambios en el pensamiento abstracto, en el razonamiento y en las funciones ejecutivas

Los ancianos presentan dificultad para la formación de conceptos, tanto en tareas verbales como visuales, para establecer categorías mentales nuevas y habilidades para pasar de una categoría a otra, para completar series y para otras tareas de pensamiento abstracto.

II. INTRODUCCIÓN

El razonamiento práctico y la resolución de problemas comunes están conservados, pero resulta difícil cuando es material muy abstracto o poco conocido. En cuanto a las funciones ejecutivas, que incluyen la capacidad para planificar, ejecutar y evaluar secuencias complejas de conducta, se encuentra un rendimiento menor que en individuos más jóvenes, aunque ligado al nivel de educación y al desarrollo intelectual adquirido (Spar y La Rue, 1990).

El instrumento de valoración cognoscitiva más utilizado en todo el mundo es el Mini Mental Status Examination de Folstein (Folstein y cols., 1975). De las versiones en castellano, la que presenta rendimientos más parecidos al original y que no penaliza a los ancianos con bajo nivel educativo es el Examen Cognoscitivo Mini-Mental o ECMM, versión española estandarizada por Lobo y cols (1999).

5. La discapacidad

5.1. Concepto de Discapacidad

La discapacidad física es uno de los principales problemas de salud asociados con el envejecimiento (Fried y Guralnick, 1997).

El término discapacidad es el resultado del consenso efectuado entre más de 70 países, que en el marco de las Naciones Unidas adopta en su idioma original (el inglés) el término "disabilities" en sustitución de "handicapped", y posteriormente, el término traducido al español "discapacidad" es aceptado por la Real Academia Española de la Lengua en 1990.

El objetivo de dicho cambio es eliminar el uso de términos lingüísticos peyorativos para identificar a la población mundial que vive una desventaja física, intelectual o sensorial. De este modo, la OMS establece en 1980 en la "Clasificación Internacional de Deficiencias y minusvalía (CIDDM) los conceptos de:

- Deficiencia: Toda pérdida o anomalía de una estructura o función psicológica o anatómica.
- Discapacidad: Toda restricción o ausencia (debido a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano.
- Minusvalía: Una situación de desventaja para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso, en función de su edad y factores sociales y culturales.

En Mayo de 2001, en un intento de aplicar un lenguaje positivo y una visión universal de la discapacidad, es aprobada por la OMS "La Clasificación Internacional de Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud" (CIF). En dicha clasificación la Discapacidad es un término que engloba las tres dimensiones antes comentadas: Las deficiencias de función y deficiencias de estructura, las limitaciones de las actividades y las limitaciones de participación.

Por último, señalar que en la "Convención Internacional Amplia e Integral para Promover y Proteger los Derechos y Dignidad de las Personas con Discapacidad" en el seno de Naciones Unidas se define la discapacidad como "La deficiencia física, mental, intelectual o sensorial a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, pueda impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con los demás".

Un concepto muy cercano al de Discapacidad es el de Dependencia: "la necesidad de ayuda o asistencia importante para las actividades de la vida cotidiana" (Consejo de Europa 1998, citado en el Informe 2008 IMSERSO. Las personas mayores en España. Vol 2). Ambos conceptos están muy ligados a la edad, pues aumentan conforme consideramos tramos de mayor edad.

Algunos autores señalan los 70 años como la edad crítica a partir de la cual la incidencia de discapacidad para la realización de actividades diarias aumenta de forma considerable.

II. INTRODUCCIÓN

Así Sonn (1996) en un estudio prospectivo realizado a partir de individuos entre 70-76 años sin discapacidad encuentra una incidencia del 8% entre los 70-73 años y de un 26% entre los 73-76% (A los 70 años el 83% de las personas de la población diana estaban libres de discapacidad).

Este incremento de la discapacidad con la edad no se produce a un ritmo constante, acelerándose de una forma espectacular a partir de los 80 años. Así, según la Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD-2008) del INE, a partir de los 80 años uno de cada dos mayores declara alguna discapacidad.

Pero no todas las personas mayores tienen discapacidad. Otras variables de tipo social y ambiental, entre las que debemos incluir los sistemas de atención de Salud y el tratamiento de las enfermedades crónicas (además de los factores genéticos) condicionan su aparición.

En este sentido, para Zhu y cols. (1998) en un estudio transversal llevado a cabo entre población general mayor de 75 años, los principales procesos que contribuyen a la discapacidad para las actividades de la vida diaria en los mayores, tales como bañarse, vestirse, desplazarse o ir al baño, son la demencia, la fractura de cadera y los accidentes cerebrovasculares.

Fried y cols (1997) nombran entre las principales causas de discapacidad física procesos de desencadenamiento agudo tales como los ACVs o la fractura de cadera y otros de instauración progresiva, lenta, como la artritis y la cardiopatía.

Común a todos estos estudios, es la idea de que conforme se conocen las principales causas y los mecanismos que conducen a la discapacidad de los mayores, se podrían instaurar determinadas medidas terapéuticas que evitarían la aparición y la progresión de la misma.

5.2. Escalas de medida

Existen diversos instrumentos para determinar la existencia de discapacidad.

Para una correcta evaluación funcional, generalmente se tienen en cuenta dos tipos de escalas:

- Las que miden las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y
- Las que valoran las actividades que precisan el manejo instrumental de objetos de uso diario (AIVD).

Las ABVD son las relacionadas con el autocuidado y movilidad que dotan de autonomía a la persona y le permiten vivir sin depender de la ayuda continua de otras: comer, vestirse, bañarse, control de esfínteres, usar el retrete, trasladarse,...

Las principales escalas de este tipo son:

- El Índice Katz (Katz y Akpon, 1976) de independencia de las actividades de la vida diaria: Evalúa la competencia para levantarse, usar el baño y el retrete, vestirse, comer y la continencia de esfínteres. Tres posibles respuestas permiten clasificar a los pacientes en siete grupos, desde la A o independiente, a la G o dependiente absoluto.

- El Índice de Barthel (Índice de Discapacidad de Maryland) (Mahoney y Barthel, 1965): Evalúa 10 actividades en función del tiempo que precisa para realizarla y la necesidad o no de ayuda para llevarla a cabo. Las actividades son: comer, trasladarse entre la silla y la cama, aseo personal, uso del retrete, bañarse/ ducharse, vestirse/desvestirse, control de heces y control de orina. Las actividades se puntúan con 0, 5, ó 10 puntos y el rango va de 0 (completamente dependiente) a 100 (completamente independiente).
- Escala de valoración de incapacidad física y mental de la Cruz Roja (Salgado y Guillen, 1972): Son dos escalas que valoran la esfera funcional y la cognoscitiva. Clasifica al paciente en 6 grados desde independiente (0) a dependiente total (5), evaluando especialmente la movilidad y el control de esfínteres y de manera más genérica la capacidad de autocuidado. Utilizada en servicios de geriatría, se desconoce el grado de validez y fiabilidad en la comunidad.
- Escala Bayer-ADL (Hindmarch y cols, 1998): Ideada para evaluar los beneficios terapéuticos en pacientes con demencia leve a moderada. Contiene 25 preguntas con una escala de tipo likert de 10 pts (1 indica que la dificultad nunca se presenta y 10 que se presenta siempre).

Las AIVD permiten a la persona adaptarse a su entorno y le dotan de independencia en la comunidad.

Las principales escalas de este tipo son:

- Índice de Lawton y Brody de actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton y Brody, 1969): Valora mediante 8 ítems la capacidad de realizar tareas que requieren el manejo de utensilios habituales y actividades sociales: cuidar la casa, lavado de la ropa, preparación de la comida, ir de compras, uso de teléfono, uso de transporte, manejo del dinero, hacerse responsable de la toma de los medicamentos. Las actividades se puntúan 1 si el individuo realiza la tarea, 0 si no la realiza. El rango va de 0 a 8; inferior a 4 indica dependencia grave y de 4 a 7 moderada.
- Láminas de COOP-Wonca (Nelson, 1987): 6 láminas con cinco viñetas que permiten evaluar el estado de salud del paciente en los últimos 15 días (forma física, actividades cotidianas, sentimientos, actividades sociales, cambio en el estado de salud, estado de salud, dolor y apoyo social).
- Functional Assessment Staging (FAST) (Reisberg, 1988): Su uso se restringe a la valoración funcional de enfermos de Alzheimer. Son siete apartados y el rango va de 1 (función normal) a 7 (demencia grave).
- Rapid Disability Rating Scale-2 (Linn, 1982): Consta de 18 preguntas clasificadas en tres grupos: Ayuda para las actividades cotidianas (8 ítems), grado de incapacidad (7 ítems) y grado de problemas especiales (3 ítems). Las actividades se puntúan de 1 (nada, totalmente independiente o comportamiento normal) a 4 (total, no quiere, no puede o no desea realizar alguno de los ítems o sufre la forma más grave de incapacidad).

En el campo de la prevención (o del diagnóstico precoz) deberíamos nombrar algunos estudios, como el llevado a cabo por Gill y cols. (1995) que muestran la eficacia de simples tests que relacionan la realización de determinadas pruebas cronometradas, con el riesgo de desarrollar una situación de discapacidad en el futuro. La aplicación de estos tests permite, por tanto, la identificación de grupos de riesgo entre personas todavía independientes e intentar anticiparse en la prevención y tratamiento de estos casos.

5.3. La discapacidad en nuestro entorno

Según la Encuesta de Condiciones de Vida de los Mayores de 2006, realizada por el Observatorio de Personas Mayores del IMSERSO, el 31,9% de las personas mayores de 65 años no pueden o necesitan ayuda para realizar una o varias de las actividades de la vida diaria. Mientras en los mayores de entre 65-74 años este porcentaje es sólo del 17%, de 75 a 85 años supone un 40,6% y en los mayores de 85 años afecta a 3 de cada 4 ancianos.

En el mismo estudio se estima un mayor porcentaje de mujeres que de hombres con discapacidad (40,4% de mujeres frente a un 20,2% de hombres). Entre las razones que se argumentan para explicar estas diferencias se encuentran una mayor letalidad en varones de procesos que de no ser mortales serían discapacitantes; factores socioeconómicos (ingresos, forma de convivencia, nivel educativo) y por último un cierto sesgo observado entre varones, al responder que no tienen problemas para determinadas actividades (tareas domésticas) cuando realmente no las realizan nunca o casi nunca.

Tal como consta en el Informe Olivenza 2010, basándose en la Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD-2008) publicadas por el Instituto de Estadística, entre las distintas formas de presentación, el 67,8% de las personas entre 65-79 años y el 78,1% de los mayores de 80 años) señalan los problemas de movilidad como los más frecuentes. Le siguen los problemas para la vida doméstica y para actividades de autocuidado.

También destacamos de esa encuesta que Murcia es la Comunidad con la tasa de discapacidad en personas mayores más elevada de España (37,4%), seguida de Extremadura, Castilla-La Mancha y Andalucía. En el otro extremo se sitúan La Rioja (20,3%) y Cantabria. Probablemente factores socioeconómicos subyacentes y unas mayores expectativas de recibir ayuda por parte de la población ante los problemas de dependencia estén en el origen de estas diferencias.

Aragón aparece con una tasa de personas con alguna discapacidad de 65 y más años de 278,8‰ (220,6 en hombres y 323,3 en mujeres), inferior a la media Española de 302,7‰ (240,7 en hombres y 349 en mujeres).

6. Psicopatología del anciano

Según datos del Inmerso (Las personas mayores en España. Datos estadísticos estatales. Subdirección General de Planificación Ordenación y Evaluación. Vol 2. Informe 2008) al analizar la presencia de enfermedades crónicas en 2006 con datos provenientes de la Encuesta Nacional de Salud, cifran la prevalencia de depresión, ansiedad u otros trastornos mentales en personas mayores de 65 años en un 20,9% (10,9% en el caso de los hombres y 28,3% en el de las mujeres). La patología mental en el anciano supone el 1,2% de las altas hospitalarias en esa franja de edad (0,9% en varones y 1,4% de mujeres), si bien sería responsable del 4,7% de las estancias hospitalarias, debido a la elevada estancia media por proceso (38,2 días).

También sobre población general, los datos del Estudio Zaragoza (Lobo y cols, 1995), sobre una muestra de 1080 individuos, representativa de los mayores de 65 años que viven en la ciudad, usando un cribaje en fases e instrumentos de evaluación específicos para el anciano como el *Geriatric Mental State* (GMS), muestran una prevalencia global de trastornos psíquicos del 11.9%. Las patologías más frecuentes en la población general anciana son demencia (5.5%, de las que aproximadamente 3/4 partes son demencias degenerativas primarias tipo Alzheimer (DTA) y depresión (4.8%, con aproximadamente 1/4 parte de depresión mayor).

En ancianos institucionalizados la prevalencia se incrementa considerablemente, incluso hasta el 45,8% (Villaverde y cols., 2000).

Sin embargo, la mayor parte de los autores coincide en afirmar que se trata sólo de la "punta del iceberg", puesto que los trastornos psíquicos son frecuentemente infradiagnosticados y, por tanto, no tratados, en Atención Primaria (como también sucede en el hospital general).

En este apartado nos referiremos exclusivamente a las patologías más relevantes. Como hemos visto: demencias, depresión y ansiedad.

6.1. Demencias

El rendimiento cognoscitivo muestra un decremento paulatino con la edad. Pero no es ésta la única responsable del mismo, ni por ello podemos identificar una persona mayor como un enfermo (Martin Zurro, 1996). Sólo cuando este deterioro persista en varias funciones mentales y provoque alteraciones en el ambiente sociofamiliar y/o laboral del paciente usaremos el calificativo de demencia (Libro blanco. 1er estudio sociosanitario: Deterioro cognoscitivo en el envejecimiento y demencia en España, 1996).

En primer lugar debemos diferenciar la demencia del *deterioro cognoscitivo leve* (DCL). Este último define, en general, un grupo de trastornos que implican una disminución del rendimiento de, al menos, una de las capacidades cognoscitivas (memoria, lenguaje, orientación, juicio, pensamiento abstracto, etc...), y que pueden disminuir la capacidad funcional del individuo. El envejecimiento fisiológico puede asociar un DCL.

II. INTRODUCCIÓN

La demencia, por el contrario, es un síndrome plurietiológico caracterizado por un deterioro global de las funciones cognoscitivas, de carácter orgánico, que no se da en el contexto de una alteración del nivel de consciencia. El síndrome es adquirido, por lo general crónico y progresivo, y afecta a las capacidades funcionales del sujeto, de manera suficiente para interferir en sus actividades familiares, sociales o laborales (Barquero y Payno, 2000; Robles y cols., 2002).

Los individuos con DCL manifiestan quejas de fallos cognoscitivos, especialmente de memoria, bien ellos mismos, o bien algún familiar o informador fiable. Su curso es variable, dependiendo de la causa, y puede revertir, estacionarse o evolucionar a una demencia (Graham y cols., 1997; Larrieu y cols., 2002). Aproximadamente el 12-15% de los pacientes diagnosticados de DCL desarrolla demencia cada año, frente al 1-2% de la población general (Petersen y cols., 2001; Bennett y cols., 2002), por lo que resulta necesario su seguimiento evolutivo periódico a través de valoraciones cognoscitivas y funcionales (Petersen y cols., 2001; Morris, 2003).

6.1.1. Epidemiología de la demencia

La prevalencia de demencia en mayores de 65 años en occidente varía en los diferentes estudios entre el 5-10% y se dobla aproximadamente cada cuatro años hasta llegar aproximadamente al 30% en la década de los 80 años (Vilalta-Franch y cols., 2000; García y cols., 2001).

De un total de 23 estudios europeos realizados en la década de los 80, se seleccionaron 12 que finalmente integraron el proyecto EURODEM (Hoffman y cols., 1991).

España participó en este estudio a través del llamado Estudio Zaragoza o ZARADEMP 0 (Lobo y cols., 1995). Se realizó entre los años 1988-1989, con una muestra de 1080 personas de 65 ó más años (en la comunidad e institucionalizados), hallándose una prevalencia de demencia del 5,5%.

Posteriormente, el mismo grupo vuelve a realizar un estudio de diseño similar con una muestra de 4803 personas de 55 años en adelante, durante los años 1994-1996, llamado ZARADEMP I (Lobo y cols., 2005), utilizando ya la validación española del GMS-AGECAT (Saz y cols., 1996) y los criterios del DSM-IV, encontrando una prevalencia global de demencia ajustada a la edad del 3,9 %.

El estudio Toledo (García y cols., 2001), sobre una muestra de 3214 ancianos mayores de 65 años utilizando el Mini-Mental State Examination y posterior entrevista psiquiátrica semiestructurada, encuentra una prevalencia de demencia del 7,6% (4,6% DTA y 1,8% DV).

La demencia, tal como documenta Jorm y Jolley (1998) es más prevalente en mujeres. Éstas presentan una incidencia superior de DTA a edades más avanzadas, mientras que los hombres presentan una incidencia superior de demencia vascular (DV) a edades más tempranas.

Como hemos comentado anteriormente, aumenta con la edad y varía del 1- 4% en los grupos más jóvenes, al 20-30% en los mayores de 85 años (Ritchie y cols., 1992; Andersen y cols., 1997; Lopez Pousa y cols., 1995; Lobo y cols., 2005).

Según Jorm y Jolley (1998) la demencia (moderada y grave) se duplica cada 5,2 años siguiendo un modelo exponencial. Para Ritchie y cols. (1992) este modelo exponencial no es válido en edades de 85 ó más años. Demuestran la existencia de una meseta a los 95 años, con una prevalencia del 40%, por lo que proponen el modelo logístico como más apropiado.

Es más prevalente entre los los ancianos institucionalizados, pudiendo alcanzar, según algunos estudios el 78%, frente a un 3,6 - 4,8% en los ancianos residentes en la comunidad. En el estudio Geriatric HTA, estudio de corte transversal y de ámbito estatal (Martín-Baranera y cols., 2006) se documentan cifras del 37,1%.

No se han encontrado diferencias significativas en los distintos estudios realizados a nivel rural o urbano en nuestro medio utilizando metodologías comparables. Así el estudio Gerona, realizado por Vilalta-Franch y cols. (2000) en un medio rural (8 núcleos cercanos a Gerona) en mayores de 69 años, muestra una prevalencia del 16,3% utilizando el ECMM (Lobo y cols., 1979) (con punto de corte de 23/24) y el CAMDEX (Roth y cols., 1986); con instrumentos similares, Manubens y cols. (1995) encuentran un 17,2% en la ciudad de Pamplona.

Respecto al nivel educativo, en el Estudio Toledo (García y cols, 2001), encuentran una prevalencia del 13,3% entre los analfabetos, del 6,8% en ancianos con estudios primarios incompletos y del 7,3% con estudios primarios y superiores, si bien tras el ajuste por otras variables sociodemográficas, solo la edad se asocia con la presencia de demencia.

6.1.2. Causas más importantes de demencia

Según el metaanálisis realizado por Clarfield (2003) (Tabla II-5) sobre 39 estudios de prevalencia con 7.042 casos en 2003, la DTA (enfermedad de Alzheimer) es la demencia que con mayor frecuencia se presenta en todo el mundo (56%). A continuación le seguirían la DV (20%) y la asociación entre ambas (6%).

En nuestro país, según datos del estudio EURODEM, la DTA viene a suponer entre el 50-80% de todas las demencias, con una incidencia global a partir de los 65 años de 85,5/100000 hab/año, alcanzando una prevalencia del 20% en mayores de 85 años (Ceballos y cols., 2000).

En cuanto a las demencias potencialmente reversibles, no suponen más allá del 1-3% (Clarfield, 2003; Freter y cols., 1998).

Tabla II-5. Causas de demencia según el metaanálisis de Clarfield

Enfermedad de Alzheimer	56,4%	Depresión	0,9%
Demencia Vascular	20,3%	Fármacos	0,1%
Demencia mixta	6,2%	Traumatismo	0,2%
Infeciosa	0,3%	Anoxia	0,2%
Metabólica	1,1%	Huntington	0,1%
Tumores	0,9%	Parkinson	1,6%
Hidrocefalia normotensiva	1,0%	Alcohol	0,6%
Hematoma subdural	0,3%	Miscelánea	7,6%

II. INTRODUCCIÓN

6.1.2.1. Enfermedad de Alzheimer (DTA)

Es la demencia más frecuente. Según los criterios NINCDS-ADRDA y DSM-IV se caracteriza por afectación predominante de la memoria de inicio gradual y curso progresivo y de otras funciones cognitivas, ausencia de relación con otro proceso que la justifique y edad compatible (40-90 años, criterio actualmente en discusión) y que se puede apoyar por historia familiar de DTA y exploraciones complementarias (McKhann y cols., 1984).

El diagnóstico definitivo es histopatológico, al demostrarse la presencia de atrofia cerebral, ovillos neurofibrilares (filamentos helicoidales de proteínas τ) y placas seniles (depósito amiloide extracelular).

Los factores genéticos serían responsables de un 50% del riesgo de enfermar entre la población general. Se han descrito mutaciones en genes situados en los cromosomas 14 y 21 (asociados a formas precoces), 19 (formas tardías), 1 (formas precoces o tardías) 9, 10 y 11. Estas mutaciones serían las responsables de un metabolismo alterado o errático de la de la proteína τ y de la proteína precursora amiloide (PPA), que son las integrantes principales de los ovillos neurofibrilares y las placas seniles respectivamente.

Existe un alto grado de acuerdo de que tanto el depósito amiloideo como la formación de ovillos son los hechos fundamentales en la fisiopatología de la DTA (Gearing y cols., 1995). La muerte celular en la DTA afecta específicamente a poblaciones neuronales del tronco cerebral (*locus coeruleus* y núcleos del rafe), núcleos basales (núcleo de Meynert), hipocampo y corteza asociativa temporoparietal y frontal (Braak y cols., 1997).

En etapas iniciales, sólo aparecen trastornos de memoria asociados a pequeñas alteraciones de comportamiento y/o déficits cognoscitivos leves (dificultad para encontrar palabras, desorientación temporal ocasional, etc.) que con frecuencia se atribuyen al envejecimiento normal.

Evoluciona de forma lentamente progresiva, si bien, no es infrecuente el empeoramiento brusco de los síntomas, desencadenado por algún factor externo (cambio de domicilio, hospitalización, etc...)

Con el tiempo, se afectan todas las funciones cognitivas, cada vez con más intensidad y de forma permanente, aparecen alteraciones importantes del comportamiento, trastornos psicóticos y algunas manifestaciones neurológicas.

En los estadios finales el paciente pierde todas las funciones y llega al mutismo, el confinamiento en postura fetal y la dependencia total.

6.1.2.2. Demencia vascular (DV)

Se suele presentar en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. Cursa con deterioro brusco y curso fluctuante, signos y síntomas neurológicos focales o pruebas de neuroimagen indicativas de enfermedad cerebrovascular que estén relacionadas con los síntomas por su localización y momento de aparición (Hachinski y cols., 1974; Chi y cols., 1992; Román y cols., 1993).

En muchos casos coexiste con demencias degenerativas (Richards y Hendrie, 1999; Morris, 2003), empeorando los síntomas y el pronóstico (Karlavish y Clark, 2003).

Presenta gran heterogeneidad clínica según la localización de las lesiones (isquemia subcortical, multiinfartos corticales, infartos estratégicos, hemorragias, etc).

6.1.2.3. Demencia con cuerpos de Lewy

Es una enfermedad neurodegenerativa, la segunda más frecuente después de la DTA y puede asociarse a ella (McKeit y cols., 1996; Richards y Hendrie, 1999; Morris, 2003). Presenta un cuadro clínico bien definido y con criterios clínicos establecidos, que se caracteriza por la presencia de demencia de características corticales y subcorticales, acompañada de algunos rasgos característicos como el parkinsonismo, la existencia de alucinaciones visuales y fluctuaciones en el nivel de alerta y atención, así como una hipersensibilidad frente a los neurolépticos (Jimenez, 2011). Los signos motores de parkinsonismo espontáneo no suelen preceder a las alteraciones cognoscitivas, al contrario de la demencia asociada al Parkinson (Del Ser, 2002).

Histológicamente se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy en la corteza cerebral y/o tronco cerebral y núcleos subcorticales (Del Ser, 2002).

6.1.3. Diagnóstico de demencia

El diagnóstico de Deterioro Cognitivo y Demencia es clínico, por lo que la evaluación clínica adquiere una relevancia especial (Costa y cols., 1996). El proceso diagnóstico comienza con una queja, cognitiva o conductual, o por un déficit funcional comunicado por el paciente o sus familiares.

La anamnesis tratará de buscar signos o síntomas de deterioro cognoscitivo: memoria, orientación en tiempo y en espacio, alteraciones del lenguaje, problemas para llevar a cabo acciones motoras o que requieran una planificación o una secuencia.

Se debe interrogar por cambios en la personalidad o en el comportamiento habitual. El interrogatorio incluirá los antecedentes familiares de demencia o de otras enfermedades neurológicas, las enfermedades padecidas, la toma de medicación (una historia farmacológica y de otros tóxicos detallados), así como sus hábitos y estilos de vida. Es imprescindible realizar la recogida de toda esta información con el paciente y un informador fiable (Arrieta y cols., 2011)

Se han utilizado múltiples criterios operativos para establecer el diagnóstico de demencia: DSM-IV, CIE 10, NINCDS-ADRDA, criterios de diagnóstico de la Sociedad Española de Neurología (Robles, 2002)... Entre ellos, los más validados internacionalmente en estudios controlados son los criterios de la American Psychiatric Association DSM-IV (APA, 1994) (Tabla II-6).

Para diagnosticar a un paciente con demencia, es necesario que se cumplan al menos la alteración o deterioro en dos áreas cognoscitivas, con intensidad suficiente para interferir en la vida laboral, social o de relación del paciente (afectación funcional) (McKahann y cols 1984, DSM-IV, 1994).

II. INTRODUCCIÓN

Tabla II-6. Criterios comunes para el diagnóstico (sindrómico) de demencia según el DSM-IV

La presencia de los múltiples déficits cognoscitivos se manifiesta por:

1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - A. Afasia.
 - B. Apraxia.
 - C. Agnosia.
 - D. Alteración de la ejecución (por ejemplo: planificación, organización secuenciación o abstracción).
- B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. Los déficits no aparecen en el transcurso de un delirium y no son causados por una depresión.

Dichas alteraciones suponen un deterioro con respecto a un nivel previo, nunca en el curso de un proceso confusional agudo por causas concretas. Y estos síntomas deben ser persistentes durante semanas o, más frecuentemente, meses (DSM-IV, 1994).

Los criterios del DSM-IV R (APA, 2000) especifican además que el comienzo debe ser gradual y el curso continuado y que los déficits no se explican mejor por la presencia de otro trastorno Axial / como depresión mayor o esquizofrenia.

El diagnóstico se completará mediante una exploración neuropsicológica de las funciones cognoscitivas que se puede llevar a cabo mediante la aplicación de un test corto de valoración mental al paciente (como el ECMM); una exploración neurológica lo más completa posible y la petición de pruebas complementarias (de laboratorio, genéticas, neurofisiológicas o de neuroimagen) si bien se deberá establecer la utilidad de la solicitud de las mismas en cada caso.

Las entrevistas estructuradas permiten establecer la repercusión funcional. Son útiles para planificar los cuidados y para valorar la evolución del paciente con demencia. Las más empleadas son la Escala de Lawton y Brody para las AIVD (1969) y el Índice de Katz (1976) y de Barthel (Mahoney y Barthel, 1965) para las ABVD.

6.2. Depresión en el anciano

El envejecimiento conlleva una serie de cambios (neurobiológicos, rol en la sociedad,..) y pérdidas (económicas, afectivas, de seres queridos..) que obligan al individuo a un proceso de adaptación. Dependiendo de la personalidad previa y del apoyo socio-familiar que disponga, este proceso tendrá más o menos probabilidad de éxito.

No existe una clasificación especial para la depresión en el anciano. De este modo el DSM-IV y CIE10 consideran como subtipos principales: la depresión mayor, la depresión menor o distimia y los trastornos adaptativos.

Las enfermedades más frecuentemente asociadas a la depresión en el anciano son la hipertensión, la diabetes mellitus, enfermedades cerebrovasculares y las enfermedades neurodegenerativas (Harwood y cols., 1999; Palsson y cols., 1999; Bruce y cols., 2003; Romanelli y cols., 2002; Williams y cols., 2002; Han, 2002; Bisschop y cols., 2004; Taylor y cols., 2004; Licht-Strunk y cols., 2004; Whyte y cols., 2004).

La depresión en el anciano se caracteriza por la tendencia al: aislamiento social/soledad (Swenson y cols., 2000), la baja calidad de vida (Blazer y cols., 1991; Schneider y cols., 1994), el incremento del uso de los servicios de salud (Geerlings y cols., 2001; Beekman y cols., 2002), el deterioro cognoscitivo (Geerlings y cols., 2000), el riesgo de cronicidad (Beekman y cols., 2002), el mayor riesgo de eventos vasculares y de mortalidad (Wulsin y cols., 1999; Schulz y cols., 2000; Saz y Dewey, 2001; Geerlings y cols., 2002; Schulz y cols., 2002), riesgo de pérdida funcional y de discapacidad y el alto riesgo de suicidio (Turvey y cols., 2002; Yip y cols., 2003).

6.2.1. Epidemiología de la depresión en el anciano

Los estudios epidemiológicos comparados llevados a cabo por Gurland y cols., 1983 y Copeland y cols en 1987 cifraban la prevalencia de depresión en el anciano entre un 16,2% de casos en Nueva York y el 19,5% en Londres respectivamente.

El estudio europeo EURODEP ha sido el primer intento de estudiar la prevalencia de depresión, con un diseño homogéneo entre países y con una metodología diseñada específicamente para el estudio del anciano. Se evaluaron 13.808 participantes mediante la entrevista GMS-AGECAT. Copeland y cols., (1999) encontraron una prevalencia global del 12,3% (IC 95%, 11,8-12,9%) con un rango en mujeres que iba desde el 12,3% al 14,1%; en el caso de los hombres la prevalencia fue del 8,6%.

A pesar de utilizar una metodología similar en los nueve países participantes, se encontraron importantes diferencias en los resultados de la prevalencia de depresión. En concreto, el estudio Zaragoza (Lobo y cols., 1995) se documentó una prevalencia del 10,7%.

Strnad y cols (1999) hablan de un 4% de ancianos en la comunidad con depresión mayor y otro 15% de cuadros depresivos de menor gravedad. Otros autores cuantifican la prevalencia entre un 8% y un 16% (Murrell y cols., 1983; Berkman y cols., 1986; Blazer y cols., 1988; Blazer y cols., 1991).

II. INTRODUCCIÓN

Estas cifras se incrementan hasta el 40-50% en presencia de determinadas enfermedades como diabetes o insuficiencia cardíaca y superan el 50% en ancianos hospitalizados o en residencias de la tercera edad (Strnad y cols, 1999). Otros estudios en ancianos institucionalizados ofrecen cifras similares. De este modo, Parmelee y cols., (1989) documenta un 12,4% de depresión mayor y un 35% de síntomas depresivos significativos. Payne y cols, (2002) la cifra en de un 20%, con una incidencia de depresión al año del 6,4%, y Teresi y cols. (2001), documenta una prevalencia de depresión mayor del 14,4% y del 17% de depresión menor.

En España, en un estudio en la comunidad realizado por Lobo y cols., (1995) documentan una prevalencia de depresión del 4,8% con criterios DSM-III-R, de los que un 1% son casos de depresión mayor, un 1,3% de trastorno distímico y el 2,5% restante de trastorno adaptativo con ánimo depresivo.

En relación con la edad y sexo, la gran mayoría de los autores coinciden en señalar que la depresión en el anciano es más frecuente en el sexo femenino (Lobo y cols., 1995; Beekman y cols. 1999; Copeland, 2002; Demura Sato, 2003) y en los más mayores, si bien en este segmento poblacional hay un predominio del sexo femenino, además de mayor frecuencia de discapacidad física, mayor deterioro cognoscitivo y niveles socioeconómicos más bajos (Blazer, 2000; White y cols., 1990; Stek y cols., 2004). Según Blazer y cols. (1991) una vez controlados estos factores no existe relación entre los síntomas depresivos y la edad.

En cuanto al estado civil, el estar casado o con pareja es un factor protector para el varón y de riesgo para la mujer (Prince y cols., 1997; Prince y cols., 1998), mientras que la situación de viudedad, supone un importante factor de riesgo de depresión (Pahkala y cols., 1991).

En relación al nivel educativo, una baja formación ha sido asociada a depresión en diversos estudios comunitarios en personas mayores (Lobo y cols., 1995; Swenson y cols., 2000).

Por último, un bajo nivel de ingresos o pertenencia a una clase social desfavorecida (Prince y cols., 1999; Swenson y cols., 2000; Kim y cols., 2002) o la percepción de un apoyo o soporte social pobre han sido claramente asociados a depresión en diversos estudios consultados (Hybels y cols., 2001; Swenson y cols., 2000; Braam y cols., 2004; Schoevers y cols., 2000; Schulman y cols., 2002).

En cuanto a la asociación entre depresión y mortalidad en personas mayores, Saz y cols., (1999) y Saz y Dewey (2001) documentan como el riesgo de mortalidad del anciano deprimido es tres veces superior a la del anciano sano

6.2.2. Etiopatogenia de la depresión en el anciano

Según Blazer y cols. (1991), sobre una predisposición genética, hay influencia de diversos factores biológicos y múltiples causas ambientales.

Entre los factores biológicos comentaremos en primer lugar los cambios bioquímicos cerebrales que se han ido relacionando, como son: la disminución del metabolismo de neurotransmisores (entre ellos la noradrenalina y la serotonina) y la disminución de receptores esteroides en el hipocampo; el incremento de la actividad de la monoaminoxidasa y la disminución de la actividad de la tiroxina-hidroxilasa, con aumento del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), más marcado en las mujeres (Murphy, 1992). Por último, muchos estudios han informado de concentraciones bajas de 5-HIAA en el LCR de los pacientes depresivos (Murphy, 1992).

También se han encontrado una elevación de la secreción de cortisol a lo largo del ciclo de 24 horas en algunos pacientes deprimidos; este incremento de la secreción da como resultado una inhibición de la hormona adrenocorticotropínica y de su factor regulador hipotalámico. Estas concentraciones elevadas se normalizan cuando el paciente mejora de su depresión, por lo que se considera que está relacionado con el episodio depresivo en sí mismo (Murphy, 1992).

En cuanto a los cambios estructurales a nivel cerebral observados en el anciano con depresión, se han descrito cambios no específicos del volumen ventricular y modificaciones en sustancia blanca subcortical y la sustancia blanca periventricular que se observan con resonancia magnética (RM) y que son específicas de la depresión en el anciano (Coffey y cols., 1990).

Determinadas enfermedades propias del anciano, como por ejemplo la enfermedad de Parkinson o la de Alzheimer, presentan con frecuencia comorbilidad con depresión. Asimismo, las limitaciones sensoriales (déficits visuales y auditivos) y las disminuciones de autonomía funcional del paciente, también actúan como factores de riesgo añadidos para la aparición del trastorno afectivo (Prince y cols., 1998).

Por último, los factores ambientales más comúnmente asociados a la depresión en el anciano han sido: la muerte del cónyuge o un ser querido (Murrell y cols., 1989; Gilewski y cols., 1991; Prince y cols., 1997; Van Grootheest y cols., 1999), la enfermedad médica o quirúrgica (Cole y Bellavance, 1997; Gazmararian y cols., 2000; Hybels y cols., 2001; Williams y cols., 2002), la deficiente autopercepción de la salud, la discapacidad o la pérdida de funcionalidad y el escaso soporte social (Swenson y cols., 2000; Geerlings y cols., 2001; Hybels y cols., 2001; Beekman y cols., 2002; Stek y cols., 2004).

6.2.3. Diagnóstico de la depresión en el anciano

El diagnóstico de depresión en el anciano, al igual que vimos en el caso de la demencia, es fundamentalmente clínico, por lo que se basa en la realización de una buena historia clínica, la utilización de instrumentos de screening y una completa exploración física. En ocasiones resulta difícil diferenciarla de una demencia y a menudo la depresión se complica por una demencia (Hattori, 2008).

Es necesario entrevistar no sólo al anciano, sino también a un informador fiable. Se han de valorar posibles factores de riesgo como acontecimientos vitales estresantes, apoyo social deficiente, limitación funcional en las actividades de la vida diaria, historia familiar o personal de depresión o de demencia y el consumo de alcohol y fármacos.

II. INTRODUCCIÓN

Los autores coinciden en considerar que la depresión en el anciano es similar a la del resto de grupos de edad (Blazer 1987). Sin embargo, destacan tres síntomas nucleares: anhedonia, enlentecimiento psicomotor y pensamientos relacionados con la baja autoestima (Menchón, 1996).

Entre los tests o escalas para valorar la depresión, tanto a nivel diagnóstico, como de seguimiento y valoración terapéutica destacamos los siguientes:

- A. The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS). Util en el anciano, pero requiere un entrenamiento especial y un largo tiempo de administración.
- B. Escala de Depresión de Hamilton. Se ha venido considerando esta escala como el instrumento de elección, pero la presencia en ella de muchas preguntas de contenido poco específico en la población anciana ha hecho que pierda utilidad en este grupo etario.
- C. Geriatric Depresión Scale (GDS) de Yesavage. Esta escala es la que aconseja la Sociedad Británica de Geriátrica para la valoración de la depresión en el anciano.
- D. Geriatric Mental State (GMS), es la entrevista empleada en el presente estudio.
- E. Otras escalas son el Brief Psychiatric Ratio Scale (BPRS) y el Sandoz Clinical Assessment Geriatric Scale (SCAG).
- F. CARE (Comprehensive Assessment for Referral and Evaluation; Gurland y cols., 1983)
- G. DIS (Diagnostic Interview Schedule; Robins y cols., 1981).
- H. EURO-D scale: derivada del GMS, creada desde el grupo EURODEP, y que ha demostrado una buena fiabilidad y validez (Prince y cols., 1999 y Larraga, 2005).

En la exploración física debemos prestar atención en la distinción entre los síntomas somáticos o vegetativos, propios de la depresión y otros síntomas físicos de enfermedad, dada la elevada frecuencia de patología médica en los ancianos.

Síntomas como pérdida de energía e interés, alteraciones del sueño, pérdida de apetito y peso, pueden aparecer en múltiples enfermedades médicas. Además, la depresión puede preceder al descubrimiento de patología física subyacente, siendo las enfermedades más frecuentes el carcinoma de cabeza de páncreas, tumores cerebrales, alteraciones tiroideas, uremia, anemia perniciosa, intoxicación por metales pesados, enfermedades del colágeno; igualmente, diversos medicamentos que pueden conducir a síntomas depresivos secundarios (Ouslander, 1982).

En la Tabla II-7 muestra la batería de pruebas que se debería tener en cuenta para descartar una enfermedad somática.

Tabla II-7. Exploraciones complementarias en el diagnóstico de depresión en el anciano.
Modificado de Blazer

<u>De rutina</u>
Hemograma
Análisis de orina
T3, T4, TSH
VDRL
Vitamina B12 y ácido fólico
Bioquímica: Na, Cl, K, Bun, Ca, Glucosa, Creatinina
Electrocardiograma (si se van a prescribir antidepresivos)
<u>Específicas</u>
Test de supresión de la dexametasona
TAC y/o RM
Estudio de LCR

6.3. Trastornos de ansiedad

La ansiedad es un fenómeno adaptativo que cumple funciones de alerta y defensa, necesarios para la supervivencia. Pero en ocasiones puede manifestarse inapropiadamente o en exceso. Hablamos entonces de trastorno de ansiedad.

La ansiedad en el anciano adopta las mismas formas de presentación que en el adulto.

6.3.1. Epidemiología de los trastornos de ansiedad en el anciano

Beekman y cols. (1998) encuentran una prevalencia del 10,2% en el estudio Amsterdam (n= 3.107 mayores de 65 años). Otros estudios por el contrario ofrecen cifras menores que las presentes en el adulto, como Krasucki y cols., (1998), con un 4% de prevalencia de ansiedad generalizada. Kessler y Wang. (2008) estiman una prevalencia en mayores de 60 años de, al menos, el 15,3%.

Entre los estudios epidemiológicos nacionales en el anciano, destacamos el desarrollado por los profesores Lobo y Saz del grupo ZARADEMP. En 1995, Saz y cols. comparan la presentación psicopatológica de los trastornos neuróticos entre los ancianos de las ciudades de Zaragoza y Liverpool y encuentran que la prevalencia de trastornos obsesivos es del 0,7%, la hipocondría del 1,8%, la de fobias del 0,1% y la de ansiedad general del 2,4%. Dichas cifras son obtenidas usando como corte el nivel sindrómico 3 del paquete diagnóstico GMS-AGECAT validado en castellano por este mismo grupo (Saz, 1991).

II. INTRODUCCIÓN

En general, al menos el 10% de los ancianos que viven en la comunidad, presentan niveles problemáticos de ansiedad, cifra que se eleva al 30% en Atención Primaria (Jenike, 1996).

6.3.2. Etiopatogenia de los trastornos de ansiedad en el anciano

No parece existir una predisposición genética en los trastornos de ansiedad, predominando en su origen el tipo de personalidad y los factores ambientales.

Fisiológicamente existe una interacción funcional entre el eje hipotalámico pituitario (HPA), la respuesta del factor liberador de corticotropina (CRF) y el sistema de neurotransmisión adrenérgica, en relación a la ansiedad, las respuestas de estrés y la aparición de angustia. El CRF produce un aumento de síntesis de noradrenalina cerebral, a través de la estimulación del *locus coeruleus*. Este sistema parece estar alterado en los casos de estrés crónico (Charney y Bremner, 1999), con una liberación anómala de noradrenalina y cortisol que originaría la aparición de síntomas patológicos de ansiedad.

Las crisis de angustia están producidas por una hiperexcitación del *locus coeruleus*, que es una estructura que contiene aproximadamente la mitad de las neuronas adrenérgicas del cerebro. En el anciano, este tipo de neuronas está significativamente disminuido, lo que explicaría la menor intensidad de los síntomas de angustia (Liebowitz y cols., 1984).

Un gran número de enfermedades, causas físicas y tratamientos pueden estar asociadas con la ansiedad en el anciano

Entre las enfermedades que más frecuentemente se asocian a la ansiedad están las neurológicas: el Parkinson y en especial la depresión (hasta en un 40% según Henderson y cols., 1992); la insuficiencia cardíaca y respiratoria en todas sus variantes y las endocrinas, como hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes e hipoglucemia.

6.3.3. Diagnóstico de los trastornos de ansiedad en el anciano.

Como en los casos precedentes, el diagnóstico de los trastornos de ansiedad es clínico. La anamnesis debe dirigirse hacia la totalidad de los síntomas psiquiátricos. La exploración física debe descartar la existencia de causas orgánicas.

En cada caso, y en función de los hallazgos de la exploración clínica previa, se considerará el interés de realizar, un electrocardiograma, una radiografía torácica, hematología y bioquímica que incluya la vitamina B₁₂, el ácido fólico y hormonas tiroideas.

Las escalas de evaluación son de escaso interés en los trastornos de ansiedad del anciano, debido a la elevada concomitancia de síntomas físicos en estos ancianos, que se asemejan a los propios síntomas de ansiedad. La más difundida es la escala de ansiedad-depresión de Goldberg, antes citada.

La Tabla II-8 muestra las formas clínicas de los trastornos de ansiedad según la cuarta revisión del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV).

Tabla II-8. Formas clínicas de trastornos de ansiedad

DSM-IV	CIE-10
Trastorno de ansiedad fóbica	Trastorno de angustia con agorafobia
Agorafobia	Trastorno de angustia sin agorafobia
Fobia social	Fobia social
Fobia específica (simple)	Fobia específica
Otros trastornos de ansiedad	Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastornos de angustia	Trastorno por estrés postraumático (TPET)
Trastorno por ansiedad generalizada	Ansiedad por trastorno médico
Trastorno mixto ansiedad y depresión	Trastorno de ansiedad inducido por sustancias
Trastorno obsesivo-compulsivo	

7. Relación entre hipertensión arterial, discapacidad y psicopatología

7.1. HTA y Discapacidad

Según el World Health Report (2002) la hipertensión arterial constituye el tercer factor de discapacidad ajustada por años vividos. Es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular, las causas principales de muerte en todo el mundo (Chockalingam y cols., 2006).

Pero si bien el papel que juegan las enfermedades cardio y cerebrovasculares como generadoras de discapacidad está meridianamente claro, no así el papel que individualmente cada factor de riesgo, como es el caso de la HTA, desempeña.

El Framingham Disability Study, tras un seguimiento de 27 años entre personas sin enfermedad cardiovascular previa, muestra una asociación significativa entre HTA y discapacidad tanto en hombres como en mujeres, si bien una vez ajustados los resultados por grupos de edad y diagnóstico de HTA (actual o ya establecido) tan sólo relacionan el diagnóstico actual de HTA con la existencia de discapacidad en mujeres de mediana y tercera edad y en el caso de la HTA ya establecida, tanto en hombres como en mujeres de mediana edad (Pinsky y cols, 1985).

Voisin y cols. (2003) encuentran asociación entre la existencia de HTA (especialmente entre los individuos de más edad) con una mayor afectación de las AVD.

Del mismo modo, Hanon y cols, (2003) relacionan historial hipertenso con un “mayor deterioro cognoscitivo y sus consecuencias para las actividades de la vida diaria”, pero también encuentran una relación inversa entre la condición de hipertenso y discapacidad para las actividades de la vida diaria.

Hajjar y cols. (2007) en el Charleston Heart Study (999 participantes de 68,5 años de media) a través de un seguimiento desde 1960 hasta 1993 informan de la asociación entre la HTA sistólica y la existencia de discapacidad medida en tres escalas diferentes (Nagi, Rosow-Breslaw, y la escala de actividades de la vida diaria de Katz). Estos hallazgos coinciden con los que encuentran Robbins y cols. (2008) en el Estudio Siracusa (aunque esta asociación excluye a los menores de 45 años).

7.2. HTA y depresión

En la bibliografía encontramos múltiples referencias en los últimos años de la asociación de HTA y depresión: estudio NHANES I (Jonas y cols., 1997), Copeland y cols (1999); Bosworth y cols. (2003); Gump y cols. (2005); Hattori (2008), entre otros.

Por el contrario, otros estudios no muestran esa asociación (Goldberg y cols. 1980; Wiehe y cols. 2006) e incluso, como en el caso de Paterniti y cols. (1999) sugieren una tendencia hacia una asociación negativa con las cifras de TA.

En la misma línea, Vogt y cols. (1994) documentan una asociación inversa entre depresión e HTA.

Entre las posibles causas de esta supuesta asociación se ha implicado la respuesta (exagerada) del sistema nervioso (autónomo) al estrés entre las personas con ansiedad y depresión. En este sentido, Stewart (2006), relaciona la depresión más como un factor de riesgo de desórdenes vasculares que consecuencia de los mismos. Esta última posibilidad también ha sido contemplada por varios autores con resultados contradictorios (Barrett-Connor y Palinkas, 1994). Otros autores apuntan el incremento de los niveles de noradrenalina tanto en la HTA como en la depresión o el papel que pueda jugar la serotonina en los desordenes afectivos, especialmente en el caso de la depresión (Jonas y Lando, 2000). En este sentido, algunos estudios proponen el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina para tratar la depresión en estos casos (Goldstein, 2006).

Para Kabir y cols (2006) el índice de masa corporal (IMC) sería una variable indirecta que relacionaría los síntomas de depresión e hipertensión.

Según proponen diversos autores, es posible que la depresión se asocie con el riesgo de ACV a través del desarrollo de HTA. Según esta teoría, la enfermedad de pequeños vasos secundaria a HTA o diabetes afectarían los circuitos frontal-subcorticales ocasionando los síntomas depresivos. Pero también podría explicarse por un incremento de la agregación plaquetaria o por la alta prevalencia de otros factores de riesgo asociados a estilos de vida poco saludables como fumar y el sedentarismo (Carod, 2007).

En cuanto a los principales mecanismos que estarían involucrados en un incremento del riesgo coronario y, por tanto, de una mayor morbilidad y mortalidad entre las personas con depresión, Carney y cols (2002) realizan una revisión del tema y señalan en primer lugar los posibles efectos cardiotoxicos de algunos antidepresivos (IMAO y tricíclicos fundamentalmente). En segundo lugar, la frecuente asociación entre depresión y factores de riesgo cardíaco como el tabaquismo, la hipertensión, diabetes y la reducción de capacidad funcional. En tercer lugar, la asociación de la depresión con la enfermedad coronaria grave y la escala funcional de la NYHA pero independientemente de la gravedad de la afectación coronaria, del tamaño del infarto, del grado de disfunción ventricular y de otros índices concretos de afectación cardíaca. En cuarto lugar, señalan la escasa adherencia de estos individuos al tratamiento y regímenes prescritos. En quinto lugar, una alteración en la regulación neurohormonal que afectaría tanto al Sistema Nervioso Autónomo (SNA), como al sistema hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (describen un aumento de catecolaminas y cortisol en sangre y orina en pacientes con depresión mayor). La afectación del SNA se caracterizaría por una disminución de la actividad parasimpática y un incremento de la simpática, predisponiendo a los pacientes coronarios a episodios de isquemia coronaria, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y muerte súbita. Además, la alteración del SNA facilitaría procesos procoagulantes e inflamatorios, así como un alargamiento del espacio QT. El estudio de la variabilidad cardíaca es un buen test para medir el tono cardíaco. En sexto lugar, la mayor actividad plaquetaria encontrada en especial en aquellos individuos depresivos sin tratamiento y en último lugar debido a un incremento de los procesos inflamatorios mediados entre otras causas por la propia disfunción endotelial hayada en la depresión.

Por último, señalar que depresión e HTA pueden actuar sinérgicamente aumentando el riesgo de desarrollar demencia, tal como concluye el estudio PAQUID (Alexopoulos, 2003).

7.3. HTA y ansiedad

Markowitz y cols (1993) usando una cohorte de hombres y mujeres del estudio Framingham, tan sólo relacionan una mayor incidencia de hipertensión entre hombres de mediana edad (≤ 60 años) con elevados niveles de ansiedad previos. Shinn y cols 2001, tras cuatro años de seguimiento llegaron a la conclusión que los síntomas de depresión o ansiedad no desempeñaban ningún papel en el desarrollo de hipertensión en la muestra estudiada de individuos inicialmente normotensos.

Por el contrario, como se ha comentado en el apartado anterior, Jonas y cols. (1997) usando una cohorte de 2992 personas procedentes del National Health and Nutrition Survey relacionaron la existencia de ansiedad con una mayor incidencia de hipertensión. Y del mismo modo, Paterniti y cols (1999) hallaron asociación entre los síntomas de ansiedad y la hipertensión (hasta 4 veces más frecuente, tanto en hombres como en mujeres).

Vetere y cols (2007) en un estudio de casos y controles en el ámbito hospitalario entre pacientes con HTA esencial sin otras complicaciones cardiovasculares ($n=57$) y no hipertensos ($n=100$) observaron una alta frecuencia de ansiedad entre los primeros, estadísticamente significativa.

Wei y cols (2006) en un estudio transversal ($n= 891$) encontraron una prevalencia de ansiedad del 11,6% entre pacientes hipertensos y tras un estudio de regresión multivariante mostraron que el sexo femenino, la duración de la HTA (mayor de 3 años) y el antecedente de ingreso hospitalario por enfermedades cardiovasculares eran factores predictores de ansiedad y de la gravedad de la misma.

En el origen de esta relación, Kaplan (1997) señala la hiperventilación propia de la ansiedad como responsable de un importante porcentaje de casos de hipertensión con mala respuesta al tratamiento convencional (104 de 300 pacientes de esas características). Por otro lado, como comentamos en el apartado anterior, se ha postulado la respuesta (exagerada) del sistema nervioso (autónomo) al estrés entre las personas con ansiedad y depresión entre las posibles causas que justificarían esta relación.

Según Jannuzi y cols (2000), la ansiedad es más prevalente entre pacientes con coronariopatía aguda y triplica el riesgo de todas las causas de mortalidad seguido de IAM, casi dobla el riesgo de reinfarto en 5 años e incrementa el riesgo de muerte súbita por seis.

7.4. HTA , deterioro cognoscitivo y demencia

Diversos estudios epidemiológicos establecen una relación entre la existencia de demencia (incluso DTA) con factores vasculares (Di Iorio y cols., 1999). Estudios longitudinales asocian la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular (como la hipercolesterolemia y tabaco) con formas degenerativas de deterioro cognoscitivo (Cicconetti y cols., 2004; Tervo y cols., 2004).

Otros trabajos van más allá y, a partir de las hipótesis anteriores, justifican el mantenimiento del tratamiento con antihipertensivos a lo largo de los años y su intensificación a partir de los 70 años para prevenir la aparición de demencia (Birkenhager y cols., 2004)

Una revisión de más de 50 estudios realizados con diferentes diseños hasta el año 1994 venía a concluir que son los pacientes más ancianos, no tratados y con moderados niveles de HTA los que presentan más deterioro cognoscitivo en los distintos tests, afectando más las áreas de la memoria y la atención (Kalra y cols., 1994).

Los datos del estudio Framingham sugerían que los niveles de tensión arterial pudieran estar relacionados con la función cognoscitiva, pero sólo en sujetos seguidos durante largo tiempo sin tratamiento médico (Farmer y cols, 1987, 1990; Elias y cols, 1993). Por el contrario Prince y cols (1996) no encontraron asociación entre los valores de TAS y el deterioro cognoscitivo.

Yoshitake y cols (1995), tras la determinación de casos incidentes de demencia y un seguimiento de 7 años, con diagnóstico definitivo morfológico (necropsia del 86,4% de los pacientes) señaló la HTA sistólica como factor de riesgo de demencia vascular pero no de enfermedad de Alzheimer). Si bien en este estudio se pudo infravalorar la incidencia de Enfermedad de Alzheimer por el método diagnóstico utilizado, otros estudios llegaban a la misma conclusión (Mortel y cols., 1994; Prince, 1996; Rockwood y cols., 1997).

Mientras algunos estudios encontraban asociación entre la existencia de hipertensión arterial y pobre rendimiento cognoscitivo en individuos entre 50 y 80 años (Freidl y cols., 1997), otros estudios la encontraban entre la hipotensión y la aparición de déficit cognoscitivo (Okumiya y cols., 1997) y en otros trabajos no se consiguió evidenciar una asociación entre hipotensión y DTA (Prasher y Blair, 1996).

Con este panorama un tanto confuso, Skoog y cols. (1996) basándose en los resultados del estudio poblacional en mayores de 70 años en Göteborg, concluyó que los individuos que desarrollaban demencia a los 79 – 85 años tenían la presión arterial sistólica más alta a los 70 años y la diastólica a los 70 (DTA) y a los 75 (DV) que los que no la desarrollan. Así mismo los participantes con lesiones en la sustancia blanca vistas por TAC a los 85 años tenían la presión arterial más alta a los 70 años que aquéllos que no presentaron tales lesiones. A esto hay que añadir una disminución de la TA años después de la aparición de la demencia, presentando valores iguales o inferiores que los individuos no demenciados (Skoog y cols., 1996); esto explicaría que estudios transversales hayan sugerido una asociación entre hipotensión y demencia (Martyn, 1996).

A la vista de estos resultados, el autor sugiere que los cambios en el cerebro son previos a la disminución de la TA (Skoog y cols., 1998).

En el Canadian Study of Health and Aging fueron más allá de una simple asociación entre historia de HTA y la aparición de déficit cognoscitivo de origen vascular, e interpretan los resultados del estudio de forma similar a los autores anteriores, concluyendo que sería la HTA en la edad media de la vida la que se asociaría con un déficit cognoscitivo años después, incluso con niveles normales o bajos de tensión arterial en el momento del diagnóstico del déficit cognoscitivo, mientras que la HTA en la tercera edad se asociaría negativamente con la DTA (Rockwood y cols., 1996).

A la vista de estos hallazgos, se podía plantear si la demencia es una consecuencia de posibles cambios histológicos debidos a las variaciones del flujo cerebral ocasionadas por la HTA o bien causa de la disminución de la TA como sugerían Guo y cols (1996) y Pearce (1996), bien por la hipoperfusión que podría ocasionar o como un efecto de supervivencia de los hipertensos leves o normotensos frente a los moderados o severos (Pearce, 1996).

II. INTRODUCCIÓN

Parece aceptado por todos que la hipertensión arterial crónica es responsable de cambios en la circulación cerebral (Strandgaard y Paulson, 1994; Mortel y cols., 1994). Diversos estudios de imagen muestran cómo es más frecuente encontrar lesiones en diversas estructuras del cerebro en pacientes con hipertensión arterial crónica que en aquéllos que no la tienen (Kalra y cols., 1994; Erkinjuntii y cols., 1994; Chan y cols., 1996), si bien no se puede descartar la posibilidad de que algún factor de confusión, como la edad, pudiesen ser los responsables (Chan y cols., 1996).

También es necesario considerar el papel que puede desempeñar el tratamiento médico de la TA en la aparición de daño cerebral, bien por precipitar episodios de caída brusca de la TA, o bien por otros mecanismos (Korczyn, 1996).

En el paciente con DTA está demostrada la disminución del flujo cerebral (Mortel y cols., 1994), y la existencia de lesiones en la sustancia blanca es un hallazgo frecuente (Skoog y cols., 1996). En este sentido, algunos autores no encuentran diferencias entre pacientes con Alzheimer y el grupo control, involucrando otros factores en la existencia de tales lesiones (Erkinjuntii y cols., 1994), mientras que para otros autores tales lesiones resultarían de la disminución de la perfusión de la sustancia blanca y la posibilidad de desarrollar una demencia por caídas del flujo debidas al tratamiento antihipertensivo o por el descenso fisiológico de los niveles de TA durante la noche (Strandgaard y Paulson, 1994).

Van Dijk y cols. (2004) en un estudio poblacional llevado a cabo en 10 ciudades europeas sobre un total de 1805 individuos, observa la existencia de lesiones en la sustancia blanca más frecuentemente en aquellos pacientes con un pobre control de la TA que en los que mantienen controladas sus cifras, no precisan tratamiento o son normotensos. Dichas lesiones se localizan a nivel periventricular (tanto para elevaciones de la TAS como de la diastólica, como descensos de la TAD) y en el caso de una elevación aislada de la TAS, también a nivel subcortical.

En cualquier caso, si bien los mecanismos íntimos por los cuales la hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular se asocian a un mayor riesgo de enfermedad de Alzheimer no son todavía del todo conocidos, estudios clínicos y epidemiológicos así lo evidencian (Murray y cols., 2002; Luchsinger y Mayeux, 2004).

Por último destacar que si bien diversos estudios han mostrado cómo el tratamiento de la HTA puede disminuir la incidencia de deterioro cognoscitivo y demencia (Papademetriou, 2005; Gauthier y cols, 2006; Rojas-Fernandez y Moorhouse, 2009), esta evidencia en la mayor parte de estos estudios es limitada (Qiu y cols., 2005).

Entre los factores que podrían explicar esta falta de resultados definitivos en los distintos estudios realizados podríamos citar: La dificultad de detectar pequeños efectos del tratamiento antihipertensivo, errores en el diagnóstico de demencia, no haber considerado los diferentes efectos que poseen los distintos tipos de antihipertensivos utilizados, diferentes criterios diagnósticos y otros errores o sesgos diversos (Feigin y cols., 2005).

En este sentido, el Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study ha mostrado cómo el tratamiento con nitrendipino (dihidropiridina de acción intermedia) protege contra la demencia en pacientes mayores de 60 años con hipertensión sistólica, reduciendo incluso la incidencia de demencia en un 50% (Forette y cols., 2002).

Del mismo modo, el uso de perindopril asociado a indapamida se ha mostrado útil en la reducción del riesgo de demencia o deterioro cognoscitivo en aquellos individuos con accidente cerebrovascular previo (Tzourio y cols., 2003).

Por otro lado, en el Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) no se han encontrado diferencias significativas entre el uso de candesartan y placebo entre hipertensos de 70 y 89 años con cifras leves o moderadas de HTA (si bien un 84% de los individuos del grupo control precisó otro tipo de terapia antihipertensiva) (Lithell y cols., 2003).

8. Justificación del estudio

8.1. Interés personal

Siempre me ha interesado, incluso fascinado la enfermedad mental. Cuando hace ya unos cuantos años inicié este estudio tan solo me movía ese interés científico “por lo desconocido”, que por otro lado no he podido trasladar a mi vida profesional.

En los últimos años de este estudio, sin embargo, circunstancias familiares me han obligado a conocer la otra cara de la enfermedad: La de la familia que padece con el enfermo.

El poder contribuir, aunque sea en escasa medida, al desarrollo científico y al mejor conocimiento de la psicopatología en la gente mayor, me parece la mejor recompensa personal al trabajo realizado.

8.2. Relevancia del tema

La hipertensión arterial es quizás el factor de riesgo cardiovascular al que se dedican más recursos en la Atención Primaria. En España es el motivo de consulta más frecuente y responsable de entre un 2,6 y un 3,9% del gasto sanitario global (Abellán y Leal, 1999).

La OMS en su informe de octubre del año 2002, pone de manifiesto que la HTA es una de las tres causas que producen más mortalidad en el conjunto de la población y que el control de la misma en una población reduciría a la mitad su tasa de enfermedad cardiovascular (Bertomeu, 2003).

Además existe el conocimiento en la población general, y por supuesto entre los profesionales de la salud, del riesgo que representa, que puede llegar a controlarse y de este modo evitar, enfermedades, incapacidades y eventos circulatorios agudos en ocasiones con resultado de muerte.

Por otro lado, en el 13% de los pacientes visitados en Atención Primaria y en el 25% atendidos por neurólogos y geriatras, se observa algún grado de deterioro cognoscitivo (Martin Zurro, 1996).

En los últimos años, el esfuerzo investigador se ha centrado en el estudio de los posibles factores de riesgo, que modificarían la historia natural del envejecimiento. Entre éstos han merecido especial atención los factores de riesgo cardiovascular, y la hipertensión arterial en particular, dada su alta prevalencia en la población geriátrica, la concienciación entre los profesionales de la salud y la población en general del riesgo que representa y la posibilidad por lo tanto del cumplimiento efectivo de determinados protocolos (Sexto informe del JNC, 1997).

8.3. Valor epidemiológico del estudio

Este trabajo realizado en el marco del estudio ZARADEMP ha contado con la participación a lo largo de sus diversas fases de un nutrido grupo de profesionales de contrastada experiencia investigadora.

El diseño, el tamaño de la muestra y la gran cantidad de información obtenida de la entrevista ZARADEMP-I (ver Anexo) lo destacan entre otros estudios poblacionales realizados en nuestro entorno. En concreto, el abordar la repercusión funcional en el anciano, además de la psicopatología asociada no solo a la hipertensión arterial sino también al riesgo cardiovascular, supone un enfoque más integral y actual del estado de salud del anciano.

8.4. Aplicabilidad en la práctica clínica. Medidas preventivas.

En primer lugar, los resultados de este estudio ayudarán a conocer mejor la realidad de los hipertensos en nuestra ciudad, la asociación con patología psíquica y discapacidad. En segundo lugar, ayudará a esclarecer en que medida un buen control de las cifras tensionales y la presencia de un mayor o menor RCV se relacionan con la salud psíquica y funcional del anciano. Y por último, y derivado de lo anterior, pretende colaborar a trazar líneas de actuación dentro del campo de las medidas preventivas que puedan contribuir a mejorar la salud del anciano.

9. Objetivos

9.1. Objetivo general

Documentar la prevalencia y las características de los hipertensos, grado de control y gravedad, y la relación que guardan con la existencia de psicopatología en la población adulta de la ciudad de Zaragoza.

9.2. Objetivos específicos

9.2.1. Describir la prevalencia y características de la HTA:

- 9.2.1.1. En función de las variables sociodemográficas, cifras de T.A objetivas, clasificación, tipo de tratamiento, grado de conocimiento y duración de la enfermedad.
- 9.2.1.2. Estudiar el grado de control de la HTA.
- 9.2.1.3. Describir la gravedad de la hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular asociado (RCV).

9.2.2. Estudiar la relación entre HTA y la existencia de discapacidad para las AIVD y ABVD. En concreto, estudiar las posibles asociaciones entre:

- 9.2.2.1. HTA y discapacidad para las AIVD y ABVD.
- 9.2.2.2. Grado de control de la HTA y discapacidad para las AIVD y ABVD.
- 9.2.2.3. R.CV y discapacidad para las AIVD y ABVD.

9.2.3. Estudiar la relación entre HTA y psicopatología. En concreto, estudiar la relación entre:

- 9.2.3.1. HTA, grado de control y R.CV con depresión.
- 9.2.3.2. HTA, grado de control y R.CV con ansiedad.
- 9.2.3.3. HTA, grado de control y R.CV con demencia.
- 9.2.3.4. HTA, grado de control y R.CV con deterioro cognoscitivo (Global ECMM y por áreas)

10. Hipótesis

10.1. Existiría una alta prevalencia de hipertensos, superior al 40%

10.1.1. Ésta tendría distinta distribución dependiendo de las características sociodemográficas de la muestra estudiada:

- Más frecuente en mujeres.
- Aumentará con la edad.
- Se presentará más en viudos o separados, o en aquellas personas solas, por presentar un menor cumplimiento de las recomendaciones higiénico - dietéticas de prevención o abandono.
- Más frecuente en aquellos grupos de menor nivel de estudios, menos propensos a modificaciones en su estilo de vida.

10.1.2. El mayor número de hipertensos presentará cifras de TA en fase I (140-159 y/o 90-99 mmHg).

10.1.3. Existirá un alto porcentaje de desconocimiento de la condición de hipertenso y, por tanto, una baja proporción de pacientes tratados.

10.1.4. De la anterior se desprende que la proporción de hipertensos con un correcto control de las cifras de su tensión arterial será baja.

10.1.5. La mayoría de los hipertensos se incluirán en el grupo de "riesgo B" (Uno o dos factores de riesgo, sin incluir diabetes mellitus, sin LOD/TCA).

10.2. Existiría una relación entre la presencia de HTA y discapacidad

10.2.1. Esperamos encontrar un mayor grado de discapacidad para actividades instrumentales en los pacientes hipertensos, por presentar una mayor patología orgánica asociada.

10.2.2. Por el contrario no encontraremos mayor grado de discapacidad para la realización de las actividades "básicas" en los hipertensos.

10.2.3. Un mejor control de las cifras de TA se asociará a un menor grado de discapacidad (mejor cumplimiento de los tratamientos prescritos y menor existencia de patología orgánica descompensada).

10.2.4. La existencia de un mayor riesgo cardiovascular asociado y, por lo tanto, la gravedad de la HTA, se asociarán a un mayor grado de discapacidad, en especial para las actividades instrumentales.

10.3. Existiría una relación entre la presencia de HTA y depresión

- 10.3.1. Encontraremos una mayor prevalencia de depresión entre los hipertensos.
- 10.3.2. Serán los pacientes peor controlados los que con más frecuencia sean diagnosticados de depresión (mal cumplimiento terapéutico).
- 10.3.3. La existencia de un mayor riesgo cardiovascular como expresión de un mayor deterioro orgánico se acompañará de una mayor prevalencia de depresión.

10.4. No existiría una relación entre la presencia de HTA y ansiedad

- 10.4.1. No esperamos encontrar una mayor prevalencia de ansiedad en el grupo hipertensos.
- 10.4.2. No esperamos encontrar diferencias notables en la existencia de ansiedad entre pacientes mejor o peor controlados.
- 10.4.3. No es de esperar una mayor existencia de ansiedad entre los pacientes hipertensos con riesgo CV elevado que entre los que no.

10.5. Existiría una relación entre la presencia de HTA y demencia

- 10.5.1. Encontraremos una mayor prevalencia de demencia entre los hipertensos.
- 10.5.2. Un buen control de la TA en hipertensos, disminuirá la frecuencia de demencia.
- 10.5.3. La existencia de un riesgo CV alto se asociará también a una mayor prevalencia de demencia tipo Alzheimer y otras, y no solo a la demencia vascular.

10.6. Existiría una relación entre la presencia de HTA y deterioro cognoscitivo

- 10.6.1. Encontraremos una mayor prevalencia de deterioro cognoscitivo entre los hipertensos.
- 10.6.2. Un buen control de la TA en hipertensos, disminuirá la frecuencia de deterioro cognoscitivo.
- 10.6.3. Es de esperar que sean los pacientes más ancianos y con moderados niveles de HTA los que presenten más deterioro cognoscitivo en los distintos tests, afectando más las áreas de la memoria y la atención.

III. MATERIAL YMETODO

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. Contexto del estudio:

El tema, objeto de análisis en la presente memoria doctoral, forma parte de la primera fase de un trabajo mucho más amplio, encaminado a estudiar una serie de posibles factores de riesgo de demencia, sobre casos incidentes: El proyecto ZARADEMP (ZARA) es la ciudad del estudio, demencia (DEM) y depresión (DEP). *Estudio Europeo de Salud en la población adulta de Zaragoza*.

El antecedente fundamental del estudio ZARADEMP fue el Estudio Zaragoza, en el que se realizó el análisis de la prevalencia de demencia y depresión, en una muestra censal representativa de la población general geriátrica de la ciudad de Zaragoza (65 años o más), en el que se logró entrevistar a 1.080 individuos; este estudio se desarrolló con un procedimiento de “screening” en dos fases (una primera fase realizada por los “lay interviewers” y una segunda realizada por psiquiatras estandarizados), en las que se aplicaron diferentes instrumentos como el MEC-35, GMS-A, HAS y “Social Status Schedule”; los resultados fueron muy relevantes, y ya han sido publicados por Lobo y cols. (1995, 1999), por lo que no nos extenderemos más en su comentario.

La continuación posterior del Estudio Zaragoza, fue la base del estudio de casos incidentes que se ha desarrollado en las diferentes fases del estudio ZARADEMP.

En esta primera fase se detectan casos prevalentes, que son los que van a ser analizados para el trabajo de la presente memoria.

En el estudio ZARADEMP-I han participado un grupo amplio de profesionales de diversas disciplinas, desde la planificación inicial, a la ejecución final de las diferentes fases del estudio, relacionadas con la atención a la tercera edad, que incluyen psiquiatras, geriatras, neurólogos, epidemiólogos, médicos de familia y MIR de diferentes especialidades, junto a los “lay interviewers” (entrevistadores legos).

2. Diseño del estudio

2.1. Ámbito del estudio

El presente estudio se llevó a cabo en la ciudad de Zaragoza, incluidos los barrios periféricos que dependen de ella (Casetas, Garrapinillos, Juslibol, La Cartuja, Miralbueno, Montañana, Monzalbarba, Movera, Peñaflo, San Gregorio, San Juan de Mozarrifar, Santa Isabel, Villamayor y Villarrapa).

La población a estudio fue seleccionada a partir del censo municipal de 1991 (fuente: Instituto Aragonés de Estadística).

La ciudad de Zaragoza es la capital de la provincia del mismo nombre y de la Comunidad Autónoma de Aragón. Aragón, según este censo, tenía una población de 1.188.817 habitantes, de los cuales 365.095 tenían 55 ó más años.

La ciudad de Zaragoza, según el mismo censo, tenía una población de 595.394 habitantes (50% de la población total de Aragón), de los cuales 153.851 tenían 55 ó más años. Estos sujetos de 55 ó más años, representan el 25,9% de la población total de la ciudad de Zaragoza, y nos indica que el 42,1% de la población de 55 ó más años de Aragón, residía en la ciudad de Zaragoza.

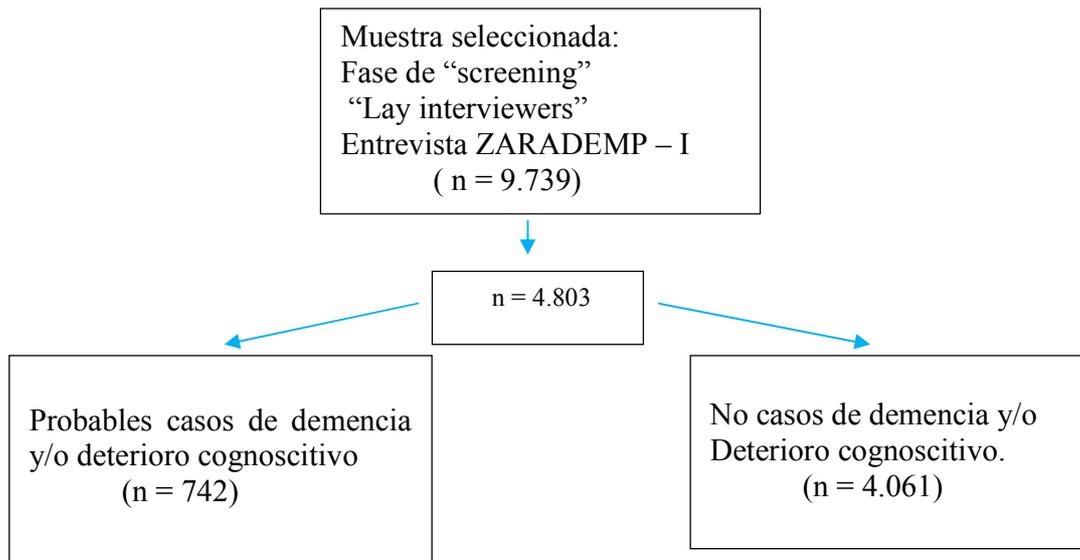
2.2. Diseño del estudio

En la figura III-1, en forma de organigrama, se muestra el diseño utilizado en el estudio ZARADEMP. En primer lugar, como ya hemos comentado con anterioridad, se realizó un estudio transversal cuyo objeto fue la obtención de una muestra de casos no prevalentes de demencia o deterioro cognoscitivo. En un segundo tiempo (estudio de seguimiento), sobre la muestra obtenida se determinó la incidencia de demencia o deterioro cognoscitivo.

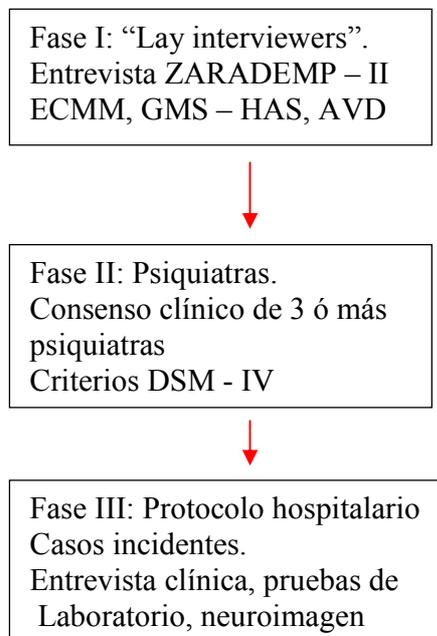
El presente trabajo se ha realizado a partir del estudio de diversas variables: sociodemográficas, las cifras de tensión arterial obtenidas tras la toma en el domicilio del paciente, de riesgo cardiovascular y en concreto de hipertensión arterial, así como aquéllas que estudian la existencia de discapacidad y psicopatología (depresión, ansiedad, demencia y deterioro cognoscitivo), obtenidas en el estudio transversal de base, mediante la administración de la entrevista ZARADEMP - I.

Figura III-1. Diseño del estudio ZARADEMP

1º) Estudio transversal de base:



2º) Estudio de seguimiento, casos incidentes:



3. Muestra

La Población Universo estaba formada por 153.851 individuos, 66.456 hombres (43,2%) y 87.395 mujeres (56,8%). Se incluyeron los individuos de ambos sexos, de 55 ó más años, censados en la ciudad de Zaragoza, en el censo municipal del año 1991, incluidos los barrios periféricos que dependen de ella. También se incluyeron aquellos individuos que estaban institucionalizados. De ésta se obtuvo la muestra inicial del estudio formada por 9.739 sujetos.

3.1. Muestra inicial

Para poder realizar posteriormente la generalización de los resultados, se procedió a realizar un muestreo aleatorio con afijación proporcional por sexo y estratos de edad, entre los sujetos de la población general de 55 ó más años (Tabla III-1).

Se decidió trabajar sobre una amplia muestra de 9739 sujetos, teniendo en cuenta que el muestreo inicial se realizó para poder desarrollar posteriormente los estudios de seguimiento sobre los casos incidentes de demencia que se fuesen detectando, y análisis de los posibles factores de riesgo a estudio, y no sólo para el estudio transversal sobre casos prevalentes, que va a ser el objeto de análisis en la presente memoria doctoral.

Tabla III-1. Muestra inicial del estudio ZARADEMP, distribuida por edad y sexo.

Estrato	Hombre		Mujer		Total	
	n	%	n	%	n	%
55-59	663	16,5	787	13,7	1450	14,9
60-64	665	16,6	813	14,2	1478	15,2
65-69	573	14,3	839	14,6	1412	14,5
70-74	503	12,5	787	13,7	1290	13,2
75-79	415	10,3	756	13,2	1171	12,0
>80	1195	29,8	1743	30,4	2938	30,2
Total	4014	100	5725	100	9739	100

De la muestra inicial pudieron ser entrevistados 4.803 individuos, a los que se les administró la entrevista ZARADEMP –I, y que son los que van a ser objeto de estudio, en la fase análisis de los resultados.

Los 4.936 sujetos que no pudieron ser entrevistados, se distribuyeron en los diferentes grupos de ilocalizables o emigrados, negativas y fallecidos.

4. TRABAJO DE CAMPO

El trabajo de campo se llevó a cabo fundamentalmente a través de los llamados “lay interviewers” (entrevistadores legos), que eran estudiantes de cursos avanzados de la Licenciatura de Medicina, a los cuales se estandarizó en el uso y la administración de la entrevista ZARADEMP-I.

Dados los limitados conocimientos de los “lay interviewers” en psicopatología y de los diferentes aspectos de la entrevista, previamente se les impartió un breve curso (de psicopatología, conceptos de nosología psiquiatría, aspectos epidemiológicos de los diferentes factores de riesgo, etc) destinado a que se conociesen los aspectos fundamentales a estudio, así como la forma adecuada de realizar la entrevista en sus diferentes secciones.

Tras este breve periodo de formación comenzó a administrarse la entrevista en un estudio piloto, a una serie de pacientes y voluntarios, utilizando también técnicas de video, comprobándose la necesidad y utilidad de la discusión de las entrevistas, ítem a ítem, para lograr el acuerdo en los puntajes respectivos, así como para iniciar el desenvolvimiento en la mecánica del método: secciones de observación, puntos de corte, etc.

Se realizó un estudio de fiabilidad interexaminadores, utilizándose el diseño de entrevistadores / observador, esto es, un psiquiatra realizaba la entrevista mientras los otros psiquiatras y los “lay interviewers” observaban el desarrollo de la misma, a la vez que puntuaban los diversos ítems conforme transcurría el proceso.

Estos “lay interviewers” estaban supervisados por un equipo de psiquiatras, que eran los encargados de la revisión de las entrevistas con los “lay interviewers” y de su posterior discusión con los mismos, para resolver cualquier duda y verificar la corrección de los datos recogidos.

Se estableció un control periódico entre encuestadores de las evaluaciones realizadas. Igualmente, se procedió a un control periódico y sistemático de su “fiabilidad” interexaminadores, en previsión del “reliability-decay”, y se realizó una reestandarización de los “lay-interviewers”, incluyendo las técnicas de video que se emplearon en su entrenamiento preliminar.

Durante el trabajo de campo prosiguieron las reuniones periódicas del grupo investigador (psiquiatras y “lay-interviewers”), que tenían por objeto comunicar y solventar los problemas surgidos a cualquier nivel, así como exponer los resultados de la búsqueda bibliográfica y del análisis provisional de los datos.

A lo largo del estudio, aunque se mantuvo constante el equipo de investigadores principales, fue necesaria la estandarización de nuevos grupos de “lay-interviewers”, igualmente estudiantes de cursos avanzados de la Licenciatura de Medicina y otros recién licenciados, por lo que a lo largo del mismo participaron 46 entrevistadores en total.

Cada uno de estos “lay-interviewers” era supervisado por un psiquiatra. De la misma forma que los entrevistadores, los psiquiatras también siguieron los mismos procesos de estandarización en la aplicación y corrección de la entrevista ZARADEMP-I.

4.1. Procedimiento del trabajo de campo

Un entrevistador lego “lay-interviewer” evaluó (generalmente en el propio domicilio del entrevistado, aunque se incluyeron en el muestreo los sujetos que estaban institucionalizados y que, por consiguiente, fueron entrevistados en la institución) a cada sujeto, administrándoles la entrevista ZARADEMP-I.

Tras la elección aleatoria e identificación de los sujetos que participaron en el estudio, se realizó un primer contacto por correo explicándoles los motivos y objetivos del estudio, así como los mecanismos de confidencialidad del mismo y un teléfono de contacto para la aclaración de todos los aspectos que deseasen, y en la que además se les informaba de un próximo contacto por parte de los entrevistadores.

Posteriormente, se realizó un segundo contacto, preferentemente por teléfono (ya por el entrevistador), para concretar una cita con el sujeto a entrevistar, notificándole la identificación del entrevistador; o los entrevistadores realizaban la visita domiciliaria directamente, si no se disponía de teléfono. Se formó a los “lay interviewers” para que llamasen un mínimo de 3 veces y realizasen hasta 3 visitas domiciliarias, antes de considerar al sujeto como no localizable.

El tercer contacto se realizó en el domicilio del entrevistado, procediéndose en primer lugar, a obtener tras una nueva explicación verbal y escrita de los motivos, objetivos y mecanismos de protección de la información, al consentimiento expreso y por escrito del encuestado (o tutor en caso de tratarse de un sujeto incapacitado legalmente) tras lo cual se procedía a la realización de la entrevista.

4.2. Causas de no entrevista

Las hemos agrupado en cuatro categorías:

- Ilocalizables:

Se consideró como un sujeto ilocalizable cuando no fue posible contactar con él, o conseguir información sobre cómo y dónde poder hacerlo, tras realizar 3 intentos por teléfono a diferentes horas del día, y 3 visitas a la dirección que constaba como su domicilio, también preferentemente a diferentes horas del día.

En cada una de estas visitas se intentaba obtener información sobre el paradero del sujeto a través de los vecinos o similares. Si tras estas indagaciones se obtenía una nueva dirección, se iniciaba de nuevo un nuevo ciclo de 3 llamadas telefónicas y 3 visitas a esa nueva dirección, recabando nuevamente información de los vecinos si fuese necesario, antes de considerar definitivamente al sujeto como ilocalizable.

En los casos en los que no constaba en los datos el número de teléfono del sujeto a entrevistar, se intentó en algunos casos localizar un número de teléfono a través de los vecinos, o de listas de abonados telefónicos, y si no era posible localizar ningún teléfono de contacto, en esos casos solamente era posible realizar las diferentes visitas al domicilio del sujeto.

- Emigrados

Se consideró que un sujeto había emigrado cuando, al no localizar al sujeto, se averiguaba de forma concluyente que el sujeto estaba empadronado en otro municipio o

vivía más de 6 meses fuera de la ciudad de Zaragoza o de sus barrios periféricos que fueron incluidos en el estudio.

Sin embargo, si se averiguaba que pasaba temporadas en Zaragoza o en alguno de esos barrios periféricos, se aplazaba la entrevista hasta que se podía realizar en esos períodos en que residía dentro de la zona del estudio.

- Negativas

Se consideró como una negativa cuando el sujeto se negaba a participar o a concertar una cita o, una vez concertada, se quiso retirar del estudio y se negó a colaborar en la entrevista.

También se consideraron como negativas las entrevistas que no se pudieron realizar porque los familiares nos transmitieron la negativa del sujeto o no nos permitieron contactar con él. Además se recogía información, si era posible, de cuáles eran los motivos aducidos por el sujeto para no participar en el estudio.

- Fallecidos

Se consideró como un sujeto fallecido, cuando de forma fiable, teníamos constancia de que el sujeto había fallecido.

Se indagó la causa del fallecimiento, y se completó en aquellos casos en que fue posible, un modelo resumido de entrevista para estos casos, en que se recogían diferentes aspectos:

- * Sobre el fallecimiento: fecha y causa última.
- * Sobre los posibles factores de riesgo a estudio: antecedentes médicos personales, antecedentes médico-psiquiátricos familiares y antecedentes psiquiátricos personales.
- * Sobre la posible presencia de una demencia: si se presentaba una demencia en el momento del fallecimiento y si esta fue la causa del fallecimiento. En ambos casos se les preguntaba al informante el estado cognoscitivo del sujeto en los dos últimos años antes del fallecimiento, el estatus funcional, además de realizarles las preguntas correspondientes al informante de la entrevista.

5. Descripción de los instrumentos utilizados

Para los objetivos fundamentales del estudio, los instrumentos utilizados fueron administrados a través de la entrevista ZARADEMP – I (la entrevista completa se adjunta en el Anexo), en la que se integran los diferentes instrumentos utilizados para la recogida de la información.

El glosario de definiciones de la entrevista ZARADEMP-I sirvió para instruir a los “lay interviewers” en los criterios que tenían que seguir para la correcta puntuación de los ítems de las diferentes partes de la entrevista (secciones del Examen Cognoscitivo “Mini-Mental”, GMS-B, HAS, recogida de la información relativa a los posibles factores de riesgo que eran estudiados, puntuación de los ítems de observación, etc).

Para ver las normas de puntuación de cada una de las secciones de los diferentes instrumentos que se han integrado en la entrevista ZARADEMP-I, les remitimos a las respectivas publicaciones de cada uno de los instrumentos, donde se recogen. Los “puntos de corte” a utilizar para cada instrumento fueron los decididos en las respectivas estandarizaciones españolas.

A lo largo de la entrevista, se incluyen diferentes secciones de observación objetiva por parte del entrevistador, preguntas sobre la fiabilidad de los datos recogidos, preguntas al acompañante (si existe, para corroborar los datos y aumentar la fiabilidad de la información recogida), etc. Esta información se recoge fundamentalmente en la parte final de la entrevista (Ver en el Anexo; Pags. 36-42 de la entrevista ZARADEMP-I).

5.1. Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) o Examen Cognoscitivo “Mini-Mental” (ECMM) (35 ítems)

Folstein y cols desarrollaron a partir de 1975 el Mini-Mental State Examination (MMSE), que ha llegado a convertirse con el paso del tiempo en el instrumento de exploración de las funciones cognitivas más usado internacionalmente. Pero no es suficiente con la simple traducción, para poder aplicarlo en otros entornos socioculturales distintos de aquel para el que fue diseñado. Por ello nuestro grupo procedió a la validación del instrumento en diferentes muestras (pacientes geriátricos, neurológicos, psiquiátricos y médicos).

De esta forma surgió el Mini-Examen Cognoscitivo-35 o Examen Cognoscitivo “Mini-Mental”-35 (MEC o ECMM) (Lobo y cols., 1979, 1999) que fue la versión utilizada en la entrevista (Ver en el Anexo, Pags 8-9 de la entrevista ZARADEMP-I). Se trata de un test de reducido tamaño que no solo detecta déficits cognoscitivos globales, sino que explora áreas intelectivas específicas como son: orientación temporo-espacial, memoria (de fijación y evocación), ejercicios de concentración y cálculo y aspectos fásicos como son el lenguaje, construcción y abstracción.

Todos estos factores se evalúan sobre una puntuación máxima de 35 puntos (a diferencia del MMSE, que valora un máximo de 30 ítems), siendo la interpretación inmediata.

Los puntos de corte varían según la edad del sujeto: 27/28 para adultos no geriátricos, y 23/24 para los sujetos de 65 ó más años. Puede utilizarse, con las debidas correcciones, en individuos con déficits visuales, analfabetos, etc.

El Examen Cognoscitivo "Mini-Mental" ha demostrado en España su utilidad y sencillez de aplicación (el personal auxiliar puede aplicarlo en la cabecera del enfermo con una breve formación), su brevedad (diez minutos son suficientes para completarlo, en la mayoría de los casos), y con unos buenos coeficientes de sensibilidad, especificidad y poder discriminativo. Estos datos han sido ya publicados (Lobo y cols., 1999), por lo que no nos extenderemos en su comentario.

El hecho de carecer de valores del 100% en cuanto a sensibilidad y especificidad indican que puede haber falsos positivos y negativos. Entre las posibles causas de los primeros están: edad avanzada, escolarización deficiente, problemas de psicastenia, simulaciones, apatía y casos de trastornos depresivos graves, que pueden producir cuadros de pseudodemencia. Por otra parte, las lesiones focales del SNC y un nivel educacional previo elevado pueden alterar el rendimiento del Examen Cognoscitivo "Mini-Mental", dando falsos negativos.

5.2. Geriatric Mental State (GMS-B)

Se administraron diferentes secciones de la entrevista Geriatric Mental State (versión B) (GMS-B), en su versión española (Lobo y cols., 1988; Saz y cols., 1996), de la cual se han comunicado datos finales en la población general sobre su fiabilidad y validez en nuestro entorno (Saz, 1991), en las que se exploraba, fundamentalmente, la presencia de demencia, depresión o ansiedad (Ver en el ANEXO, pag 23-31 de la entrevista ZARADEMP-I).

Se trata de una entrevista clínica, semi-estructurada, estandarizada y validada, que puede ser administrada por entrevistadores no profesionales o "lay interviewers" y a la que se le pueden aplicar el programa de diagnóstico computerizado AGECAAT (tanto la versión íntegra como la abreviada del GMS).

Se administran tres secciones para las áreas cognoscitivas, que son: "orientación", "memoria" y "concentración", que se completaron en nuestro estudio con el ECMM.

De entre las secciones que exploran la afectividad, la principal es la dedicada a los síntomas depresivos, aunque sin dejar de lado otros aspectos como "síntomas somáticos", "soledad", "sentimientos de culpa", "lentitud" y "pérdida de interés".

La exploración de los trastornos de angustia/ansiedad, se realiza en las secciones de "preocupación", "ansiedad general", "tensión", "irritabilidad" y "síntomas neurovegetativos". También se incluyen secciones que exploran posibles trastornos psicóticos como "dificultades de pensamiento", "persecución", "distorsión de la percepción" y "fenómenos alucinatorios", que pueden estar, asociados con los procesos de deterioro cognoscitivo.

Posteriormente y ya sin necesidad de que esté el sujeto presente, el entrevistador debe valorar las posibles dificultades de comunicación, tanto patológicas como no, que se hayan objetivado durante la entrevista y hacer un juicio sobre la fiabilidad de los datos obtenidos, en base a lo observado en el paciente.

Entre las diferentes secciones se encuentran distribuidos varios ítems de observación, que prescinden totalmente de la subjetividad del entrevistado y que se basan en lo observado por el examinador.

De esta forma se ha integrado en la entrevista ZARADEMP-I, un instrumento aceptable para los probandos y cuyo contenido psicopatológico es el más adecuado y representativo de los trastornos psiquiátricos de la tercera edad y que además genera suficiente

información para efectuar un diagnóstico psiquiátrico, no sólo sobre signos y síntomas, sino que ayuda a discriminar claramente entre los “casos” y las personas sanas, y muy manejable en cuanto a su formato y tiempo de aplicación.

Por otra parte, también prevé la posibilidad de que el sujeto se encuentre en estado grave o incluso inconsciente, en cuyo caso la entrevista debe ser completada en sus secciones observables, sobre todo en los apartados referidos a las dificultades de comunicación.

5.3. History and Aetiology Schedule (HAS)

En la entrevista ZARADEMP –I también se han integrado diferentes secciones del HAS (Dewey y cols., 1992) cuya validez en España ha sido ya comunicada (Dewey y cols., 1992) (Ver en el Anexo; Pag. 32-33 de la entrevista ZARADEMP-I).

Se trata de un método estandarizado de recogida de información en la entrevista con el sujeto y con un informador externo. Se recogen tanto datos de la historia clínica como de potencial etiológico. Completa el GMS y facilita el proceso diagnóstico. Dispone además de un proceso de diagnóstico computerizado a partir de los datos del HAS-AGECAT.

En las secciones incluídas en la entrevista se recogen datos anamnésicos del paciente, tanto las características del estado actual (comienzo, duración, patoplastia, patocronia, tratamientos recibidos, etc) como datos de la historia personal psiquiátrica previa. Lo que nos permite tener una información muy detallada de la evolución clínica de las mismas, haciendo especial hincapié en los trastornos cognoscitivos y afectivos.

La versión española se obtuvo mediante un sistema equivalente al utilizado con el GMS, con el correspondiente proceso de traducción y contratraducción. El sistema de valoración y corrección de los datos recogidos es, también, muy similar al del GMS.

5.4. El sistema computerizado AGE CAT (Automated Geriatric Examination for Computer Assisted Taxonomy).

En el sistema AGE CAT, tras condensar en 150 síntomas componentes los ítems de la entrevista, aquéllos a su vez son condensados en 31 grupos, no sólo basados en la clínica, sino también en la importancia de sus contribuyentes al diagnóstico final de un síndrome particular. Estos grupos se combinan para formar niveles de confianza diagnóstica de 0 a 5 en la mayoría de los casos, para ocho síndromes diferentes. Estos niveles de confianza se comparan, de acuerdo con un sistema jerárquico de los síndromes, empezando por el orgánico y acabando con el referido a la ansiedad, para llegar al producir el diagnóstico final, un diagnóstico secundario y otro alternativo, si procede, y los niveles de confianza de los ocho “clusters” sindrómicos.

En el desarrollo del AGE CAT todas las decisiones fueron tomadas usando un criterio clínico, y no basadas en el análisis estadístico de los datos. La comparación del método con el juicio de psiquiatras experimentados, muestra que niveles de 3 ó más, en un síndrome representan “un caso”.

El manejo de los pacientes geriátricos puede resultar difícil cuando coexiste patología en dos o más síndromes, pero el AGE CAT indica, no sólo la distinción “caso/no caso”, sino además los niveles en cada uno de los síndromes.

Para la puesta en marcha del sistema computerizado AGE CAT se desarrolló un sistema teórico de la experiencia clínica y, tras la correspondiente traducción a un lenguaje informático, se probó contra los datos existentes de diferentes muestras.

El sistema AGE CAT utiliza tanto el sistema diagnóstico de los algoritmos y árboles de decisión, como el de comparación de niveles de síntomas, en los diferentes estadios del proceso.

Los puntajes de los grupos se usan jerárquicamente según criterios clínicos (originales del Prof. Copeland) para producir niveles de confianza de los “clusters” sindrómicos (para nuestro estudio sólo tuvimos en cuenta los siguientes): organicidad, depresión (“psicótica” y “neurótica”) y ansiedad; con una serie de niveles de confianza (en general, del 0 al 5: a mayores niveles, mayor confianza diagnóstica). Los puntajes para cada grupo se obtienen por la suma de los puntajes de los componentes incluidos.

La siguiente etapa consiste en la comparación de los niveles sindrómicos producidos en el estadio anterior. El proceso se halla jerarquizado, hasta concluir las comparaciones entre todos los síndromes. El orden jerárquico de los “clusters” sindrómicos, que hemos utilizado en este estudio, es el siguiente: “organicidad” (demencia), “depresión psicótica” (que puede ser asimilable con la depresión mayor), “depresión neurótica” (que puede ser asimilable con la depresión menor o distimia) y “trastorno de ansiedad”. Los “clusters” neuróticos se desprecian si se alcanza un nivel de confianza elevado en cualquiera de los “clusters” psicóticos.

Por lo que respecta a los criterios diagnósticos, aunque parte de los definidos en el DSM-III fueron incluidos, no se puede decir que el AGE CAT siga completamente dichos criterios. El AGE CAT reconoce un caso diagnóstico que requiere alguna intervención a partir de un nivel de confianza 3 ó más en alguno de los “clusters” sindrómicos. Por ello, en la comparación de los resultados AGE CAT con la opinión de psiquiatras experimentados, es de esperar que el primero tienda a sobrediagnosticar los trastornos. De esta manera, los puntajes 1 y 2 representan “subcasos”, y existe evidencia de que puede ser un método adecuado para identificar estadios precoces de enfermedad (Copeland y cols., 1986)

Para adaptar la versión española del GMS al sistema computerizado de diagnóstico AGE CAT, se establecieron los oportunos contactos con los autores, mediante estancias de miembros del equipo en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Liverpool, estandarizándose personalmente en el método y profundizando, entre otros aspectos, en aquéllos destinados a un perfecto acoplamiento del AGE CAT en España.

5.5. Valoración del estatus y de la incapacidad física

Para ello se utilizaron dos índices: El índice de Katz y la Escala de Lawton y Brody, que nos aportan datos de las actividades básicas e instrumentales, de la vida diaria.

5.5.1. Índice para las Actividades Básicas de la vida Diaria (ABVD) de Katz (Ver en el Anexo; Pág. 35 de la entrevista ZARADEMP-I).

Se trata de un método heteroadministrado (Katz y cols., 1963), para la valoración funcional del anciano ampliamente difundido y que ha demostrado su utilidad en nuestro medio (Cruz Jentoft, 1991). Permite una valoración de la independencia de las personas ancianas en seis de las ABVD.

III. MATERIAL Y METODO

Consta de seis ítems ordenados jerárquicamente, incluyendo los niveles más elementales de función física (comer, vestirse y caminar). En concreto se recogen datos referentes a: independencia para el baño, el vestido, el uso del W.C., la movilidad, la continencia de esfínteres y la alimentación.

5.5.2. Escala de Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (AIVD) de Lawton y Brody (Ver en el Anexo; Pág 34 de la entrevista ZARADEMP-I)

Se trata de un método heteroadministrado (Lawton y Brody, 1969), en el cual se evalúa la capacidad para realizar las AIVD, de forma que la podemos utilizar para completar la información sobre la capacidad funcional del anciano que hayamos podido obtener al realizar el índice de Katz.

Se valoran diferentes áreas como: la capacidad para realizar llamadas telefónicas, uso de pequeñas cantidades de dinero, uso de transporte público, responsabilizarse de la toma de medicación, orientarse en calles familiares, realizar tareas domésticas sencillas (uso de electrodomésticos, hacer café), preparar la comida y lavar la ropa.

Es una escala sencilla, breve y de fácil aplicación. Se define a cada persona como independiente (0), precisa ayuda (1), dependiente (2), en cada una de estas actividades de ambas escalas y, en función de las puntuaciones obtenidas, se clasifica a los pacientes según el grado de dependencia, considerándose que hay un deterioro en las AVD, si se obtiene una puntuación de 4 ó más.

Se instrúa a los entrevistadores para que valorasen cada ítem, en función de la discapacidad producida por causa cognoscitiva o psíquica, pero no por causa física.

5.6. Cuestionario EURODEM de factores de riesgo de demencia

En la entrevista ZARADEMP-I (Ver en el Anexo; Pág. 11-21 de la entrevista), siguiendo el protocolo de EURODEM, se recogió información sobre una serie de posibles factores de riesgo de demencia: Antecedentes personales de diferentes patologías como enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, angina de pecho), accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, epilepsia, enfermedad de Parkinson, diabetes mellitus, enfermedades tiroideas; consumo de alcohol o tabaco. Y antecedentes familiares de: demencia, accidente cerebrovascular, epilepsia, Síndrome de Down, enfermedad de Parkinson, diabetes mellitus o de cualquier patología psiquiátrica; junto con el empleo de medicamentos psicotópicos.

De todos ellos, la hipertensión arterial es el objetivo principal de análisis en la presente Tesis.

5.7. Fiabilidad y validez de los instrumentos

En la tabla siguiente se presentan los principales coeficientes de validez de los instrumentos empleados. Para datos más detallados sobre la fiabilidad y validez de los instrumentos, consultar en Saz (1991) o Lobo y cols., (1999).

III. MATERIAL Y METODO

Tabla 3.II: Principales coeficientes de validez de los instrumentos de "screening" en una muestra comunitaria.

Instrumento	P de C	SB (%)	ES (%)	VP+(%)	VP-(%)	MC(%)
MEC-35	23/24	89,9	83,9	51,2	97,8	15,2
GMS "orgánico"	1/2	93,2	89,4	66,3	98,3	9,8
GMS "depresión"	1/2	93,7	89,2	68,2	98,3	9,8
AGECAT "orgánico"	2/3	79,6	91,3	67,1	93,3	10,8
AGECAT "depresión"	2/3	84,4	91,3	56,8	95,6	15,7

P de C = Punto de corte; SB = Sensibilidad; ES = Especificidad; VP+ = Valor predictivo positivo; VP- = Valor predictivo negativo; MC = Índice de mal clasificados.

Datos del estudio Zaragoza, de los "lay interviewers" (Fase I) vs "Psiquiatras" (Fase II). Diagnóstico psiquiátrico con criterios DSM-III-R.

6. Descripción de las principales variables del estudio

6.1. Variables del estudio

A continuación pasamos a enumerar las variables utilizadas en el estudio. Se detallan, así mismo, los códigos correspondientes a las preguntas de la Entrevista ZARADEMP-I que recogen la información necesaria para su cuantificación.

6.1.1. Datos generales	<u>Códigos ZARADEMP-I</u>
a) Fecha de la entrevista y código del entrevistado	
b) Datos del entrevistador y de la entrevista	01003-01011
6.1.2. Sociodemográficas	
a) Edad en el momento de la entrevista	02001
b) Sexo	02002
c) Estado civil	02003
d) Situación de convivencia	01012
e) Nivel de estudios	02008 - 02011
6.1.3. Rendimiento cognoscitivo	
a) Caso de deterioro cognoscitivo	04022 -04036
d) SDM demencia y caso demencia	Ver criterios ZARADEMP
6.1.4. Variables que cuantifican Discapacidad y Psicopatología	
- Discapacidad	10005-10021
- SDM Depresión y caso depresión	Ver criterios ZARADEMP
- Ansiedad SDM Ansiedad y caso ansiedad	Ver criterios ZARADEMP
6.1.5. Variables relacionadas con la hipertensión arterial	
a) Caso hipertenso	05006, 03003 a 03023 y 07001 a 07005
b) Toma de medicación antihipertensiva	05006, 03003 a 03023
c) Cifras actuales de T.A	07001 a 07005
d) Grado de control de la HTA	07001 a 07005
e) Gravedad de la HTA	07001a 07005 y las siguientes:
- Angina de pecho e Infarto de miocardio	05009 – 05011, 05013 y 05014
- ACV y AIT	05028 y 05034
- Diabetes Mellitus	05071 – 05075
- Habito tabáquico	05089 a 05092
- Consumo de alcohol	05101 a 05119
- Obesidad - Índice de masa corporal (Kgr/m2)	07006 – 07008

6.2. Definición de Variables

6.2.1. Sociodemográficas

- **Edad** en el momento de la entrevista:

Calculada a partir de la fecha de realización de la entrevista y la fecha de nacimiento del sujeto entrevistado.

Considerada en el estudio como una variable cuantitativa o categorial, al agruparla en grupos de edad (55-59, 60-64, 65-69, 70-74, 75-79, más de 80).

- **Sexo:**

Se trata de una variable dicotómica (hombres o mujeres).

- **Estado civil:**

Se divide en cinco categorías:

- Soltero
- Casado / pareja
- Separado o divorciado
- Viudo.
- Religioso

- **Con quien vive.**

Se divide en 4 categorías:

- Solo
- Con el conyuge o pareja
- Hijos
- Otros

- **Nivel de instrucción:**

Los diferentes niveles de estudios que se recogían en la entrevista fueron agrupados en cuatro categorías para reducir la dispersión de los datos:

- Analfabetos (no saben leer ni escribir).
- Estudios primarios (completos o incompletos)
- Estudios medios
- Estudios superiores (posteriores a los primarios).

6.2.2. Rendimiento cognoscitivo

- **Caso de deterioro cognoscitivo:**

Aplicando los criterios del Examen Cognoscitivo "Mini-Mental", según la puntuación total corregida (valorando posibles discapacidades, analfabetismo, etc), y la edad, se establecieron los siguientes puntos de corte: 27/28 puntos para los menores de 65 años y 23/24 para los sujetos de 65 años ó mayores.

III. MATERIAL Y METODO

Aquellos sujetos que se encontraban por debajo del punto de corte de la puntuación total corregida del Examen Cognoscitivo “Mini-Mental”, para su edad, eran casos de “deterioro cognoscitivo”.

Se codificaron todos los ítems del ECMM-35 (ítems 04022-34 de la sección 4ª de la Entrevista ZARADEMP I, ver en el Anexo) y sus puntuaciones directas fueron dicotomizadas según los puntos de corte hallados en el proceso de re-validación y normalización de este instrumento (Lobo, 1999) para maximizar la sensibilidad y especificidad de cada ítem con respecto al deterioro cognoscitivo.

Asimismo, a la puntuación total corregida del instrumento también se le aplicaron los puntos de corte hallados en la re-validación de la prueba, generando la variable de cuatro categorías que clasifica por lo tanto a los sujetos entrevistados en:

- Rendimiento cognoscitivo normal
- Rendimiento cognoscitivo bajo
- Deterioro cognoscitivo leve
- Deterioro cognoscitivo grave

- **SDM demencia (Niveles sindrómicos de demencia):**

Tras la aplicación del sistema computerizado AGE CAT a las secciones de rendimiento cognoscitivo, y de status funcional, se codificó una variable con las categorías: no caso, subcaso, caso de síndrome orgánico (de demencia) leve y caso de síndrome orgánico (de demencia) moderada - grave.

- **Caso de demencia:**

Se establecieron unas reuniones periódicas, como grupo de trabajo entre los diferentes especialistas que forman parte del estudio (psiquiatras, neurólogos, epidemiólogos, etc), para consensuar unos criterios para establecer el diagnóstico de “demencia”. De esta forma se operativizaron los criterios diagnósticos del DSM-IV (APA, 1995), para el diagnóstico de demencia.

Para ello se tuvieron en cuenta tanto la puntuación total corregida en el ECMM-35, con los puntos de corte correspondientes según la edad (para valorar los diferentes aspectos del rendimiento cognoscitivo), como los criterios diagnósticos del sistema computerizado AGE CAT, de caso en “organicidad”; (para que se cumpliese el Criterio A1 y A2 del DSM-IV); las puntuaciones en los índices de status funcional de Katz y Lawton y Brody (para que se cumpliese el Criterio B del DSM-IV). Estableciéndose de esta forma los casos de demencia, sin diferenciar el tipo.

A continuación se detallan los criterios DSM-IV para la demencia vascular (DV) y para la demencia tipo Alzheimer (DTA):

DSM-IV: Criterios para el diagnóstico de demencia tipo Alzheimer:

- A. La presencia de los múltiples déficits cognoscitivos se manifiesta por:
- (1) Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 - (2) Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) Afasia (alteración del lenguaje).
 - (b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).
 - (c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
 - (d) Alteración de la ejecución (p.ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.
- D. Los déficits cognoscitivos de los Criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:
- (1) Otras enfermedades del sistema nervioso central que provoquen déficit de memoria y cognoscitivos.
 - (2) Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia.
 - (3) Enfermedades inducidas por sustancias.
- E. Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I.

DSM-IV: Criterios para el diagnóstico de F01.xx Demencia vascular (290.4x):

Además de cumplir los criterios A(1), A(2) y B, E, F, tiene que cumplir:

- C. Los signos y síntomas neurológicos o las pruebas de laboratorio son sugerentes de la presencia de una enfermedad cerebrovascular que se estiman etiológicamente relacionadas con la alteración (p. ej., infartos múltiples que implican al córtex y a la sustancia blanca acompañante).

6.2.3. Variables relacionadas con la hipertensión arterial

- Caso hipertenso:

Aplicando los criterios del VII informe del JNC de 2003, así como de la Sociedad Europea de Hipertensión ESH (2003), consideramos caso hipertenso a la persona con Tensión arterial sistólica (TAS) de 140 mmHg o más o de una tensión diastólica (TAD) de 90 mmHg o más o como aquel que toma medicación antihipertensiva.

En el **Proyecto Zarademp** las cifras de Tensión Arterial Sistólica (TAS) y de Tensión Arterial Diastólica (TAD) se obtienen a partir de la media de las dos mediciones que se realizaron en el domicilio del paciente.

En cuanto a la toma de fármacos antihipertensivos, entendimos que dada la poca especificidad de algunos de los grupos farmacológicos utilizados en el tratamiento de la hipertensión, (por ejemplo los diuréticos, utilizados también en pacientes con insuficiencia cardíaca) y con el objeto de no sobredimensionar la prevalencia de casos de hipertensión, se codificó como antihipertensivos exclusivamente los que figuran con esa misma denominación en la clasificación ATC de medicamentos (1985).

- Grado de control:

El grado de control de la enfermedad se valora en función de las cifras de tensión arterial, en los casos hipertensos.

De este modo consideraremos un buen control cuando las cifras de tensión arterial sistólica se encuentren entre 130 –139 mmHg y la diastólica entre 85 – 89mmHg. Control regular cuando la TAS se encuentre entre 140 – 159 mmHg o la TAD entre 90 – 99 y finalmente hablaremos de un control deficiente o malo cuando la TAS sea superior a 160mmHg o la TAD sea mayor de 100mmHg. (Guía de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial, 2007).

- Gravedad de la hipertensión arterial (RCV)

La gravedad de la HTA o el riesgo de enfermedad cardiovascular asociado a hipertensión (RCV), se determina no sólo por las cifras de tensión arterial, sino también por la presencia o ausencia de lesión en órganos diana u otros factores de riesgo como fumar, dislipemia y diabetes (Guía de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial, consultar Mancia y cols., 2007) (para lo cual nos serviremos de los datos definitorios de estas patologías y de los fármacos que toman).

Principales factores de riesgo: Tabaco, dislipemia, diabetes mellitus, edad superior a 65 años en mujeres y de 55 años en hombres e Historial familiar de enfermedades cardiovasculares prematura: < de 65 años en mujeres y < 55 años en hombres, y el consumo de alcohol.

Lesión de órganos diana / Trastornos clínicos asociados (TCA): Enfermedades cardíacas (hipertrofia del ventrículo izdo, angina de pecho/infarto de miocardio anterior, revascularización coronaria anterior e insuficiencia cardíaca), apoplejía o accidente cerebral transitorio, nefropatía, enfermedad arterial periférica, retinopatía.

Los principales factores de riesgo y Trastornos clínicos asociados a la hipertensión y de los cuales se recogió información fiable fueron los siguientes:
(Todos ellos quedan expresados como variables cualitativas – dicotómicas: caso – no caso).

*** Tabaquismo:**

Se recogió información del consumo de cigarrillos, puros y pipas, pero por la escasa prevalencia del consumo de los dos últimos, comunicada por los entrevistados y por el sesgo que podría resultar el mezclar distintas maneras de consumir tabaco a través de diferentes medios, estos datos no han sido utilizados en el presente estudio (Ítems 05088 – 05092 sección 05 de la Entrevista ZARADEMP- I).

El criterio utilizado para considerar la presencia del factor de riesgo fue el de Fumador actual y exposición paquete/año ≥ 5 , o ex-fumador y exposición paquete/año ≥ 10 .

*** Dislipemia:**

El criterio utilizado para considerar la presencia del factor de riesgo fue la toma de medicación hipolipemiente.
La información necesaria se recogió a partir de los ítems 03003 a 03023, sección 03 de la Entrevista ZARADEMP- I, valorándose la existencia de fármacos hipolipemiantes (Clasif ATC).

*** Diabetes Mellitus:**

Utilizamos como criterio de la presencia del factor de riesgo el siguiente:
Dice padecer diabetes, algún médico le diagnosticó diabetes, y dice tomar insulina o antidiabéticos / hipoglucemiantes orales.
Se recogió la información en los ítems 05071-75 de la sección 5ª de la Entrevista ZARADEMP- I.

*** Edad mayor de 65 años en mujeres y de 55 en varones:**

Se trata de un factor de riesgo que se encuentra presente en una gran proporción de los individuos de la muestra, debido a la propia naturaleza del estudio (dirigido a personas mayores de 55 años).

Obtenida a partir de la fecha de nacimiento (ítem 02001 de la sección 2 de la Entrevista ZARADEMP-I) y la fecha de realización de la entrevista (pag. 1, sección 1 de la Entrevista ZARADEMP-I).

*** Consumo de alcohol:**

Bebedor actual o ex-bebedor, con alto riesgo según criterios OMS

III. MATERIAL Y METODO

* Angor:

Se utilizó como criterio para codificar la variable el siguiente: "Algún médico le diagnosticó ANGOR y dice tomar tratamiento específico". Se recogió la información a partir de los ítems 05009-05011 de la sección 5ª de la Entrevista ZARADEMP-I.

* Infarto agudo de miocardio:

Para crear esta variable se utilizaron los ítems 05013-15 de la sección 5ª de la Entrevista ZARADEMP I. En la variable dicotómica resultante se codificaron como casos de infarto de miocardio los sujetos que dijeron haber sido diagnosticados de esta enfermedad por un médico y además referían haber sido hospitalizados. Los sujetos que aportaban información dudosa, incongruente o no fiable fueron excluidos del análisis.

* Accidente cerebrovascular (ACV):

Se recogió la información a partir de los ítems 05027-28 de la sección 5ª de la Entrevista ZARADEMP I. La variable resultante binaria indicaba la presencia o ausencia de esta enfermedad. Se codificaron como casos los sujetos que referían un diagnóstico médico y al menos un episodio de ACV (duración >24 horas). Los sujetos que aportaban información dudosa, incongruente o no fiable fueron excluidos del análisis.

6.2.4. Variables que cuantifican Discapacidad y Psicopatología

- Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD):

Se codificaron los ítems 10013-19 de la sección 10ª de la Entrevista ZARADEMP I correspondientes a la Escala de Lawton & Brody tal y como fueron recogidos en la entrevista, con las categorías:

- Independiente
- Precisa ayuda
- Dependiente

- Actividades básicas de la vida diaria (ABVD):

Fueron codificados los ítems 10005-12 de la sección 10ª de la Entrevista ZARADEMP I (ANEXO B) correspondientes al Índice de Katz, tal y como fueron recogidos en la entrevista, con las categorías:

- Independiente
- Precisa ayuda
- Dependiente

Los datos pertenecientes a la categoría "nunca lo hace" fueron excluidos dada su ambigüedad.

- **Actividades sociales y aficiones:**

Se codificaron los ítems 10020-21 de la sección 10ª de la Entrevista ZARADEMP I (ANEXO B) correspondientes a la participación en actos sociales y comunitarios y al desarrollo de habilidades especiales, aficiones o *hobbies*, tal y como fueron recogidos en la entrevista, con las categorías:

- Lo habitual
- Ha disminuído
- Ha cesado

Además se creó una variable binaria como criterio total de disfuncionalidad en actividades básicas, instrumentales y sociales o de ocio.

Se define a cada persona, como independiente (0), precisa ayuda (1), dependiente (2), en cada una de las actividades de ambas escalas y, en función de las puntuaciones obtenidas se clasificó a los pacientes según el grado de dependencia, considerándose que hay un deterioro en las AVD, "caso de discapacidad", si se obtiene una puntuación de 4 ó más.

- **Síndrome (SDM) de ansiedad:**

Tras la aplicación del sistema computerizado AGE CAT a la información recogida en las secciones del GMS-HAS, sintomatología ansiedad/angustia (Págs. 23-24 de la entrevista ZARADEMP) se cuantifica la presencia (0 -5) o no del síndrome, clasificando los individuos en las siguientes categorías: no caso, subcaso, ansiedad leve, moderada y grave.

- **SDM de depresión:**

Tras la aplicación del sistema AGE CAT a la información recogida en las secciones del GMS-HAS, sobre el estado afectivo de los sujetos, (Págs. 25-30 de la entrevista ZARADEMP-I) se cuantifica la presencia (0 – 7) o no del síndrome; clasificando los individuos en las siguientes categorías: no caso, subcaso, depresión menor y depresión mayor.

- **Diagnóstico Ansiedad:**

Obtenido según el Criterio diagnóstico AGE CAT (Como ya se ha mencionado, el AGE CAT reconoce un "caso" diagnóstico grave que requiere intervención clínica a partir de un nivel de confianza 3 ó más, en los "clusters" sindrómicos correspondientes generados a partir de los síntomas recogidos en el GMS) y el diagnóstico de Expertos (sí / no).

- **Diagnóstico Depresión:**

Obtenido según el Criterio diagnóstico AGE CAT y el diagnóstico de Expertos (sí / no).

7. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

7.1. Base de datos

En primer lugar se procedió a la elaboración de una base de datos en soporte informático, inicialmente mediante un programa dBase IV, mediante el cual se introducían los valores de las diferentes variables recogidos en la entrevista, sin que en ella se constataran ninguno de los datos de filiación de los diferentes sujetos.

Este proceso fue realizado por personal entrenado e instruido, introduciendo "literalmente" los datos tal como se reflejaban en la entrevista, sin entrar en juicios en relación a los mismos.

Posteriormente, se desarrollaron y aplicaron hasta cuatro programas informáticos diferentes, para realizar la depuración progresiva de valores fuera de rango y de la información no coherente, para de esta forma "limpiar" los datos de las diferentes variables a estudio. En el supuesto que se encontrara algún valor incoherente o fuera de rango, se acudía a la entrevista original del entrevistador, y se comprobaba la información recogida en ella, para de esta forma recodificar los datos de la base informatizada, hasta que se consiguió depurarla completamente.

Finalmente para poder realizar el análisis estadístico, se creó una base de datos con el paquete estadístico SPSS para PC-Windows.

7.2. Análisis estadístico

a) Fase descriptiva

En primer lugar, se realizó el análisis descriptivo (porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión, etc) de los datos de las diferentes variables, tanto sociodemográficas, como las relacionadas con la hipertensión arterial y los diferentes factores de riesgo cardiovascular.

Así mismo, se analizaron los datos de las variables que medían psicopatología y discapacidad mediante los instrumentos anteriormente descritos.

b) Fase analítica

Se analizaron las tablas de contingencia, y se cruzaron las diferentes variables relacionadas con la hipertensión con las variables de psicopatología y discapacidad. Para establecer los niveles de significación estadística, se utilizaron diferentes estadígrafos en función de las variables a contraste.

En primer lugar se comprobó mediante la prueba de Kolgomorov-Smirnov, que ninguna de las variables cuantitativas cumplían las condiciones de una distribución normal.

Por consiguiente para el análisis de las variables cuantitativas, en relación a las variables categoriales, tuvimos que utilizar las pruebas no paramétricas, como estadísticos de contraste, como son la prueba de Kruskal-Wallis (para las variables categoriales con más de dos categorías), y la U de Mann-Whitney (para las variables categoriales en las que se comparaban las diferentes categorías 2 a 2).

Para contrastar las diferencias entre las distribuciones de los sujetos en las diferentes variables categoriales, se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson, con la prueba exacta de Fisher (cuando alguna de las frecuencias esperadas era inferior a 5). Si no se especifica lo contrario, es que los grados de libertad eran igual a uno.

El análisis estadístico de los datos en todas sus etapas, se realizó mediante el paquete estadístico SPSS para PC- Windows.

Para los diferentes análisis se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Los hallazgos derivados de todo este proceso de análisis estadísticos, quedan detallados en la sección de Resultados de la presente tesis.

8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Dado que se trata de una encuesta de salud, y como tal contiene lo definido por la Ley Orgánica 5/1992 de 20-10-1992 como “datos sensibles”. Tras la explicación verbal y escrita de los motivos, objetivos y mecanismos de protección de la información, se procedía tras entrar en contacto con el sujeto a entrevistar en su domicilio a la obtención del consentimiento expreso y por escrito del encuestado (o tutor en caso de tratarse de un sujeto incapacitado legalmente) tras lo cual se procedió a la realización de la entrevista.

- 1) Para mantener la privacidad, confidencialidad y seguridad de los datos, se utilizó el siguiente proceso de disociación:
A cada uno de los sujetos “ a priori” del estudio, se les realizó una ficha en la que constaba, además del número de identificación de la encuesta, el nombre y apellidos del encuestado, domicilio, teléfono, fecha de entrevista y su aceptación o no a participar en el estudio.
Estas fichas se introdujeron en un sobre de lengüeta no autoadhesiva. En el anverso del sobre figuraba el número de la encuesta, número que era la única identificación que aparecía en los documentos o encuestas de recogida de datos y en los registros informáticos que se generaron a partir de ellos, la fecha de la encuesta y la aceptación o no del sujeto.
En caso de tener que proceder a la apertura de dichos sobres por algún problema, fue realizada por él o los responsables del estudio, debiendo anotar y firmar las causas de la apertura, y posteriormente se introducía la ficha y sobre original en otro sobre de las mismas características, firmado y sellado por el responsable de la apertura.
- 2) En aquellos sujetos en los que se detectó, durante el estudio, cualquier problema de salud, del cual no tenía conocimiento, o un proceso de deterioro cognoscitivo con o sin demencia, fue puesto en conocimiento del sujeto, entregándoles un informe de los resultados de la entrevista, si lo precisaban, o poniéndoles en contacto con su médico de atención primaria se así lo requería el sujeto.
- 3) En los casos de posible “demencia” que no hubiesen sido detectados previamente, los sujetos fueron entrevistados por un psiquiatra del equipo, para confirmar el diagnóstico y proporcionar una orientación terapéutica a través de los diferentes recursos sanitarios disponibles.

IV. RESULTADOS

IV. RESULTADOS

De los 9739 individuos que forman la muestra inicial, administramos la entrevista ZARADEMP-I a 4.803 de ellos. 426 entrevistas las consideramos “no válidas” por no disponer de datos fiables para su estudio.

A fin de comprobar la validez de la nueva muestra (n= 4377) la comparamos con la muestra inicial (ver Tabla VI-1) sin encontrar diferencias significativas estadísticamente (s.e), por lo que consideramos que la muestra es representativa y los datos generalizables.

Tabla IV-1 Distribución de la muestra inicial y la estudiada por edad y sexo.

	Muestra inicial	Muestra estudiada	Contraste de hipótesis
Grupos de edad y sexo	n (%)	n (%)	Estadígrafos; gl; P
55-64			<p>Hombre $X^2= 2,892$; gl:4; P 0,576</p> <p>Mujer $X^2= 2,086$; gl:4; P 0,720</p>
Hombres	1328 (33,1)	473 (26,0)	
Mujeres	1600 (28,0)	524 (20,5)	
65-69			
Hombres	573 (14,3)	358 (19,7)	
Mujeres	839 (14,7)	450 (17,6)	
70-74			
Hombres	503 (12,5)	308 (17,0)	
Mujeres	787 (13,7)	470 (18,3)	
75-79			
Hombres	415 (10,3)	218 (12,0)	
Mujeres	756 (13,2)	343 (13,4)	
>80			
Hombres	1195 (29,8)	459 (25,3)	
Mujeres	1743 (30,4)	774 (30,2)	
Total n	9739 (100)	4733 (100)	

1. PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LOS HIPERTENSOS DE LA MUESTRA

1.1. Prevalencia de hipertensión arterial (HTA)

Como se aprecia en la tabla IV-2, de las 4377 entrevistas “válidas”, 2963 son casos de HTA, lo que supone una prevalencia del 67,7%.

IV. RESULTADOS

Tabla VI-2. Prevalencia de HTA en la muestra estudiada.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No HTA	1414	29,4	32,3	32,3
HTA	2963	61,7	67,7	100,0
Total	4377	91,1	100,0	

1.2. Características de la HTA

1.2.1. Variables sociodemográficas

En la tabla IV-3 se muestra la distribución de hipertensos en función de las variables sociodemográficas estudiadas.

Se observa un mayor porcentaje de casos hipertensos a mayor edad, aumentando progresivamente por grupos de edad y experimentando una pequeña disminución en el grupo de mayores de 80 años. De este modo, la relación entre la edad y la hipertensión es estadísticamente significativa ($P < 0,001$).

En cuanto al sexo nos encontramos que un 70,4% de las mujeres, frente a un 63,8% de los varones son hipertensos. Esta asociación es estadísticamente significativa ($P < 0,001$).

Estado civil. Los separados (68,3%) y viudos (71,9%) presentan mayor proporción de hipertensos que los casados (65,6%). Sin embargo son éstos los que suponen el mayor porcentaje de hipertensos en la muestra (57,1%). Estas diferencias resultan estadísticamente significativas.

Situación de convivencia. En contra de lo que se podría desprender de los resultados anteriores, es en las personas que viven acompañadas donde encontramos un mayor porcentaje de hipertensos (73,9%). La relación entre la situación de convivencia y la hipertensión es estadísticamente significativa ($P < 0,001$).

En cuanto al nivel de estudios, existe una clara asociación entre el nivel de éstos y la presencia de hipertensión, siendo mayor en el caso de las personas "sin estudios" (73,8%), disminuye en el caso de estudios primarios (67,3%) y en el de FP o bachillerato (65,9%) y resulta aun menor en el caso de las personas con estudios universitarios (63,7%). Estas diferencias son estadísticamente significativas ($P < 0,001$).

Tabla VI-3. Distribución de la HTA según las características sociodemográficas de la muestra

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA/Total %	Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P
Edad (media ± DS)	73,5 ± 9,8	72,1 ± 9,9	73,9 ± 9,5		Z de K-S 3,987; P < 0,001
Grupos de edad					X ² = 60,265; gl:4; P < 0,001
55-64	997 (22,8)	413 (4,0)	584 (19,7)	58,6	
65-69	808 (18,5)	275 (19,4)	533 (18,0)	66,0	
70-74	778 (17,8)	230 (16,3)	548 (18,5)	70,4	
75-79	561 (12,8)	147 (10,4)	414 (14,0)	73,8	
80+	1233 (28,1)	349 (24,7)	884 (29,8)	71,7	
Sexo					X ² =21,291; gl: 1; P < 0,001
Mujer	2.561 (58,5)	757 (53,5)	1804 (60,9)	70,4	
Hombre	1.816 (41,5)	657 (46,5)	1159 (39,1)	63,8	
Estado civil					X ² =17,639; gl: 4; P 0,001
Soltero	348 (8,0)	120 (8,5)	228 (7,7)	65,5	
Casado	2572 (58,9)	884 (62,7)	1688 (57,1)	65,6	
Separado	63 (1,4)	20 (1,4)	43 (1,5)	68,3	
Viudo	1342 (30,8)	377 (26,7)	965 (32,7)	71,9	
Religioso	40 (0,9)	10 (0,7)	30 (1,0)	75,0	
Situación de convivencia					X ² =15,890; gl: 2; P < 0,001
Viven acompañados	3120 (71,3)	191 (13,5)	540 (18,2)	73,9	
Viven solos	731 (16,7)	1039 (73,5)	2081 (70,2)	66,7	
Otras formas de convivencia	526 (12,0)	184 (13,0)	342 (11,5)	65,0	
Nivel de estudios					X ² =10,826; gl: 3; P 0,013
Sin estudios	465 (10,7)	122 (8,7)	343 (11,7)	73,8	
Primarios	3215 (74,2)	1051 (74,9)	2164 (73,8)	67,3	
F.P o Bachillerato	337 (7,8)	115 (8,2)	222 (7,6)	65,9	
Universitarios	317 (7,3)	115 (8,2)	202 (6,9)	63,7	

IV. RESULTADOS

Valorando la variable sexo y edad conjuntamente (tabla IV-4), comprobamos como la HTA es más frecuente entre las mujeres a partir de los 65 años, si bien, estas diferencias tan solo son estadísticamente significativas a partir de los 75 años.

Tabla IV- 4. Casos hipertensos por grupos de edad y sexo

Grupos de edad y sexo	Total n (%) *	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA /Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
55-64 Hombres Mujeres	473 (26,0) 524 (20,5)	197 (47,7) 216 (52,3)	276 (47,3) 308 (52,7)	58,4 58,8	X ² = 0,018; gl:1; P 0,891
65-69 Hombres Mujeres	358 (19,7) 450 (17,6)	132 (48,0) 143 (52,0)	226 (42,4) 307 (57,6)	63,1 68,2	X ² = 2,329; gl:1; P 0,127
70-74 Hombres Mujeres	308 (17,0) 470 (18,3)	99 (43,0) 131 (57,0)	209 (38,1) 339 (61,9)	67,9 72,1	X ² = 1,611; gl:1; P 0,204
75-79 Hombres Mujeres	218 (12,0) 343 (13,4)	74 (50,3) 73 (49,7)	144 (34,8) 270 (65,2)	66,1 78,7	X ² = 11,082; gl:1; P < 0,001
80+ Hombres Mujeres	459 (25,3) 774 (30,2)	155 (44,4) 194 (55,6)	304 (34,2) 580 (65,6)	66,2 74,9	X ² =10,775; gl:1; P 0,001
Totales Hombres Mujeres	1816 (41,5) 2561 (58,5)	657 (46,5) 757 (53,5)	1159 (39,1) 1804 (60,9)	63,8 70,4	X ² = 30,459; gl:4; P < 0,001

1.2.2. Cifras de Tensión arterial

La media de las determinaciones de la tensión arterial sistólica (TAS) para los no casos es de 122,87 mm Hg y para los casos de 149,29 mm Hg.

La media de las determinaciones de la tensión arterial diastólica (TAD) para los no casos es de 71,60 mm Hg y para los casos de 82,28 mm Hg.

Las tablas IV-5 y IV-6 muestran la distribución de la TAS y TAD en hombres y mujeres según intervalos de edad.

La TAS aumenta progresivamente con la edad, tanto en hombres como en mujeres. Si bien en el grupo de 55-64 años es mayor en hombres ($138,2 \pm 18,0$ frente a $136,1 \pm 18,2$ en mujeres), en mayores de 80 años es mayor en las mujeres ($143,4 \pm 18,5$ frente a $141,4 \pm 17,7$ en hombres), situamos el cambio de tendencia en cuanto al predominio de un sexo respecto a otro en el intervalo de edad de 65-69 años

La TAD no presenta una distribución tan uniforme y, si bien aumenta en el caso de la mujer inicialmente, siendo máxima en el grupo de edad de 65-69 años con cifras de $80,6 \pm 11,3$, disminuye a partir de este momento, obteniendo el menor valor de ésta en la edad de mayores de 80 años ($77,5 \pm 11,3$). En el caso del hombre, se mantiene casi uniforme hasta los 70-74 años ($79,4 \pm 11,1$), momento en el cual comienza a disminuir, hasta encontrar su valor mínimo, como en el caso de las mujeres, en el grupo de edad de mayores de 80 años.

Tabla IV-5. Distribución de la TAS por sexo y grupos de edad

Grupos de edad	T.A.S Total	T.A.S		Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P
		Hombres	Mujeres	
55-64	137,1 ± 18,1	138,2 ± 18,0	136,1 ± 18,2	t: 1,793; gl: 952; P: 0,073
65-69	138,9 ± 17,5	138,3 ± 17,6	139,3 ± 17,4	t: - 0,848; gl: 776; P: 0,397
70-74	141,7 ± 17,7	141,1 ± 19,0	142,1 ± 16,7	t: - 0,718; gl: 726; P: 0,473
75-79	142,7 ± 18,2	141,4 ± 17,7	143,4 ± 18,5	t: - 1,253; gl: 532; P: 0,211
80+	143,1 ± 19,5	141,5 ± 19,7	144,0 ± 19,3	t: - 2,104; gl: 1140; P: 0,036

Tabla IV-6. Distribución de la TAD por sexo y grupos de edad

Grupos de edad	T.A.D Total	T.A.D		Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P
		Hombres	Mujeres	
55-64	79,9 ± 11,4	79,6 ± 11,3	80,2 ± 11,4	t: - 0,785; gl: 949; P: 0,433
65-69	79,80 ± 10,9	78,8 ± 10,3	80,6 ± 11,3	t: - 2,371; gl: 774; P: 0,018
70-74	79,26 ± 10,9	79,4 ± 11,1	79,2 ± 10,6	t: 0,235; gl: 723; P: 0,814
75-79	78,80 ± 10,7	77,9 ± 10,8	79,4 ± 10,5	t: - 1,583; gl: 531; P: 0,114
80+	76,78 ± 11,0	75,6 ± 10,2	77,5 ± 11,3	t: - 2,815; gl: 1132; P: 0,005

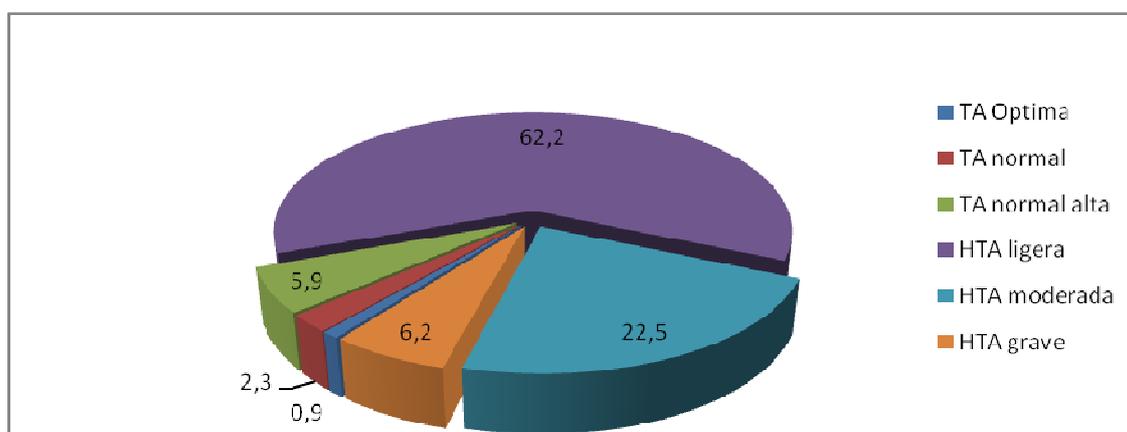
IV. RESULTADOS

1.2.3. Clasificación de la HTA

De los 2766 individuos hipertensos que clasificamos, 25 tienen una tensión arterial (TA) óptima (0,9%), 63 TA normal (2,3%), 164 Normal alta (5,9%), 1720 hipertensión (HTA) ligera (62,2%), 623 HTA moderada (22,5%) y 171 HTA grave (6,2%).

Como vemos en el gráfico IV-1, con gran diferencia, es la HTA ligera la forma de presentación de la HTA más frecuente.

Grafico IV-1. Clasificación de la HTA



1.2.4. Grado de conocimiento de la condición de hipertenso

En nuestro estudio encontramos un grado de conocimiento cierto de la condición de HTA del 59,1% (64,6% en las mujeres y 50,6 % en los hombres).

Como queda detallado en la tabla IV-7, cuando preguntamos por el grado de conocimiento de la condición de hipertenso entre los individuos de la muestra, del 90,9% que obtenemos información, el 92,7% de los individuos que se consideran hipertensos lo son, mientras que un 48,7%, que no se consideran hipertensos, también lo son.

El grado de conocimiento de la enfermedad entre los individuos que efectivamente lo son, es discretamente mayor en la mujer (93,2%) que en el hombre (91,7%).

Como se aprecia en la tabla IV-7, los resultados valorados mediante la prueba de Chi cuadrado muestran significación estadística tanto en hombres como en mujeres ($P < 0,001$).

Tabla IV-7. Grado de conocimiento de la condición de hipertenso por sexo. Porcentajes y totales.

Conocimiento de la HTA	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de Hipotesis Estadísticos; gl; P
No se considera Hipertenso					Hombre: $X^2=331,777$; gl: 1; $P<0,001$
Hombre Mujer	1174 (64,8) 1306 (51,2)	603 (91,9) 669 (88,7)	571 (49,4) 637 (35,4)	48,6 48,8	
Se considera Hipertenso					Mujer: $X^2=603,964$; gl: 1; $P<0,001$
Hombre Mujer	638 (35,2) 1246 (48,8)	53 (8,1) 85 (11,3)	585 (50,6) 1161 (64,6)	91,7 93,2	

1.2.5. Grado de tratamiento

Se valora la toma de medicación antihipertensiva entre los pacientes que se consideran hipertensos. Tan sólo disponemos de información fiable para su estudio del 39, 3% de los individuos de la muestra.

Tal y como se detalla en la tabla IV-8, el 84,6% de los hipertensos de nuestro estudio siguen tratamiento específico para la HTA (83,6% de los hombres y el 85,1% de las mujeres).

Tabla IV-8. Toma de medicación antihipertensiva pacientes hipertensos por sexo. Porcentajes y totales.

Toma de antihipertensivos	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de Hipotesis Estadísticos; gl; P
No toma tratamiento para la HTA					Hombre: $X^2=186,726$; gl: 1; $P<0,001$
Hombre Mujer	148 (23,3) 260 (20,8)	52 (100) 87 (100)	96 (16,4) 173 (14,9)	64,9 66,5	
Toma tratamiento para la HTA					Mujer: $X^2=356,050$; gl: 1; $P<0,001$
Hombre Mujer	488 (76,7) 990 (79,2)	0 (0) 0 (0)	488 (83,6) 990 (85,1)	100,0 100,0	

IV. RESULTADOS

Señalar que no consideramos la posibilidad de estar en tratamiento para la HTA y no ser hipertenso, tal y como queda expresado al definir las variables del estudio en el apartado de Material y Métodos.

El 65,9% de los individuos que no toman medicación son hipertensos según nuestros criterios, lo cual representa el 15,4% del total de hipertensos. ($P < 0,001$).

El análisis mediante la prueba de chi cuadrado muestra la existencia de diferencias estadísticamente significativas, tanto en hombres, como en mujeres ($P < 0,001$)

1.2.6. Duración de la enfermedad

Se obtiene información de este tema en 1722 individuos (1613 de los cuales cumplen criterios de caso-HTA). La duración media la HTA es de 11,4 años, siguiendo una distribución normal, con una desviación típica de 11,1 años.

Como se observa en la tabla siguiente, menos del 50% de los hipertensos refiere más de 10 años desde que se le diagnostica su enfermedad.

Tabla IV-9. Duración de la hipertensión en años (datos agrupados). Porcentajes y totales.

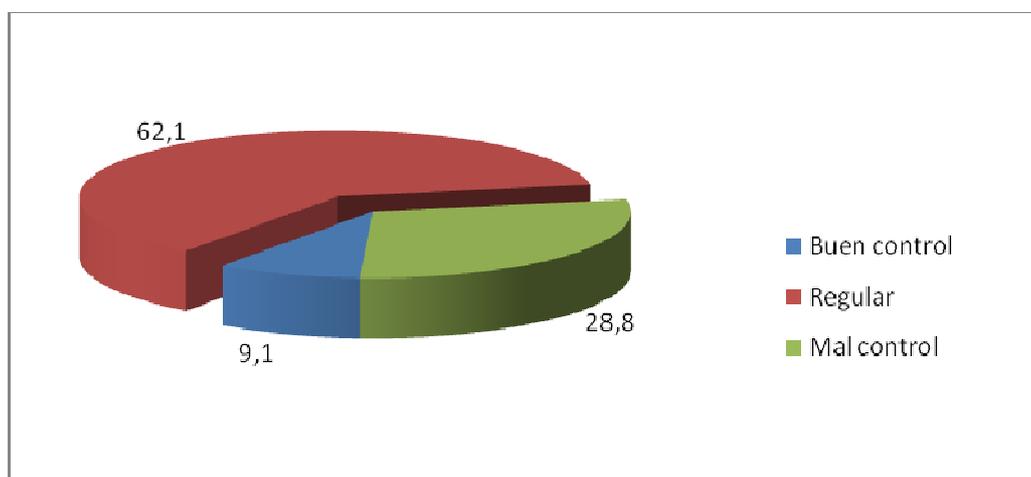
Duración de la enfermedad	n	Porcentaje	Estadísticos; gl; P
0-4 años	537	33,3	Z= -2,606; P 0,009
5-9 años	329	20,4	
10-14 años	278	17,2	
15-19 años	166	10,3	
20-24 años	105	6,5	
25-29 años	65	4,0	
≥ 30 años	133	8,2	

1.3. Grado de control de la HTA

Se valora el grado de control de la hipertensión mediante la toma de la tensión arterial en 2770 individuos, de los cuales 252 están bien controlados (cifras TAS < 140 y TAD < 90), 1720 presentan un control regular ($140 \leq \text{TAS} < 160$ o $90 \leq \text{TAD} < 100$) y 798 un mal control ($\text{TAS} \geq 160$ o $\text{TAD} \geq 100$).

De este modo, y como se puede apreciar en el siguiente gráfico, tan sólo un 9,1% de los hipertensos presenta un buen control de su tensión arterial y, por el contrario, casi una tercera parte (28,8%) lo presenta malo.

Gráfico IV-2. Grado de control (en porcentaje) de HTA.



1.4. Gravedad de la HTA. Riesgo cardiovascular asociado (R.CV)

1.4.1 Presencia de factores de riesgo y trastornos clínicos asociados (T.C.A)

En la tabla IV-9 resumimos los factores de riesgo y los trastornos clínicos asociados a HTA analizados en el estudio. Así mismo, realizamos el sumatorio de ambos y detallamos su mayor o menor presencia en individuos hipertensos.

Sin duda, la edad es el factor de riesgo (F.R) más frecuente en la muestra, con una prevalencia del 85,6% (lógico si tenemos en cuenta las características sociodemográficas de la misma).

Su asociación con la hipertensión, ya la hemos establecido anteriormente como estadísticamente significativa ($P < 0,001$).

Hasta un 10,1% de los hipertensos de la muestra son diabéticos. La prevalencia de hipertensión en éstos, (76,4%) es la más alta encontrada en los grupos estudiados por factores de riesgo ($P > 0,001$).

En relación con la dislipemia y alcohol no se han encontrado diferencias significativas entre pacientes hipertensos y no hipertensos.

En nuestro estudio, el tabaquismo es más prevalente en no hipertensos siendo estas diferencias e.s. ($P < 0,001$).

El agrupamiento de los individuos de la muestra por el número de factores R.CV que poseen presenta diferencias significativas entre hipertensos y no hipertensos. La prevalencia de individuos con 1 factor de riesgo (diferente de la HTA) es mayor entre los hipertensos, mientras que la presencia de 2 y 3 FR es mayor entre los no hipertensos. No encontramos diferencias e.s entre los individuos con 4 F.R.

IV. RESULTADOS

Tabla IV-10. Factores de riesgo y Trastornos Clínicos Asociados (T.C.A.) en hipertensos y no hipertensos.

	Total n	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA /Total %	Contraste de hipótesis Estatísticos; gl; P
Diabetes Mellitus	390	92 (6,5)	298 (10,1)	76,4	$X^2= 14,769$; gl: 1; $P < 0,001$
Dislipemia	248	85 (6,0)	163 (5,5)	65,7	$X^2= 0,485$; gl: 1; $P 0,486$
Tabaquismo	1131	434 (31,8)	697 (24,4)	61,6	$X^2= 25,781$; gl: 1; $P < 0,001$
Alcohol	356	127 (9,6)	229 (8,1)	64,3	$X^2= 2,456$; gl: 1; $P 0,117$
Edad	3749	1162 (82,2)	2587 (87,3)	69,0	$X^2= 20,514$; gl: 1; $P < 0,001$
Total Factores de riesgo (1)					$X^2= 36,990$, gl: 4; $P < 0,001$
0	526	205 (14,6)	321 (10,9)	61,0	$X^2=12,037$, gl: 1; $P < 0,001$
1	2464	707 (50,2)	1757 (59,7)	71,3	$X^2=24,567$, gl: 1; $P < 0,001$
2	1105	397 (28,2)	708 (24,0)	64,1	$X^2=8,691$, gl: 1; $P 0,003$
3	244	95 (6,7)	149 (5,1)	61,1	$X^2=5,144$, gl: 1; $P 0,023$
4	14	4 (0,3)	10 (0,3)	71,4	$X^2=0,082$, gl: 1; $P 0,774$
Angor	178	48 (3,4)	130 (4,4)	73,0	$X^2= 2,449$; gl: 1; $P 0,118$
Infarto agudo miocardio	151	53 (3,8)	98 (3,3)	64,9	$X^2= 0,578$; gl: 1; $P 0,447$
Accidente cerebrovascular	233	72 (5,1)	161 (5,5)	69,1	$X^2= 0,228$; gl: 1; $P 0,633$
Total de TCA (2)					$X^2= 0,723$, gl: 3; $P 0,868$
0	3854	1253 (89,4)	2601 (88,6)	67,5	$X^2=0,629$, gl: 1; $P 0,427$
1	418	128 (9,1)	290 (9,9)	69,4	$X^2=0,610$, gl: 1; $P 0,435$
2	63	20 (1,4)	43 (1,5)	68,3	$X^2=0,012$, gl: 1; $P 0,914$
3	4	1 (0,1)	3 (0,1)	75,0	$X^2=0,103$, gl: 1; $P 0,749$

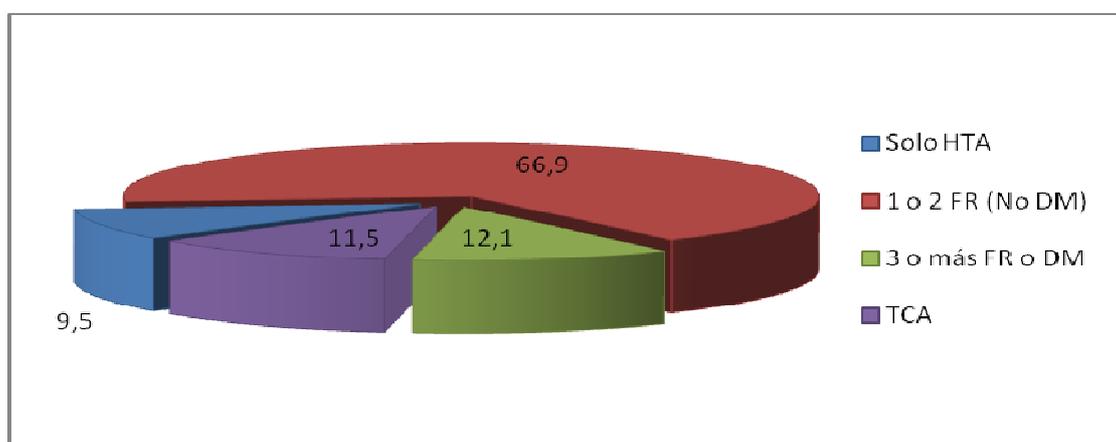
- (1) La suma se realiza cuando se tiene recogida la información de 3 ó 4 factores de riesgo
(2) Se excluyen si no existe recogida información de alguno de ellos

En cuanto a los T.C.A, llama la atención no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre hipertensos y no hipertensos, incluso la prevalencia de hipertensión entre los individuos que han sufrido un IAM es inferior a la de la muestra completa. Estos hallazgos serán comentados en la sección de discusión de los resultados.

El agrupamiento de la muestra según el número de T.C.A tampoco presenta diferencias e.s. entre hipertensos y los que no lo son.

En el gráfico IV-3 exponemos gráficamente la distribución de los hipertensos de nuestro estudio según el grado de afectación clínica y la presencia de factores de riesgo cardiovascular.

Gráfico IV-3. Clasificación de los hipertensos según la presencia de factores de riesgo y de trastornos clínicos asociados. Porcentajes.



1.4.2. Riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos

En la tabla IV-11 mostramos la clasificación de los hipertensos de nuestro estudio según la gravedad de la HTA o lo que es lo mismo, el RCV, una vez realizados los cálculos oportunos.

Tabla IV-11. Clasificación de los hipertensos de la muestra según el RCV. Gravedad de la HTA.

	Frecuencia	Porcentaje
Riesgo normal	23	0,8
Riesgo Bajo	329	12,2
Riesgo Moderado	1601	59,1
Riesgo alto	315	11,6
Riesgo muy alto	439	16,2

IV. RESULTADOS

Los hipertensos de la muestra estudiada presentan en casi un 60% un R.C.V moderado. El siguiente grupo más frecuente es el de los hipertensos con RCV muy alto y el menos frecuente el de los hipertensos que presentan un riesgo CV normal (o la ausencia de riesgo).

2. HTA y la existencia de discapacidad para las AIVD y ABVD

2.1. Prevalencia de HTA y discapacidad

De 4795 individuos con datos analizables sobre discapacidad, 680 cumplieron criterios de discapacidad (14,2%).

Como se aprecia en la Tabla IV-12, la prevalencia de discapacidad en hipertensos (12,4%) fue inferior a la registrada en no hipertensos (14,6%), con diferencias e.s.

Tabla IV-12. Prevalencia de discapacidad en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Discapacidad	574 (13,1)	207 (14,6)	367 (12,4)	63,9	X ² = 4,250; gl: 1 P 0,039
No discapacidad	3799 (86,9)	1206 (85,4)	2593 (87,6)	68,3	

En concreto, y tal como se aprecia en la Tabla IV-13, para todas las actividades básicas de la vida diaria, encontramos una mayor prevalencia de discapacidad entre los no hipertensos, siendo estas diferencias e.s.

En el caso de las actividades instrumentales también observamos una mayor prevalencia de discapacidad entre los no hipertensos (excepto en **“el uso del transporte público”**, donde es ligeramente superior en hipertensos), si bien las diferencias tan sólo son estadísticamente significativas en algunas de ellas (**“responsabilizarse en la toma de medicación”**, **“orientarse en calles familiares”**, **“preparar las comidas”**).

IV. RESULTADOS

Tabla IV-13. Discapacidad para las ABVD y AIVD en hipertensos y no hipertensos

	Total n	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA/Total %	Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P
Discapacidad para ABVD					
Orientarse dentro de casa	104	57 (4,0)	47 (1,6)	45,2	X ² = 24,716; gl: 1; P< 0,001
Incontinencia	310	122 (9,3)	188 (6,6)	60,6	X ² = 9,273; gl: 1; P 0,002
Vestirse	234	106 (7,5)	128 (4,3)	54,7	X ² = 19,048; gl: 1; P< 0,001
Lavarse	278	113 (8,0)	165 (5,6)	59,4	X ² = 9,435; gl: 1; P 0,002
Alimentarse	123	56 (4,0)	67 (2,3)	54,5	X ² = 10,123; gl: 1; P 0,001
Ir al servicio	177	80 (5,7)	97 (3,3)	54,8	X ² = 13,991; gl: 1; P< 0,001
Trasladarse	219	98 (6,9)	121 (4,1)	55,3	X ² = 16,310; gl: 1; P< 0,001
Discapacidad para las AIVD					
Uso de pequeñas cantidades de dinero	354	125 (9,3)	229 (8,0)	64,7	X ² = 1,949; gl: 1; P 0,163
Realizar llamadas de teléfono	295	103 (7,7)	192 (6,8)	65,1	X ² = 1,181; gl: 1; P 0,277
Uso de transporte público	500	158 (12,4)	342 (12,8)	68,4	X ² = 0,120; gl: 1; P 0,729
Responsabilizarse de la toma de medicación	407	152 (11,6)	255 (8,9)	62,7	X ² = 7,406; gl: 1; P 0,007
Orientarse en calles familiares	263	99 (7,3)	164 (5,7)	62,4	X ² = 4,019; gl: 1; P 0,045
Realizar tareas domésticas sencillas	273	101 (8,2)	172 (6,6)	63,0	X ² = 3,173; gl: 1; P 0,075
Preparar las comidas	271	103 (10,2)	168 (7,6)	62,0	X ² = 6,159; gl: 1; P 0,013
Lavar la ropa	278	98 (10,0)	180 (8,4)	64,7	X ² = 2,154; gl: 1; P 0,142
Participación en actos sociales o comunitarios	690	235 (17,1)	455 (15,8)	65,9	X ² = 1,942; gl: 1; P 0,307
Habilidades especiales aficiones	605	211 (15,4)	394 (13,7)	65,1	X ² = 2,208; gl: 1; P 0,137

2.2. Grado de control de la HTA y discapacidad

Como se observa en la Tabla IV-14, la prevalencia de discapacidad en hipertensos bien controlados es del 10,3%, en el caso de un control regular es del 11,5% y en mal controlados 13,9%, aunque las diferencias no alcanzan significación estadística.

Tabla IV-14. Prevalencia de discapacidad según grado de control de la T.A.

	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estatísticos; gl; P
Discapacidad	334 (12,1)	26 (7,8) (10,3)	197 (59,0) (11,5)	111 (33,2) (13,9)	X ² = 3,923; gl: 2 P 0,141
No discapacidad	2434	226 (9,3)	1522 (62,5)	686 (28,2)	

El estudio del grado de control de la HTA en los individuos con discapacidad para las actividades valoradas queda recogido en las tablas IV-15 y IV-16.

Para las ABVD, (Tabla IV-15) se observa un incremento de la prevalencia de discapacidad con un peor control de la TA en algunas actividades, tales como: **“lavarse”**, **“trasladarse”** y la presencia de **“incontinencia”**.

Tabla IV-15. Grado de control de la T.A en pacientes con discapacidad, estudio por actividades (ABVD)

ABVD	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estatísticos; gl; P
Orientarse dentro de casa	40 (1,4)	4 (10,0) (1,6)	25 (62,5) (1,5)	11 (27,5) (1,4)	X ² = 0,061; gl: 2; P 0,970
Incontinencia	168 (6,3)	5 (3,0) (2,1)	108 (64,3) (6,6)	55 (32,7) (7,0)	X ² = 7,685; gl: 2; P 0,021
Vestirse	111 (4,0)	7 (6,3) (2,8)	72 (64,9) (4,2)	32 (28,8) (4,0)	X ² = 1,143; gl: 2; P 0,565
Lavarse	147 (5,3)	11 (7,5) (4,4)	87 (59,2) (5,1)	49 (33,3) (6,1)	X ² = 1,767; gl: 2; P 0,413
Alimentarse	56 (2,0)	6 (10,7) (2,4)	36 (64,3) (2,1)	14 (25,0) (1,8)	X ² = 0,494; gl: 2; P 0,781
Ir al servicio	88 (3,2)	10 (11,4) (4,0)	55 (62,5) (3,2)	23 (26,1) (2,9)	X ² = 0,735; gl: 2; P 0,692
Trasladarse	108 (3,9)	9 (8,3) (3,6)	67 (62,0) (3,9)	32 (29,6) (4,0)	X ² = 0,103; gl: 2; P 0,950

Nota aclaratoria: No existen diferencias e.s entre los datos impresos en el mismo color.

IV. RESULTADOS

En el caso de la incontinencia, un buen control de la TA se asocia a una menor prevalencia, tanto si lo comparamos con un control regular ($X^2= 7,459$, gl: 1; P 0,006), malo ($X^2= 8,563$, gl: 1; P 0,003) o regular-malo ($X^2= 8,122$, gl: 1; P 0,004) de las cifras tensionales.

Para las AIVD, (Tabla IV-16) se observa un incremento de la prevalencia de discapacidad ante un peor control de las cifras de TA, para la casi totalidad de las actividades estudiadas, pero es tan sólo en el **“uso del transporte público”** donde estas diferencias son estadísticamente significativas (tanto un buen o regular control o ambos frente a un mal control, con una P= 0,037; 0,021 y 0,011 respectivamente)

Tabla IV-16. Grado de control de la T.A en pacientes con discapacidad, estudio por actividades (AIVD)

AIVD	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estatígrafos; gl; P
Uso de pequeñas cantidades de dinero	205 (7,7)	17 (8,3) (6,9)	124 (60,5) (7,4)	64 (31,2) (8,4)	$X^2= 0,970$; gl: 2; P 0,616
Realizar llamadas de teléfono	173 (6,5)	15 (8,7) (6,2)	106 (61,3) (6,4)	52 (30,1) (6,8)	$X^2= 0,200$; gl: 2; P 0,905
Uso de transporte público	312 (12,4)	21 (6,7) (9,5)	183 (58,7) (11,6)	108 (34,6) (15,0)	$X^2= 7,180$; gl: 2; P 0,028
Responsabilizarse de la toma de medicación	227 (8,5)	16 (7,0) (6,5)	147 (64,8) (8,9)	64 (28,2) (8,3)	$X^2= 1,669$; gl: 2; P 0,434
Orientarse en calles familiares	150 (5,5)	14 (9,3) (5,7)	86 (57,3) (5,1)	50 (33,3) (6,4)	$X^2= 1,758$; gl: 2; P 0,415
Realizar tareas domésticas sencillas	157 (6,4)	12 (7,6) (5,2)	91 (58,0) (6,0)	54 (34,4) (7,6)	$X^2= 2,662$; gl: 2; P 0,264
Preparar las comidas	156 (7,5)	9 (5,8) (4,7)	94 (60,3) (7,3)	53 (34,0) (8,8)	$X^2= 3,777$; gl: 2; P 0,151
Lavar la ropa	163 (8,1)	9 (5,5) (5,1)	98 (60,1) (7,8)	56 (34,4) (9,5)	$X^2= 3,748$; gl: 2; P 0,154
Participación en actos sociales o comunitarios	420 (15,6)	37 (8,8) (15,2)	255 (60,7) (15,3)	128 (30,5) (16,6)	$X^2= 0,774$; gl: 2; P 0,679
Habilidades especiales aficiones	365 (13,5)	39 (10,7) (15,9)	220 (60,3) (13,1)	106 (29,0) (13,6)	$X^2= 1,359$; gl: 2; P 0,507

2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y discapacidad

En la Tabla IV-17 se detalla como el 56,1 % de los individuos de la muestra con discapacidad e hipertensos presentan un RCV moderado, aunque hay que destacar que casi un tercio lo presentan muy alto.

A la vista de los resultados que se recogen en la tabla IV-18, conforme aumenta el RCV asociado a HTA, aumenta la prevalencia de discapacidad, hasta alcanzar un 22,6%.

El análisis de estos resultados mediante la prueba de chi cuadrado mostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas

Tabla IV-17. Estratificación del RCV asociado a HTA, según la presencia de discapacidad

	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Discapacidad	0 (0,0) (0,0)	16 (5,0) (4,9)	180 (56,1) (11,3)	26 (8,1) (8,3)	99 (30,8) (22,6)	X ² = 70,888; gl: 4 P < 0.001
No discapacidad	23 (1,0)	313 (13,1)	1420 (59,5)	288 (12,1)	340 (14,3)	

En la tabla IV-18 se muestra como entre el grupo de riesgo normal y bajo y el de riesgo moderado y alto no existen diferencias e.s. Sin embargo sí las encontramos entre los individuos con RCV normal-bajo con los individuos de riesgo moderado-alto y con los pertenecientes al grupo de riesgo muy alto.

Tabla IV-18. RCV asociado a HTA por grupos de riesgo y discapacidad

	Discapacidad	No discapacidad	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Riesgo normal n (%)	0 (0,0) (0,0)	23 (1,0)	X ² = 1,115; gl: 1 P 0,291	X ² = 13,022; gl: 1 P < 0.001
Riesgo bajo n (%)	16 (5,0) (4,9)	313 (13,1)		
Riesgo moderado n (%)	180 (56,1) (11,3)	1420 (59,5)	X ² = 2,413; gl: 1 P 0,120	X ² = 43,996; gl: 1 P < 0.001
Riesgo alto n (%)	26 (8,1) (8,3)	288 (12,1)		
Riesgo muy alto n (%)	99 (30,8) (22,6)	340 (14,3)		

IV. RESULTADOS

El estudio de la estratificación del riesgo cardiovascular asociado a la HTA en los individuos con discapacidad para las actividades valoradas, queda recogido en las tablas IV-19 y IV-20.

En ambas podemos observar cómo para todas las actividades de la vida diaria (tanto básicas, como instrumentales) se describe, en términos generales, una mayor discapacidad en los hipertensos que presentan un mayor riesgo cardiovascular asociado a hipertensión.

Estas diferencias son muy evidentes entre los individuos con riesgo normal por un lado, de riesgo bajo, medio y alto por otro y de riesgo muy alto por otro.

En concreto, estas diferencias que en todos los ítems son estadísticamente significativas, son más evidentes en las AIVD. En éstas, la presencia de discapacidad es mínima, inferior al 2%, en los individuos con RCV normal. No encontramos diferencias e.s entre riesgo bajo, medio o alto (oscilando entre un 5 y un 9 % de discapacidad) y en el caso de RCV muy alto la presencia de discapacidad es máxima (entre un 10 y un 24%)

Tabla IV-19. Estratificación del RCV asociado a HTA, individuos con discapacidad, estudio por actividades (ABVD)

ABVD	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Orientarse dentro de casa	0 (0,0) (0,0)	29 (37,6) (2,8)	21 (27,3) (1,3)	6 (7,8) (1,4)	21 (27,3) (4,2)	$X^2= 24,034$; gl: 4; $P < 0,001$
Incontinencia	2 (0,8) (1,3)	68 (27,5) (7,1)	90 (36,5) (5,7)	26 (10,5) (6,4)	61 (24,7) (12,7)	$X^2= 36,820$; gl: 4; $P < 0,001$
Vestirse	0 (0,0) (0,0)	55 (31,1) (5,4)	54 (30,5) (3,3)	20 (11,3) (4,6)	48 (27,1) (9,6)	$X^2= 43,334$; gl: 4; $P < 0,001$
Lavarse	0 (0,0) (0,0)	58 (26,8) (5,7)	74 (34,3) (4,5)	21 (9,7) (4,9)	63 (29,2) (12,6)	$X^2= 58,958$; gl: 4; $P < 0,001$
Alimentarse	0 (0,0) (0,0)	26 (29,5) (2,5)	22 (25,0) (1,3)	10 (11,4) (2,3)	30 (34,1) (6,0)	$X^2= 40,830$; gl: 4; $P < 0,001$
Ir al servicio	0 (0,0) (0,0)	38 (27,9) (3,7)	40 (29,4) (2,4)	4 (10,3) (3,2)	44 (32,4) (8,8)	$X^2= 51,741$; gl: 4; $P < 0,001$
Trasladarse	0 (0,0) (0,0)	48 (28,4) (4,7)	52 (30,8) (3,2)	19 (11,2) (4,4)	50 (29,6) (10,0)	$X^2= 50,307$; gl: 4; $P < 0,001$

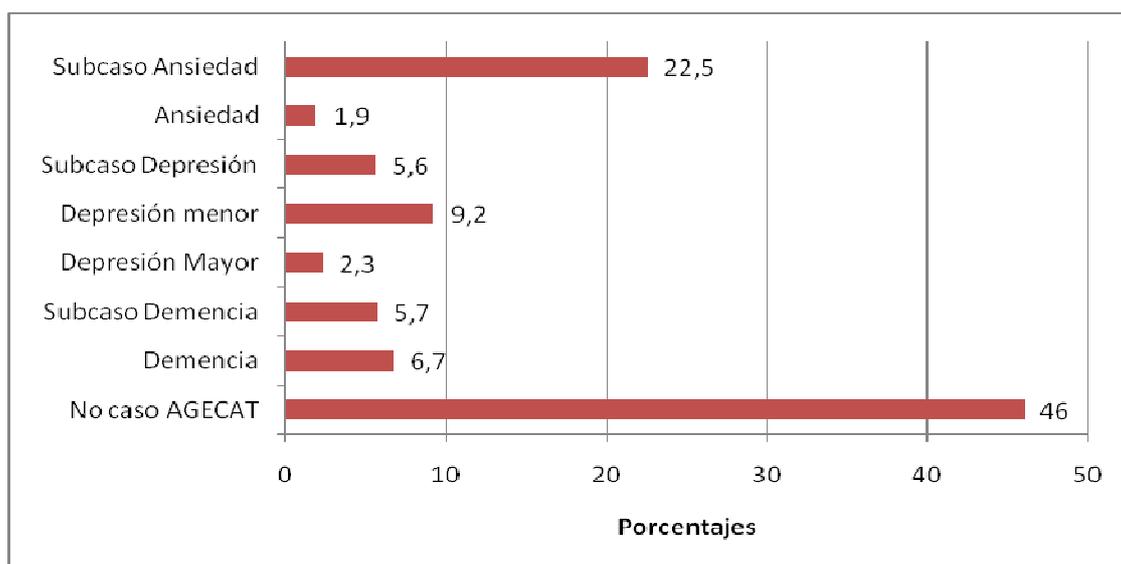
Tabla IV-20. Estratificación del RCV asociado a HTA, individuos con discapacidad, estudio por actividades (AIVD)

AIVD	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P
Uso de pequeñas cantidades de dinero	2 (0,7) (1,3)	74 (25,7) (7,4)	114 (39,5) (7,1)	31 (10,8) (7,4)	67 (23,3) (14,3)	$X^2= 37,522$; gl: 4; $P < 0,001$
Realizar llamadas de teléfono	0 (0,0) (0,0)	65 (26,9) (6,6)	101 (41,7) (6,4)	27 (11,2) (6,5)	49 (20,2) (10,7)	$X^2= 23,187$; gl: 4; $P < 0,001$
Uso de transporte público	3 (0,7) (1,9)	104 (24,8) (11,1)	176 (41,9) (11,7)	35 (8,3) (8,9)	102 (24,3) (23,6)	$X^2= 73,194$; gl: 4; $P < 0,001$
Responsabilizarse de la toma de medicación	1 (0,3) (0,7)	82 (25,7) (8,5)	123 (38,6) (7,8)	36 (11,3) (8,6)	77 (24,1) (16,2)	$X^2= 46,951$; gl: 4; $P < 0,001$
Orientarse en calles familiares	1 (0,5) (0,6)	58 (27,9) (5,8)	82 (39,4) (5,1)	22 (10,6) (5,2)	45 (21,6) (9,6)	$X^2= 22,260$; gl: 4; $P < 0,001$
Realizar tareas domésticas sencillas	0 (0,0) (0,0)	58 (26,6) (6,2)	82 (37,6) (5,6)	22 (10,1) (5,9)	56 (25,7) (13,6)	$X^2= 47,390$; gl: 4; $P < 0,001$
Preparar las comidas	0 (0,0) (0,0)	64 (28,4) (8,2)	87 (38,7) (7,0)	23 (10,2) (8,2)	51 (22,7) (15,3)	$X^2= 39,538$; gl: 4; $P < 0,001$
Lavar la ropa	0 (0,0) (0,0)	62 (26,7) (8,2)	99 (42,7) (8,1)	20 (8,6) (7,7)	51 (22,0) (16,1)	$X^2= 38,425$; gl:4; $P < 0,001$
Participación en actos sociales o comunitarios	11 (1,9) (7,0)	148 (25,9) (14,7)	238 (41,6) (14,8)	61 (10,7) (14,6)	114 (19,9) (23,6)	$X^2= 33,676$; gl: 4; $P < 0,001$
Habilidades especiales aficiones	9 (1,8) (5,7)	128 (25,9) (12,8)	196 (39,7) (12,2)	58 (11,7) (13,9)	103 (20,9) (21,3)	$X^2= 36,473$; gl: 4; $P < 0,001$

3. Relación entre HTA y psicopatología

Se obtuvieron datos analizables de psicopatología en 4803 individuos. Con criterios AGECAAT, los principales resultados fueron los siguientes: 0- No caso AGECAAT 2211 (46,0%), 1- caso de demencia 323 (6,7%), 2- Subcaso de demencia 276 (5,7%), 3- Caso de depresión mayor 112 (2,3%), 4- caso de depresión menor 442 (9,2%), 5- Subcaso de depresión 271 (5,6%), 6- caso de ansiedad 89 (1,9%) y 7- subcaso de ansiedad 1079 (22,5%).

Gráfico IV-4. Distribución de psicopatología en la muestra estudiada



3.1. Hipertensión arterial y depresión

3.1.1. Caso hipertenso y depresión

De 4803 individuos valorados, 554 cumplieron criterios AGECAAT de caso depresión (11,5%).

En la Tabla IV-21 valoramos la presencia de depresión en los individuos que cumplen criterios de caso HTA y en los no hipertensos.

Tabla IV-21. Prevalencia de depresión en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Caso depresión	522 (11,9)	157 (11,1)	365 (12,3)	69,9	X ² = 1,346; gl: 1 P 0,246
No depresión	3855 (88,1)	1257 (88,9)	2598 (87,7)	67,4	

La prevalencia de depresión en hipertensos fue del 12,3%, en no hipertensos 11,1%. La prevalencia de hipertensión en depresivos fue del 69,9%, en no depresivos del 67,4%. Las diferencias no fueron e.s.

Síndrome de depresión:

De 4377 individuos estudiados a nivel sindrómico, 942 presentaban sintomatología depresiva en mayor o menor grado (21,5%), su prevalencia según gravedad y condición de hipertenso o no, queda expresada en la tabla IV-22.

De los resultados obtenidos cabe señalar una mayor presencia de depresión menor entre los individuos hipertensos. En el resto de las situaciones, las frecuencias obtenidas son similares o superiores para los no hipertensos. Aunque de nuevo las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla IV-22. Sintomatología depresiva en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
No sintomatología depresiva	3435 (78,5)	1120 (79,2)	2315 (78,1)	67,4	X ² = 2,378; gl: 3; P: 0,498
Subcasos	363 (8,3)	120 (8,5)	243 (8,2)	66,9	
Depresión menor	469 (10,7)	137 (9,7)	332 (11,2)	70,8	
Depresión mayor	110 (2,5)	37 (2,6)	73 (2,5)	66,4	

3.1.2. Grado de control de HTA y depresión

En 2770 sujetos se pudo valorar el grado de control de la hipertensión en los individuos con diagnóstico de depresión y en los no casos de depresión.

Como se aprecia en la tabla IV-23, la presencia de depresión aumenta conforme disminuye el control de las cifras de T.A: en hipertensos bien controlados fue del 10,7%, en el caso de un control regular fue del 11,4% y en mal controlados 14,7%. Encontramos diferencias e.s. entre un control regular o malo (X²= 5,339; P: 0,021) y entre un control bueno o regular frente a un mal control (X²= 5,965; P: 0,014).

IV. RESULTADOS

Tabla IV-23. Prevalencia de depresión según grado de control de la T.A.

	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Depresión	340 (12,3)	27 (7,9) (10,7)	196 (57,6) (11,4)	117 (34,4) (14,7)	X ² = 6,027; gl: 2 P 0,049
No depresión	2430	225 (9,3)	1524 (62,7)	681 (28,0)	

3.1.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y depresión

La existencia de casos de depresión en función del grado de RCV oscila entre un 0% con RCV normal de 0,0% y un 15,7% en el caso de RCV muy alto (Tabla IV-24)

Tabla IV-24. Estratificación del RCV asociado a HTA, en casos y no casos de depresión.

	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Depresión	0 (0,0) (0,0)	46 (14,2) (14,0)	176 (54,2) (11,0)	34 (10,5) (10,8)	69 (21,2) (15,7)	X ² = 12,071; gl: 4 P 0.017
No depresión	23 (1,0)	283 (11,9)	1425 (59,8)	281 (11,8)	370 (15,5)	

En la tabla IV-25 se muestran las diferencias según el RCV y la presencia o ausencia de depresión. Tan solo son e.s. para el RCV muy alto.

Tabla IV-25. Diferencias según el RCV, en casos y no casos de depresión.

	Depresión	No depresión	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Riesgo normal n (%)	0 (0,0) (0,0)	23 (1,0)	X ² = 3,690 ; gl: 1 P 0,054	X ² = 2,961 ; gl: 1 P< 0,085
Riesgo bajo n (%)	46 (14,2) (14,0)	283 (11,9)		
Riesgo moderado n (%)	176 (54,2) (11,0)	1425 (59,8)	X ² = 2,557 ; gl: 2 P 0,278	
Riesgo alto n (%)	34 (10,5) (10,8)	281 (11,8)	X ² = 3,745 ; gl: 1 P 0,053	X ² = 6,384; gl: 1 P< 0,011
Riesgo muy alto n (%)	69 (21,2) (15,7)	370 (15,5)		

3.2. Hipertensión arterial y ansiedad

3.2.1. Caso hipertenso y ansiedad

De 4803 individuos valorados, 89 (1,9%) cumplieron criterios de ansiedad. Valoramos la presencia de ansiedad en los individuos que cumplen criterios de caso HTA y en los no casos (Tabla IV-26), sin encontrar diferencias e.s. entre ambos grupos.

Tabla IV-26. Prevalencia de ansiedad en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Caso ansiedad	83 (1,9)	27 (1,9)	56 (1,9)	67,5	X ² = 0,002; gl: 1; P 0,965
No ansiedad	4294 (98,1)	1387 (98,1)	2907 (98,1)	67,7	

Síndrome de ansiedad:

De 4377 individuos estudiados a nivel sindrómico, 2051 presentaban sintomatología ansiosa en mayor o menor grado (47%).

Su prevalencia según gravedad y condición de hipertenso o no, queda expresada en la tabla IV-27. Tampoco en este análisis se hallaron diferencias e.s.

Tabla IV-27. Sintomatología ansiosa en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
No sintomatología ansiedad	2326 (53,1)	756 (53,5)	1570 (53,0)	67,5	X ² = 0,294; gl: 4; P: 0,990
Subcasos	1847 (42,2)	590 (41,7)	1257 (42,4)	68,0	
Ansiedad leve	90 (2,1)	30 (2,1)	60 (2,0)	66,7	
Ansiedad moderada	101 (2,3)	34 (2,4)	67 (2,3)	66,3	
Ansiedad grave	13 (0,3)	4 (0,3)	9 (0,3)	69,2	

IV. RESULTADOS

3.2.2. Grado de control de la HTA y ansiedad

Valoramos el grado de control de la hipertensión en los individuos con diagnóstico de ansiedad y en los no casos de ansiedad (Tabla IV-28)

Tabla IV-28. Prevalencia de ansiedad según grado de control de la T.A

	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Ansiedad	52 (1,9)	7 (13,5) (2,8)	29 (55,8) (1,7)	16 (30,8) (2,0)	X ² = 1,522; gl: 2; P 0,467
No ansiedad	2718	245 (9,0)	1691 (62,2)	782 (28,8)	

La prevalencia de ansiedad en hipertensos bien controlados fue del 2,8%, en el caso de un control regular fue del 1,7% y en mal controlados 2,0%. El análisis mediante la prueba de chi cuadrado no mostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas.

3.2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y ansiedad

Como se observa en la Tabla IV-29 la prevalencia de ansiedad en hipertensos con RCV normal fue del 4,3%, en el caso de un RCV bajo fue del 2,4%, con RCV moderado del 1,4%, con RCV alto 1,9% y por último con RCV muy alto del 3,2%.

Tabla IV-29. Estratificación del RCV asociado a HTA, en casos y no casos de ansiedad

	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Ansiedad	1 (2,0) (4,3)	8 (15,7) (2,4)	22 (43,1) (1,4)	6 (11,8) (1,9)	14 (27,5) (3,2)	X ² = 7,586; gl: 4; P 0,108
No ansiedad	22 (0,8)	321 (12,1)	1579 (59,5)	309 (11,6)	425 (16,0)	

La mayor proporción de casos de ansiedad se da entre hipertensos con un riesgo CV asociado normal y en aquellos con un RCV muy alto. No es de extrañar, por tanto, como en los casos anteriores, que el análisis mediante la prueba de chi cuadrado no mostrara la existencia de diferencias estadísticamente significativas.

3.3. Hipertensión arterial y demencia

3.3.1. Caso hipertenso y demencia

De 4803 individuos valorados, 223 cumplieron criterios AGECAAT de demencia (4,6%). En la Tabla IV-30 valoramos la presencia de demencia en los individuos que cumplen criterios de caso HTA y en los no casos.

Tabla IV-30. Prevalencia de demencia en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Caso demencia	166 (3,8)	77 (5,4)	89 (3,0)	53,6	X ² = 15,642; gl: 1; P< 0,001
No demencia	4211 (96,2)	1337 (94,6)	2874 (97,0)	68,2	

La prevalencia de demencia en hipertensos fue del 3,0% y en no hipertensos del 5,4%. Estas diferencias, analizadas mediante la prueba de chi cuadrado eran estadísticamente significativas.

Síndrome demencia:

De 4377 individuos estudiados a nivel sindrómico, 699 presentaban sintomatología de demencia en mayor o menor grado (16%). Su prevalencia según gravedad y condición de hipertenso o no, queda expresada en la tabla IV-31. No se hallaron diferencias e.s. entre los grupos estudiados.

Tabla IV-31. Sintomatología de demencia en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
No sintomatología demencia	3678 (84,0)	1186 (83,9)	2492 (84,1)	67,8	X ² = 4,466; gl: 3; P: 0,215
Subcasos	422 (9,7)	125 (8,8)	297 (10,1)	70,4	
Demencia leve	241 (5,5)	89 (6,3)	152 (5,1)	63,1	
Demencia moderada/grave	36 (0,8)	14 (1,0)	22 (0,7)	61,1	

IV. RESULTADOS

3.3.2. Grado de control de la HTA y demencia

Valoramos el grado de control de la hipertensión en los individuos con diagnóstico de demencia y en los no casos de demencia (Tabla IV-32)

Tabla IV-32. Prevalencia de demencia según grado de control de la T.A

	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Demencia	78 (2,8)	8 (10,3) (3,2)	47 (60,3) (2,7)	23 (29,5) (2,9)	X ² = 0,175; gl: 2; P 0,916
No demencia	2692	244 (9,1)	1673 (62,1)	775 (28,8)	

La prevalencia de demencia en hipertensos bien controlados fue del 3,2%, en el caso de un control regular fue del 2,7% y en mal controlados 2,9%. Por otra parte la prevalencia de hipertensos bien controlados en casos de demencia fue del 10,3% con un control regular 60,3% y de mal control 29,5%. En ningún caso las diferencias alcanzaron la significación estadística.

3.3.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y demencia

Como se aprecia en la tabla IV-33, la prevalencia de demencia en hipertensos con RCV normal fue del 0,0%, en el caso de un RCV bajo fue del 2,1%, del 5,1% en aquellos con RCV moderado, del 3,5% en los que asociaban RCV alto y por último del 10% en los hipertensos con RCV muy alto.

Tabla IV-33. Estratificación del RCV asociado a HTA, en casos y no casos de demencia.

	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Demencia	0 (0,0) (0,0)	7 (4,9) (2,1)	81 (56,6) (5,1)	11 (7,7) (3,5)	44 (30,8) (10,0)	X ² = 29,720; gl: 4; P< 0,001
No demencia	23 (0,9)	322 (12,6)	1520 (59,3)	304 (11,9)	395 (15,4)	

El análisis mediante la prueba de chi cuadrado mostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla IV-34 se puede apreciar como entre los individuos con RCV normal o bajo no encontramos diferencias e.s, al igual que entre el grupo de RCV moderado y alto.

Tabla IV- 34. Diferencias según el RCV, en casos y no casos de demencia.

	Demencia	No demencia	Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P	Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P
Riesgo normal n (%)	0 (0,0) (0,0)	23 (0,9)	X ² = 0,550; gl: 1 P 0,458	X ² = 5,731 ; gl: 1 P 0,016
Riesgo bajo n (%)	7 (4,9) (2,1)	322 (12,6)		
Riesgo moderado n (%)	81 (56,6) (5,1)	1520 (59,3)	X ² = 1,399; gl: 1 P 0,278	X ² = 5,762; gl: 1 P 0,016
Riesgo alto n (%)	11 (7,7) (3,5)	304 (11,9)	X ² = 11,608 ; gl: 1 P < 0,001	
Riesgo muy alto n (%)	44 (30,8) (10,0)	395 (15,4)		

Sin embargo, un aumento del RCV (de RCV normal-bajo a moderado-alto y de éste a muy alto) se asocia a una mayor prevalencia de demencia, que resulta máxima (15,4%) en el grupo de RCV muy alto.

3.4. Hipertensión arterial y deterioro cognoscitivo

3.4.1. Caso hipertenso y deterioro cognoscitivo

De 4803 individuos valorados, 1227 presentaban, en mayor o menor grado, deterioro cognoscitivo (27,6%).

Valoramos la presencia de deterioro cognoscitivo en los individuos que cumplen criterios de caso HTA y en los no casos (Tabla IV-35)

La prevalencia de deterioro cognoscitivo en hipertensos fue de 27,1%, frente a un 25,2% en no hipertensos.

Conforme aumenta el grado de deterioro cognoscitivo, encontramos a su vez una mayor prevalencia de hipertensos (diferencias e.s.). Esta tendencia no se cumple para el deterioro cognoscitivo grave, el cual es más frecuente en no hipertensos ($p < 0,001$).

IV. RESULTADOS

Tabla IV-35. Prevalencia de deterioro cognoscitivo en hipertensos y no hipertensos

	Total n (%)	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA / Total %	Contraste de hipótesis Estadísticos; gl; P	
					X ² =17,914, gl:3, P< 0,001	
Rendimiento c. normal	3217 (73,5)	1058 (74,8)	2159 (72,9)	67,1	X ² = 5,385, gl:1, P 0,020	X ² = 7,745, gl:1, P 0,005
Deterioro c.bajo	632 (14,4)	178 (12,6)	454 (15,3)	71,8		
Deterioro c.leve	318 (7,3)	89 (6,3)	229 (7,7)	72,0	X ² = 0,004, gl:1, P 0,951	X ² = 16,547, gl:1, P<0,001
Deterioro c. grave	210 (4,8)	89 (6,3)	121 (4,1)	57,6	X ² = 11,719, gl:1, P <0,001	

Ampliamos el estudio, analizando la presencia de baja puntuación (caso) en las diferentes áreas del ECMM valoradas (tabla IV-36)

En las áreas de cálculo, abstracción y dibujo encontramos una mayor presencia de deterioro cognoscitivo en los individuos hipertensos, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

En el caso de la nominación y articulación, el deterioro cognoscitivo es más prevalente en no hipertensos, siendo también estas diferencias estadísticamente significativas.

Para el resto de áreas, apenas hay variación entre hipertensos y no.

Tabla IV-36. Prevalencia de deterioro cognoscitivo, por áreas ECMM, en hipertensos y no hipertensos

Áreas exploradas (puntos de corte)	Total n	No HTA n (%)	HTA n (%)	HTA/Total %	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Orientación temporal (3/4)	498	163 (11,7)	335 (11,4)	67,3	$X^2= 0,136$; gl: 1; P 0,712
Orientación espacial (4/5)	543	175 (12,6)	368 (12,5)	67,8	$X^2= 0,012$; gl: 1; P 0,912
Memoria de fijación (2/3)	63	21 (1,5)	42 (1,4)	66,7	$X^2= 0,050$; gl: 1; P < 0,824
Cálculo (3/4)	890	245 (18,9)	645 (23,6)	72,5	$X^2= 11,076$; gl: 1; P 0,001
Cálculo inverso (2/3)	2449	786 (56,9)	1663 (56,9)	67,9	$X^2= 0,001$; gl: 1; P 0,970
Memoria de evocación (1/2)	1842	593 (42,8)	1249 (42,6)	67,8	$X^2= 0,015$; gl: 1; P 0,902
Nominación (1/2)	68	31 (2,2)	37 (1,3)	54,4	$X^2= 5,790$; gl: 1; P 0,016
Articulación (0/1)	102	43 (3,1)	59 (2,0)	57,8	$X^2= 4,834$; gl: 1; P 0,028
Abstracción (1/2)	1510	451 (32,6)	1059 (36,1)	70,1	$X^2= 5,156$; gl: 1; P 0,023
Ordenes verbales (2/3)	571	180 (13,1)	391 (13,4)	68,5	$X^2= 0,089$; gl: 1; P 0,765
Orden escrita (0/1)	163	45 (3,5)	118 (4,4)	72,4	$X^2= 1,972$; gl: 1; P 0,160
Frase (0/1)	785	244 (20,0)	541 (21,7)	68,9	$X^2= 1,379$; gl 1; P 0,240
Dibujo (0/1)	1259	386 (29,6)	873 (32,8)	69,3	$X^2= 4,059$; gl: 1; P 0,044

IV. RESULTADOS

3.4.2. Grado de control de la HTA y deterioro cognoscitivo

Valoramos el grado de control de la hipertensión en los individuos con deterioro cognoscitivo y en los que no lo presentan (tabla IV-37).

La prevalencia de deterioro cognoscitivo en los individuos hipertensos, aumenta conforme disminuye el grado de control de las cifras de T.A. Así, en hipertensos bien controlados fue del 11,1%, en el caso de un control regular fue del 12,3% y en mal controlados 14,9%, si bien las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla IV-37. Prevalencia de deterioro cognoscitivo según grado de control de la T.A.

	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Deterioro cognoscitivo	358 (12,9)	28 (7,8) (11,1)	211 (58,9) (12,3)	119 (33,2) (14,9)	X ² = 4,198; gl: 2; P 0,123
No deterioro cognoscitivo	2412	224 (9,3)	1509 (62,6)	679 (28,2)	

El estudio del grado de control de la tensión arterial en el rendimiento por áreas del ECMM queda recogido en la Tabla IV-38

Para la casi totalidad de las áreas estudiadas, y como ocurría en general para la puntuación total ECMM, a peor control de las cifras de T.A, mayor deterioro cognoscitivo, si bien las diferencias tan sólo son estadísticamente significativas en el caso de la orientación temporal y el dibujo. En el primero de ellos, un buen o regular control de las cifras tensionales se asociaría a un menor deterioro cognoscitivo, mientras que en el segundo caso es un buen control el que se asocia, no encontrando diferencias e.s entre una regular y mal control.

En la valoración del efecto del grado de control de las cifras de TA en el cálculo encontramos diferencias e.s entre un buen control y uno malo (P 0,018), si bien un regular control resulta indiferente, sin mostrar diferencias e.s con ninguno de los dos.

Para el resto de áreas, parece existir un gradiente o tendencia en el sentido expuesto anteriormente: a peor control de las cifras de T. A, peor rendimiento cognoscitivo.

Tabla IV-38. Prevalencia de deterioro cognoscitivo, estudio por áreas, según grado de control de la T.A

Áreas exploradas (puntos de corte)	Total n (%)	Buen control n (%)	Control regular n (%)	Mal control n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Orientación temporal (3/4)	300 (10,9)	21 (7,0) (8,4)	175 (58,3) (10,2)	104 (34,7) (13,1)	X ² = 6,340; gl: 2; P 0,042
Orientación espacial (4/5)	329 (11,9)	30 (9,1) (12,0)	186 (56,5) (10,9)	113 (34,3) (14,2)	X ² = 5,767; gl: 2; P 0,056
Memoria de fijación (2/3)	37 (1,3)	2 (5,4) (0,8)	24 (64,9) (1,4)	11 (29,7) (1,4)	X ² = 0,626; gl: 2; P 0,731
Cálculo (3/4) (*)	592 (23,1)	42 (7,1) (17,6) (*)	366 (61,8) (23,0)	184 (31,1) (25,1) (*)	X ² = 5,658; gl: 2; P 0,059
Cálculo inverso (2/3)	1558 (56,9)	137 (8,8) (54,8)	972 (62,4) (57,2)	449 (28,8) (56,9)	X ² = 0,516; gl: 2; P 0,773
Memoria de evocación (1/2)	1157 (42,1)	102 (8,8) (40,6)	700 (60,5) (41,1)	355 (30,7) (44,7)	X ² = 3,007; gl: 2; P 0,222
Nominación (1/2)	33 (1,2)	3 (9,1) (1,2)	21 (63,6) (1,2)	9 (27,3) (1,1)	X ² = 0,043; gl: 2; P 0,979
Articulación (0/1)	57 (2,1)	5 (8,8) (2,0)	34 (59,6) (2,0)	18 (31,6) (2,3)	X ² = 0,229; gl: 2; P 0,892
Abstracción (1/2)	999 (36,4)	89 (8,9) (35,5)	614 (61,5) (36,0)	296 (29,6) (37,4)	X ² = 0,562; gl: 2; P 0,755
Ordenes verbales (2/3)	366 (13,4)	36 (9,8) (14,5)	210 (57,4) (12,4)	120 (32,8) (15,3)	X ² = 4,139; gl: 2; P 0,126
Orden escrita (0/1)	113 (4,5)	9 (8,0) (3,9)	63 (55,8) (4,0)	41 (36,3) (5,8)	X ² = 3,794; gl: 2; P 0,150
Frase (0/1)	513 (21,8)	42 (8,2) (19,4)	311 (60,6) (21,2)	160 (31,2) (24,0)	X ² = 2,975; gl: 2; P 0,226
Dibujo (0/1)	820 (32,7)	55 (6,7) (24,6)	503 (61,3) (32,2)	262 (32,0) (36,2)	X ² = 11,079; gl: 2; P 0,004

(*) En el área de cálculo encontramos diferencias e.s entre un buen control y uno malo (P 0,018), si bien un regular control resulta indiferente, sin mostrar diferencias e.s con ninguno de los dos.

IV. RESULTADOS

3.4.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y deterioro cognoscitivo

Finalmente estudiamos la relación entre RCV asociado a hipertensión y la presencia de deterioro cognoscitivo.

Los resultados mostraron una clara asociación entre ambos, de tal modo que a mayor RCV, mayor deterioro cognoscitivo (Tabla IV-39), con diferencias e.s.

Así, por ejemplo, para un RCV normal la prevalencia de deterioro cognoscitivo es tan sólo de un 4,3%, frente a un 19,4% en el caso de individuos con un RCV asociado a HTA muy alto.

Tabla IV-39. Estratificación del RCV asociado a HTA, en casos y no casos de deterioro cognoscitivo

	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Deterioro cognoscitivo	1 (0,3) (4,3)	32 (9,3) (9,7)	188 (54,7) (11,7)	38 (11,0) (12,1)	85 (24,7) (19,4)	X ² = 23,072; gl:4; P < 0,001
No deterioro cognoscitivo	22 (0,9)	297 (12,6)	1413 (59,8)	277 (11,7)	354 (15,0)	

Sin embargo, como mostramos en la tabla IV-40 las diferencias e.s tan solo las encontramos para el grupo de RCV muy alto.

Tabla IV- 40. Diferencias según el RCV, en casos y no casos de deterioro cognoscitivo.

	Deterioro cognoscitivo	No deterioro cognoscitivo	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Riesgo normal n (%)	1 (0,3) (4,3)	22 (0,9)	X ² = 0,775; gl: 1 P 0,378	X ² = 2,344 ; gl: 3 P 0,504
Riesgo bajo n (%)	32 (9,3) (9,7)	297 (12,6)		
Riesgo moderado n (%)	188 (54,7) (11,7)	1413 (59,8)	X ² = 0,023; gl: 1 P 0,878	
Riesgo alto n (%)	38 (11,0) (12,1)	277 (11,7)	X ² = 7,171 ; gl: 1 P 0,007	X ² = 5,812; gl: 1 P 0,016
Riesgo muy alto n (%)	85 (24,7) (19,4)	354 (15,0)		

Completamos el estudio valorando individualmente la relación entre el RCV y la puntuación obtenida en cada área ECMM (Tabla IV-41).

Para todas las áreas estudiadas, encontramos un mayor deterioro cognoscitivo a mayor RCV asociado a HTA, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, salvo en el caso de la “articulación” y nominación.

También llama la atención que entre individuos con riesgo moderado y alto apenas existen diferencias en cuanto a la baja puntuación, para determinadas áreas del MEC, e incluso en algunos casos, esta diferencia es a favor del primero.

IV. RESULTADOS

Tabla IV- 41. Estratificación del RCV asociado a HTA, en casos y no casos de deterioro cognoscitivo, estudio por áreas

Áreas exploradas (puntos de corte)	Riesgo normal n (%)	Riesgo bajo n (%)	Riesgo Moderado n (%)	Riesgo alto n (%)	Riesgo muy alto n (%)	Contraste de hipótesis Estadígrafos; gl; P
Orientación temporal (3/4)	5 (1,2) (3,1)	96 (23,7) (9,4)	174 (43,0) (10,6)	41 (10,1) (9,5)	89 (22,0) (18,0)	$X^2=39,338$; gl: 4; $P < 0,001$
Orientación espacial (4/5)	7 (1,6) (4,4)	111 (25,6) (10,9)	182 (41,9) (11,1)	42 (9,7) (9,7)	92 (21,2) (18,6)	$X^2=34,399$; gl: 4; $P < 0,001$
Memoria de fijación (2/3)	0 (0,0) (0,0)	12 (24,5) (1,2)	17 (34,7) (1,0)	5 (10,2) (1,2)	15 (30,6) (3,1)	$X^2=14,899$; gl: 4; $P 0,005$
Cálculo (3/4)	20 (2,6) (12,9)	180 (23,4) (18,9)	348 (45,2) (22,8)	87(11,3) (21,9)	135 (17,5) (29,2)	$X^2=27,303$; gl: 4; $P < 0,001$
Cálculo inverso (2/3)	90 (4,2) (56,6)	574 (26,9) (56,6)	944 (44,3) (57,9)	222 (10,4) (51,5)	302 (14,2) (61,8)	$X^2=10,360$; gl: 4; $P 0,035$
Memoria de evocación (1/2)	41 (2,6) (25,8)	401 (25,5) (39,4)	721 (45,8) (44,0)	175 (11,1) (40,6)	236 (15,0) (48,2)	$X^2=30,609$; gl: 4; $P < 0,001$
Nominación (1/2)	1 (1,9) (0,6)	16 (31,4) (1,6)	15 (29,4) (0,9)	6 (11,8) (1,4)	13 (25,5) (2,7)	$X^2=9,512$; gl: 4; $P 0,050$
Articulación (0/1)	3 (3,6) (1,9)	24 (28,6) (2,4)	28 (33,3) (1,7)	12 (14,3) (2,8)	17 (20,2) (3,5)	$X^2=6,386$; gl: 4; $P 0,172$
Abstracción (1/2)	43 (3,2) (27,0)	320 (24,3) (31,4)	588 (44,6) (35,9)	150 (11,4) (34,9)	218 (16,5) (44,6)	$X^2=30,099$; gl: 4; $P < 0,001$
Ordenes verbales (2/3)	18 (3,7) (11,3)	120 (24,8) (11,9)	199 (41,1) (12,2)	55 (11,4) (12,8)	92 (19,0) (19,2)	$X^2=18,694$; gl: 4; $P 0,001$
Orden escrita (0/1)	3 (2,1) (1,9)	32 (22,2) (3,4)	60 (41,7) (4,0)	17 (11,8) (4,4)	32 (22,2) (7,3)	$X^2=14,361$; gl: 4; $P 0,006$
Frase (0/1)	21 (3,0) (13,6)	181 (26,0) (20,1)	308 (44,3) (21,8)	78 (11,2) (21,5)	108 (15,5) (27,1)	$X^2=14,148$; gl: 4; $P 0,007$
Dibujo (0/1)	28 (2,5) (17,5)	276 (24,9) (29,0)	502 (45,3) (33,2)	122 (11,0) (31,5)	181 (16,3) (41,5)	$X^2=38,587$; gl: 4; $P < 0,001$

V. DISCUSSION

V. DISCUSION

1. Prevalencia y características de los hipertensos de la muestra

1.1. Prevalencia de la hipertensión arterial (HTA)

La prevalencia de la HTA en la población general presenta importantes variaciones de unos estudios a otros. Así, en algunas revisiones como la realizada por Steffen (2004), oscila entre 53-78% para el grupo de edad de 65-74 años.

La prevalencia del 67,7 % hallada en nuestro estudio según los criterios utilizados, es ligeramente superior a la obtenida en otros estudios poblacionales. Así, por ejemplo, en el estudio poblacional realizado en Assam con 888 participantes a partir de 60 años la prevalencia es del 63,63% (Hazarika y cols., 2003) mientras que otro realizado en la Republica Checa en 2001 ofrece cifras del 42,3% en hombres entre 25-64 años (Cifkova y cols., 2004).

En nuestro país, Banegas y cols. (2002) encuentran un 68,3% para mayores de 59 años. Redondo-Sendino y cols. (2005) un 68% en mayores de 60 años. En el Estudio Hortega (Martín y cols., 2003) en la ciudad de Valladolid documentan una prevalencia del 32% en población general y del 77% en mayores de 65 años y en el Proyecto EPICARDIAN (Gabriel y cols., 1997), sobre una muestra de 3960 individuos elegidos aleatoriamente a partir del censo electoral, la prevalencia es del 67,7%, exactamente igual a la hallada en nuestro estudio.

En el ámbito de la Atención Primaria, los resultados son muy dispares; así en Alemania, sobre 45.125 consultas se informa una prevalencia del 67% en individuos de 60 años o mayores (Sharma y cols., 2004), mientras que en Valencia, con 2550 participantes, la prevalencia es de 42 +/-2,2% en mayores de 20 años (Pineda y cols., 2004). Lopez y cols. en 2002 publican los resultados de otro estudio realizado en mayores de 60 años en 16 cupos de 6 centros de salud de Asturias y comunican un 65% de hipertensos.

Otro importante estudio realizado en nuestro país en población mayor, como el ECEHA (Estudio Cooperativo Español sobre HTA en el Anciano, 1996) sobre 6658 mayores de 65 años en centros de día o Residencias, cifra en 70,9% la prevalencia global de HTA. El estudio Geritric HTA (Martin-Baranera y cols., 2006) sobre población institucionalizada mayor de 65 años encuentra un 62,1%.

Como se puede apreciar, existe un importante escalón según el rango de edad de los participantes y en menor medida dependiendo de la población estudiada (general, ambulatoria o institucionalizada).

1.2. Características de la HTA

1.2.1. Variables sociodemográficas

En nuestro estudio la edad es un factor de riesgo de hipertensión fundamental. De este modo, la prevalencia de hipertensión se incrementa de una manera directamente proporcional hasta los 80 años, en que experimenta una ligera disminución.

Estos resultados coinciden con la relación establecida desde hace años entre edad e incremento de las cifras de tensión arterial. Pero no siempre esta relación se ha interpretado de la misma manera. Así, hace años se creía que el incremento de la tensión arterial con la edad era un mecanismo fisiológico, de respuesta del organismo para garantizar una adecuada perfusión de los tejidos periféricos y se postulaban incrementos de las cifras de TA como normales conforme avanzaba la edad de la persona.

En nuestro estudio, frente a un 70,4% en la mujer, un 63,8% de los varones son hipertensos ($P < 0,001$).

La prevalencia en el grupo de 55- 65 años es similar para ambos sexos (58,8% en el caso de la mujer, 58,4% en el hombre). Resultados muy similares a los obtenidos en otros estudios poblacionales, en nuestro entorno (Suarez y Gabriel, 2000). Es a partir de los 65 años cuando las diferencias van en aumento.

Si a esto añadimos que la prevalencia de tensión arterial sistólica (TAS) en el grupo de edad de 55-65 años es mayor en el hombre que en la mujer (más asociada a riesgo cardiovascular en el anciano que la diastólica), podremos concluir que el sexo femenino como factor de riesgo de hipertensión se hace evidente a partir de los 65 años.

Este aumento de la prevalencia de hipertensión arterial en la mujer a partir de los 65 años se ha relacionado con los cambios hormonales asociados a la menopausia y queda recogida como factor de riesgo cardiovascular en las actuales guías para el tratamiento y control de la HTA (Séptimo informe del JNC,2003; Guía de práctica clínica de la Sociedad española de cardiología en Hipertensión arterial, 2007...)

La prevalencia de HTA por sexo a partir de los 65 años ofrece resultados variados. Así, en la mayoría de los estudios revisados, como en el nuestro, es mayor en el caso de la mujer (Steffen, 2004; Aronow, 2006), o ya en nuestro entorno, López y cols (2002), Martín y cols (2003) y Suarez y Gabriel (2008) que relacionan este hecho con la menopausia, una mayor prevalencia de obesidad en las mujeres de 50 años y la mayor mortalidad cardiovascular en el varón. Por contra, en otros estudios lo es en el hombre (Hazarika y cols., 2003; Joshi y cols., 2007). Probablemente factores culturales o ambientales puedan influir de una manera determinante en este caso.

En cuanto al estado civil, en nuestro estudio la mayor prevalencia de hipertensos la encontramos entre separados y viudos al igual que en otros estudios similares (Redondo-Sendino, 2005). Especialmente es en el grupo de viudos donde encontramos un porcentaje mayor de hipertensos. Parece lógico pensar en este caso que la pérdida de la pareja se relacione con una mayor edad del propio entrevistado, si bien pueden influir otros factores, como una alimentación más sana y equilibrada, más interés por la salud y en general la adopción de hábitos de vida más saludables y un mayor cumplimiento de las recomendaciones médicas en el caso de aquéllos que cuentan con un mejor apoyo social (Marín-Reyes y Rodríguez Morán, 2001).

Dicho esto, quizás resulte paradójico que al valorar la situación de convivencia, sea en el grupo de personas que viven acompañados donde encontremos una mayor prevalencia de hipertensos, al contrario que en otros estudios (Redondo-Sendino, 2005). Pero si consideramos que aquéllos que viven solos son “válidos”, asumiremos que estamos ante un grupo probablemente de menor edad, y con mejor salud.

El nivel de estudios se relaciona inversamente con la menor presencia de hipertensión. Como hemos apuntado anteriormente, también en este caso una alimentación más cuidada, mayor conocimiento de hábitos saludables, es posible que actúen como factores protectores. Los hallazgos son similares a los obtenidos en otros estudios (Pardell, 1999; Suarez y Gabriel, 2000; Merlo y cols., 2004).

1.2.2. Cifras de tensión arterial

En nuestro estudio la media de TAS entre los hipertensos es de 149,29 y la de TAD de 82,28; mientras que para los no casos es de 122,87 y de 71,60 respectivamente

Banegas y cols (2002) en población general mayor de 60 años encuentra cifras medias de 143/79 mmHg. En Atención Primaria (División, 2005) se documentan cifras de 141,4±14,8 mm Hg de TAS y de 82,6±8,8 mm Hg de TAD para una muestra de 63 años de edad media.

Fuera de nuestro entorno, Meisner y cols (1999) en población general mayor de 45 años (prevalencia de HTA del 53%) muestra cifras de TA de 138/80±20/12 mmHg en hombres y de 137/76±23/11 mmHg en mujeres.

La lectura de estas cifras ya nos sugiere, como veremos, que la mayor parte de los hipertensos, tanto tratados como no, presenten un HTA grado I (TAS: 140-159 y/o TAD: 90-99)

Respecto a la distribución por edad y sexo, observamos en el gráfico V-1 cómo desde los 60 años las cifras de TAS aumentan con la edad tanto en hombres como en mujeres.

También es importante destacar cómo es aproximadamente a los 65 años cuando se cambia la tendencia y las cifras de TAS se hacen claramente superiores en la mujer como ya antes se ha comentado.

A partir de los 75-80 años las cifras se tienden a estabilizar o incluso a disminuir, coincidiendo con los resultados de múltiples estudios (Li y cols., 2007)

Respecto al comportamiento de la TAD, el gráfico V-2 nos muestra cómo la media de las cifras se mantienen ligeramente superiores en el caso de la mujer para todas las edades, experimentando una disminución de sus valores absolutos a partir de los 75-79 años. Hay que recordar que la prevalencia de HTA en la mujer disminuye ligeramente a partir de los 80 años respecto al grupo de 75-79, aún siendo muy elevada (74,9%). Esta disminución se explicaría a la vista de los resultados por una mayor caída de la TAD, manteniéndose e incluso aumentando las cifras medias de TAS.

En el caso del hombre, esta disminución de las cifras medias de TAD se presenta antes, entre los 70-74 años.

V. DISCUSIÓN

Gráfico V-1. Distribución de la media de las cifras de tensión arterial sistólica por grupos de edad y sexo

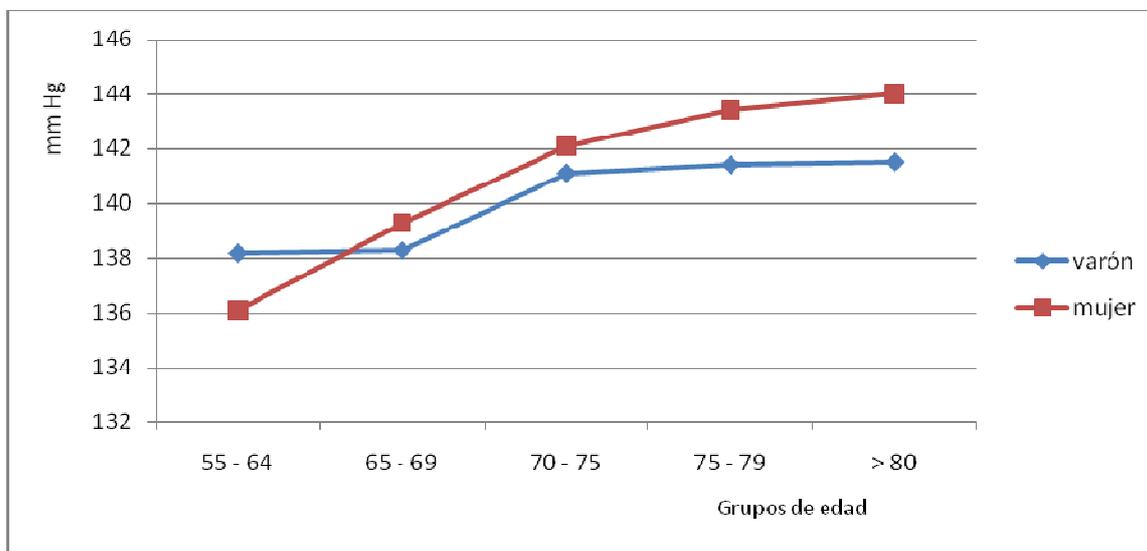
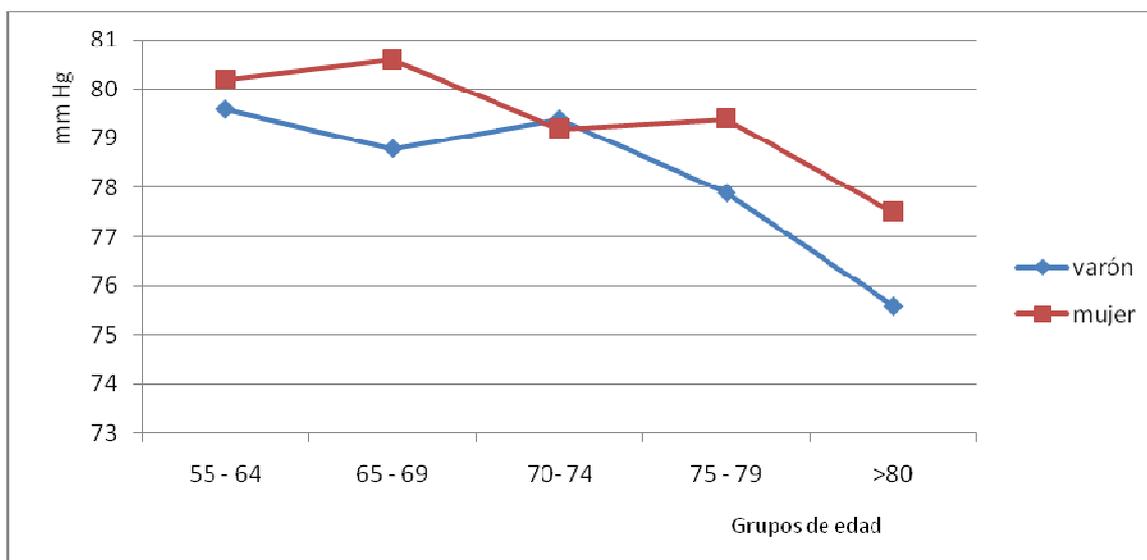


Gráfico V-2. Distribución de la media de las cifras de tensión arterial diastólica por grupos de edad y sexo



Este incremento de la TAS y el descenso de la TAD con los años, también fue objetivado en diversos estudios, como el estudio longitudinal llevado a cabo durante 15 años por Andersen y Jensen (2004) y pone de manifiesto un aumento de la presión de pulso y de la TAS aislada con la edad (De la Figuera y Dalfó, 2003; López y cols., 2002).

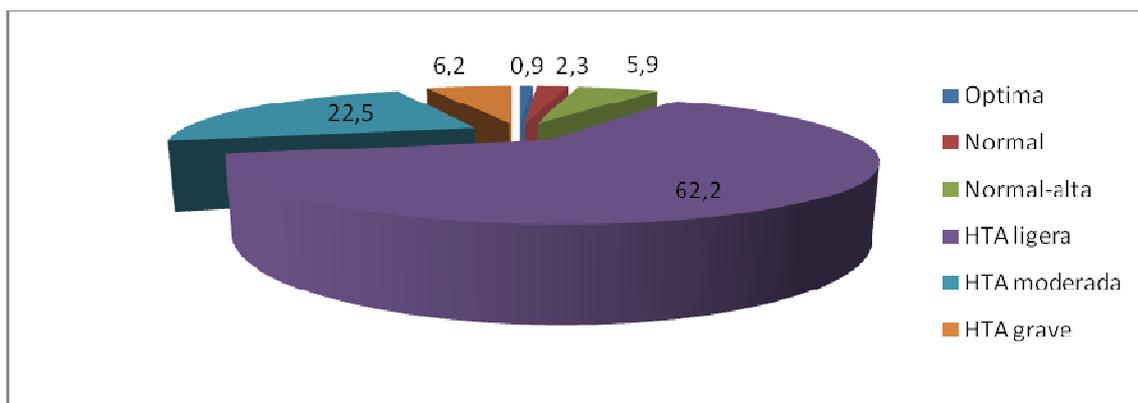
Los mismos resultados los encontramos en el estudio Framingham y en el NHANES III, que muestran como la TAD asciende hasta los 50-60 años, cuando alcanza una meseta para posteriormente descender, mientras las cifras de la TAS y en especial la PP siguen aumentando de manera progresiva.

1.2.3. Clasificación de la HTA

Como se observa en el gráfico V-3, con un 62%, la HTA ligera (o grado I) es la forma de presentación más frecuente entre los hipertensos del estudio.

Estos hallazgos son similares a los documentados en otros estudios (Banegas y cols., 1998; Barrios y cols, 2002 con un 41 %)

Gráfico V- 3. Clasificación de la población hipertensa según cifras tensionales. Porcentajes



Esta distribución de los hipertensos coincide con nuestra hipótesis inicial. En su explicación podríamos argumentar diversos hechos, entre otros la consideración de la tensión arterial como una variable continua con tendencia a la distribución normal y la asociación de una mayor morbi-mortalidad para el grupo de hipertensos con cifras >160 de TAS o > 100 de diastólica.

1.2.4. Grado de conocimiento de la condición de hipertenso

El 50,61% de los hipertensos hombres son conocedores de su enfermedad. Entre las mujeres, este porcentaje es algo mayor, un 64,57%.

El grado de desconocimiento que encontramos en nuestro estudio es muy elevado, mayor al observado en otros estudios similares donde se situaba ligeramente por debajo del 30% (Hazarika y cols, 2003, Ceballos y cols., 2000), o cercano al 40% (Meissner y cols., 1999; Cifkova y cols., 2004).

Sin embargo, otros estudios poblacionales muestran cifras aún mayores. Así, en el estudio Hortega (Martín y cols., 2003) tan sólo el 44% se reconoce hipertenso; o como las que informa Banegas y cols. (1998) en población media española, en las que tan sólo un 44,5% de los hipertensos conocen su situación (mayor porcentaje entre mujeres).

Sin embargo, el mismo autor para población general mayor de 60 años comunica un grado de conocimiento del 65% en 2002, similar al encontrado en nuestro estudio.

Del mismo modo, en el estudio EPICARDIAN (Gabriel, 1997), el grado de conocimiento es del 64,6% y en el ECEHA alcanza un 80,2%.

En algunos estudios se ha relacionado un bajo nivel educacional con un mayor desconocimiento de la enfermedad (Niakara y cols., 2003), si bien este extremo no ha sido objeto de análisis en este trabajo.

1.2.5. Grado de tratamiento

En nuestro estudio, el porcentaje de hipertensos conocidos en tratamiento médico es del 83,6% en los hombres y del 85,1% en las mujeres (lo cual supone aproximadamente un 50% del total de hipertensos), similar al de otros estudios europeos en el marco de la Atención Primaria, como el realizado por Sharma y cols. en 2004 (64%) o incluso superior a otros estudios poblacionales, como el realizado por Cifkova y cols. en 2004 con un 44,3%.

En nuestro país, en el ya mencionado estudio Hortega se informa que un 71% de los hipertensos conocidos está en tratamiento antihipertensivo farmacológico. Un 72% en el estudio de Banegas y cols (1998), mientras que en el estudio CONTROLPRES-95, un 94% reciben tratamiento. En Atención Primaria, Diaz (2003) comunica cifras del 91,6%. En el ECEHA (1996) el porcentaje de hipertensos tratados alcanza el 87,2%. Cifra superior a la determinada en el estudio Geriatric HTA, que también sobre ancianos institucionalizados determina un 69,7% de hipertensos en tratamiento (Martin-Baranera, 2006).

Pero quizás lo que más llame la atención sea que entre los pacientes que se creen hipertensos y no toman ningún tratamiento médico, hasta un 65,9% tienen cifras tensionales por encima de las consideradas como normales. Dato éste similar al encontrado en otros estudios en nuestro entorno (Hortega) con tan solo un 23% de hipertensos controlados, con cifras inferiores a 140/90 mmHg (lo que suponía un 7,8% del total de hipertensos) y Banegas y cols (1998) con un porcentaje de un 15,5%.

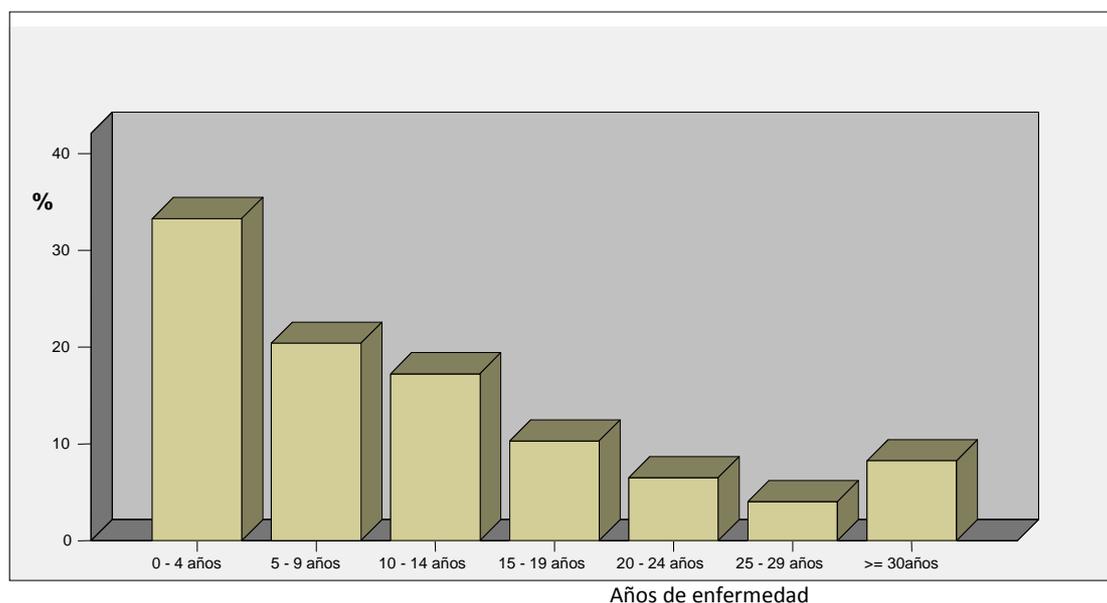
En nuestro estudio podemos considerar que el porcentaje de hipertensos en tratamiento es alto, quizás debido a la propia definición de caso que tiende a sobrevalorar la cifra de hipertensos tratados. Distinto será, como veremos, el grado de control o, dicho de otro modo, la eficacia de los distintos antihipertensivos utilizados en el control de las cifras tensionales.

1.2.6. Duración de la enfermedad

La media de años de hipertensión conocidos es de 11,4 años en nuestra muestra. Si la media de edad de la población hipertensa del estudio es de 73,9 años, podríamos aproximar que la edad en que los hipertensos de nuestro estudio comienzan a ser tratados es superior de media a los 60 años, lo cual nos sugiere un retraso en su diagnóstico o en su tratamiento.

En el gráfico IV-4 se muestra como un tercio de los hipertensos ha sido diagnosticado en los últimos cuatro años, mientras que tan solo un 29% refiere un historial de hipertensión de más de 15 años.

Gráfico V-4. Duración de la enfermedad



1.3. Grado de control de la HTA

En nuestro estudio tan sólo un 9,1% de los sujetos presenta un buen control de cifras de TA.

En comparación con nuestro entorno, Pineda y cols. (2004) presenta cifras de control inferiores al 9%; cifras similares a las comunicadas en el estudio ECEHA (1996), sobre pacientes en Centros de Día y Residencias, de un 8,9% de pacientes controlados.

En la misma línea, en el estudio CARDIOTENS, menos del 20% de los hipertensos con enfermedad cardíaca asociada cumple los objetivos de control (González y cols., 1999); mientras que en el estudio EPICARDIAN (Gabriel y cols., 1997) los hipertensos bien controlados tan sólo suponen un 13,4%. Banegas y cols (2002) encuentran un 16,3% de hipertensos mayores de 60 años con cifras controladas.

En el marco de la Atención Primaria en nuestro país, Díaz y cols (2003) comunican un grado de control que alcanza incluso el 44,6%; 40% en el caso del estudio PREVENCAT control de riesgo cardiovascular en Atención Primaria (Alvarez y cols., 2005). Carrasco y cols. (2003) presenta cifras del 30,3% de control subóptimo ($TA \leq 140/90$) entre los hipertensos que acudieron el 24 de noviembre de 1999 a los Centros de Salud de Granada.

El estudio CONTROLPRES-95 (n=7032 hipertensos de una edad media de 63 años) documenta un control óptimo de la TA en el 13% de los hipertensos (Coca, 1995), cifras que mejoran en el CONTROLPRES-98, superando incluso el 16% (Coca, 1998). Estos estudios se vienen realizando cada 3 años, con la misma metodología y han permitido observar un aumento progresivo y constante de las tasas de control.

V. DISCUSIÓN

Pero si tenemos en cuenta que sólo el 44,5% de los hipertensos tiene conocimiento de su enfermedad y aplicamos una tasa de tratamiento del 71,9% en la población hipertensa española, el control del 39% observado en los estudio PRESCAP y Controlpres 2003 entre los pacientes tratados en los Centros de Atención Primaria supondría en realidad tasas de control de un 16,3% del total de la población hipertensa, conocida o no (Coca y cols., 2006). Cifras por otro lado similares a las obtenidas en los estudios poblacionales.

Estas cifras tan sólo son superadas por las encontradas en las Unidades de HTA, que llegan hasta el 74,1% (Coca y cols., 1997).

Por otro lado, el porcentaje de hipertensos mal controlados es similar al encontrado en dichos estudios, próximos al 25 - 30%.

Nuestros resultados son claramente inferiores a los encontrados en estudios internacionales similares en los que oscila entre un 15 y un 30%. Sobre población general, Meissner y cols. (1999) con un 16%; Cifkova y cols. (2004) (16,4% en hombres y 25,4% en mujeres) y Salako y cols. (2003) (36% de los tratados); o en el marco de la Atención Primaria como el realizado por Sharma y cols, 2004 (19%).

La mayor parte de los estudios realizados en USA muestran un grado de control superior a los encontrados en los estudios europeos, cercano al 34% (Papademetriou, 2005).

En el origen de estas diferencias se podrían postular varias hipótesis: distintos procedimientos de obtención de las cifras de TA, distintos grupos etarios estudiados, diseño del estudio,... pero es llamativo observar cómo en casi todos ellos el porcentaje de hipertensos mal controlados es muy elevado y supera en muchos casos una cuarta parte de los casos hipertensos.

1.4. Gravedad de la HTA. Riesgo cardiovascular asociado.

1.4.1. Presencia de factores de Riesgo y Trastornos Clínicos Asociados (TCA)

La presencia de factores de riesgo cardiovascular y su asociación a la condición de caso hipertenso ofrece aparentes contradicciones. Tan sólo la edad y la diabetes ofrecen una clara asociación con significación estadística, mientras que en el caso del tabaquismo, también existe significación estadística, pero siendo más prevalente en no hipertensos. Esta asociación negativa del tabaquismo y la hipertensión, también ha sido encontrada para hipertensas, en otros estudios poblacionales (Merlo y cols., 2004).

En la interpretación de estos resultados, consideramos prioritario reconocer que el diseño de este estudio no pretende establecer causalidad en la aparición de hipertensión. Se trata de un estudio transversal que muestra una realidad en un momento concreto. No es útil para detectar casos incidentes y, por lo tanto, los resultados del mismo hay que interpretarlos en este sentido.

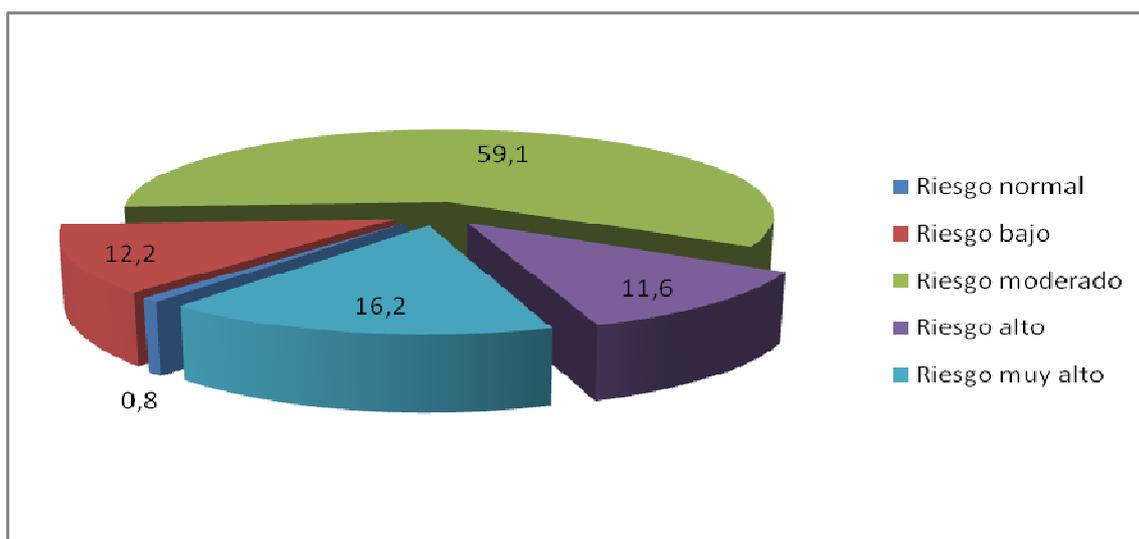
En cuanto a la presencia de TCA entre los individuos de la muestra, no encontramos diferencias entre hipertensos y no hipertensos e incluso es superior la frecuencia de antecedente de infarto agudo de miocardio entre los no hipertensos que entre los hipertensos.

En este caso, y siguiendo la argumentación antes señalada, no valoramos causalidad sino que observamos una muestra en un momento concreto. Probablemente esas personas que sufrieron un infarto de miocardio, previamente al mismo, en muchos casos, fueran hipertensas y tras la corrección de otros factores de riesgo cardiovascular, como el sobrepeso, por ejemplo, y “cuidarse más”, pudieron incluso normalizar sus cifras. También podemos hipotetizar que personas con gran número de factores de riesgo y TCA hayan fallecido precozmente, por lo que en la muestra conforme pasamos a grupos de mayor edad aunque aumente la morbilidad relacionada con estos factores de riesgo CV, aumenta también la mortalidad de aquellos casos más “graves”.

1.4.2. Riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos

Confirmando nuestras hipótesis y como se aprecia en el gráfico V-5, la gran mayoría de los hipertensos de la muestra quedan estratificados en un grado de riesgo cardiovascular moderado (59,1%). De este modo, los casos de riesgo alto o muy alto tan sólo representan una cuarta parte del total.

Gráfico V-5. Estratificación de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos



Los resultados muestran una distribución del RCV inferior a otros estudios consultados. Así, en el estudio llevado a cabo por Barrios y cols, (2002) en el marco de la Atención Primaria, más de la mitad (61%) de los pacientes que acuden actualmente a una consulta de AP en España presentan un RCV alto o muy alto conforme a la estratificación de RCV propuesta por la OMS/SIH (1999), es decir, tienen más de un 20 % de probabilidad de padecer un evento cardiovascular grave en los próximos 10 años. Sin embargo, al igual que en nuestro estudio, el estadio más frecuente en el estudio de Barrios y cols, es el de riesgo moderado (un 46% según la valoración realizada por los médicos en consulta o un 35% obtenida por un servicio centralizado ajeno).

V. DISCUSIÓN

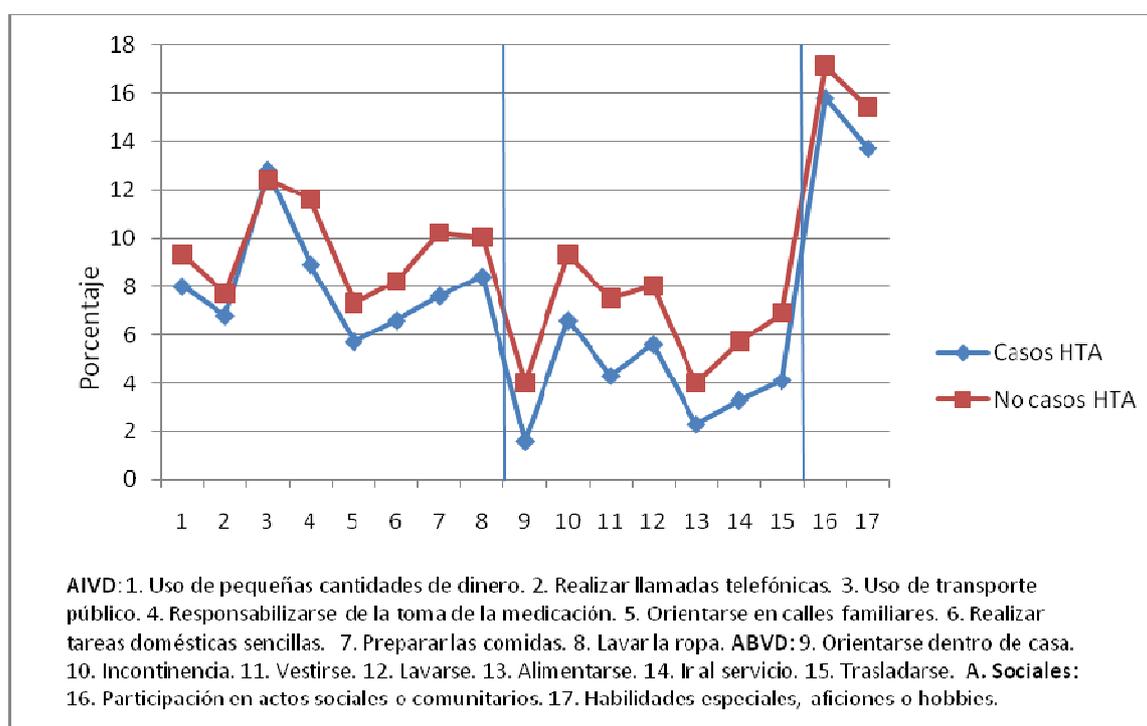
En un intento de explicar las diferencias observadas, podríamos comentar que la media de TA tomada en la consulta en el estudio Barrios y cols es de $161 \pm 15/94 \pm 10$ mmHg, muy superior a la de nuestro estudio: $149,29 - 82,28$ mmHg. Por otro lado, en nuestro estudio (a diferencia del de Barrios y cols.) no se recoge información acerca de la existencia de aneurisma disecante, insuficiencia renal avanzada, insuficiencia cardíaca congestiva o retinopatía III-IV entre los trastornos cardiovasculares asociados (TCA) a hipertensión arterial, por lo que los datos recogidos en nuestro estudio realmente pueden infravalorar el RCV real.

2. HTA y Discapacidad

2.1. Prevalencia de HTA y Discapacidad

En términos generales, los hipertensos de nuestra muestra presentan menos discapacidad que los no hipertensos (12,4% y 14,6% respectivamente). Tan sólo (como se aprecia en el gráfico V-6) “en el uso de transporte público” encontramos una mayor discapacidad entre los hipertensos, pero sin significación estadística ($p=0,727$).

Gráfico V-6. HTA y Discapacidad



Estos hallazgos, si bien sorprenden en un primer momento, son similares a los observados en otros estudios a los que hemos hecho referencia en apartados anteriores (Pinsky y cols., 1985, para determinados grupos etarios; Hanon y cols., 2004), entre otros.

Por el contrario, Voisin y cols. (2003) y Robbins y cols. (2008) sí encuentran asociación entre HTA y discapacidad y en el estudio de Hajjar y cols. (2007) esta asociación tan solo se objetiva para la TAS.

En el origen de estas diferencias, debemos señalar en primer lugar, el diseño de estudio utilizado en cada caso, la existencia de factores de confusión como la edad, etc...

Es de esperar que una muestra poblacional como la nuestra presente una menor prevalencia de discapacidad que la que podemos encontrar en Atención Primaria o en estudios de ancianos en régimen de internamiento en residencias, clínicas...

V. DISCUSIÓN

Además, un estudio transversal como el nuestro no valora las pérdidas (fallecimientos prematuros), por lo que tiende a infravalorar el efecto de enfermedades crónicas, potencialmente mortales, al sobrevivir aquellos casos menos graves o en los que es de esperar un mejor control de la enfermedad, asociado en muchos casos a unos mejores cuidados.

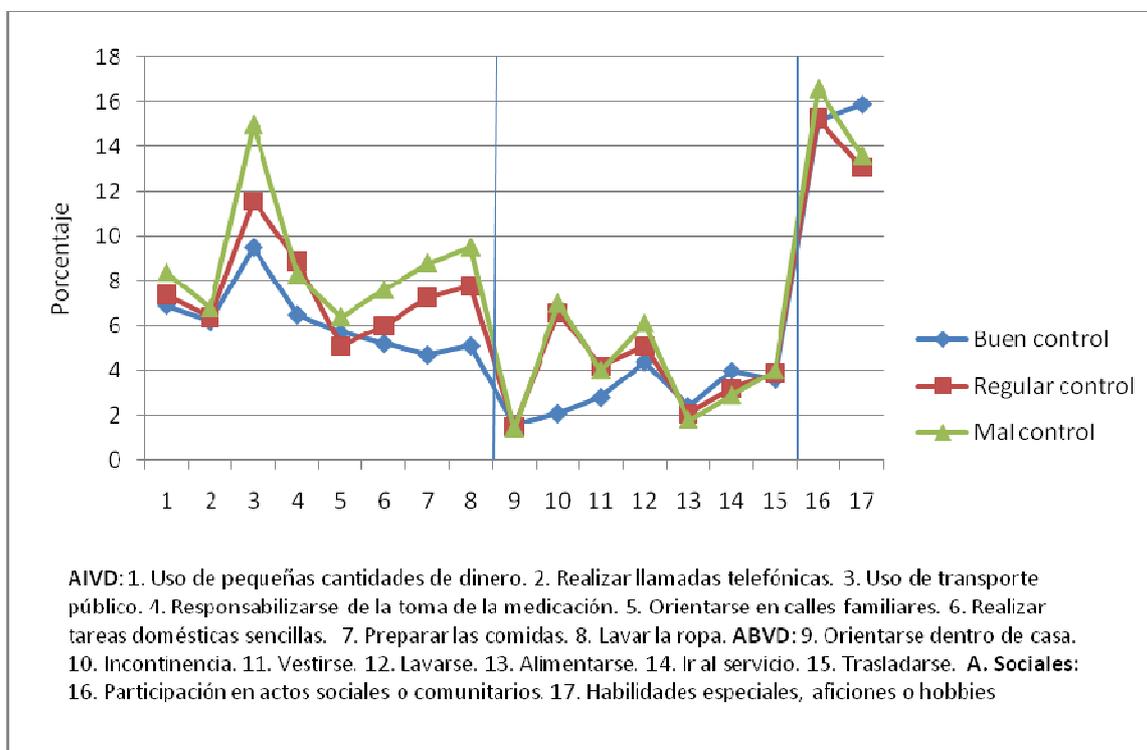
2.2. Grado de control de la HTA y Discapacidad

En nuestro estudio observamos como un mejor control de las cifras de la tensión arterial se corresponde con una menor asociación a discapacidad, si bien no encontramos diferencias e.s de forma general.

Para las ABVD, encontramos una menor prevalencia de “**incontinencia**” y discapacidad para “**lavarse**” y “**trasladarse**”, cuanto mejor es el control de las cifras tensionales, si bien estas diferencias tan solo son e.s en el caso de la incontinencia.

Como podemos observar en el gráfico V-7, las líneas que representan el grado de control, en el caso que nos ocupa, se entrecruzan constantemente.

Gráfico V-7. Grado de control de TA y discapacidad



Para las AIVD, por el contrario, se observa un incremento de la prevalencia de discapacidad para la casi totalidad de las actividades estudiadas ante un peor control de las cifras de TA, si bien estas diferencias son estadísticamente significativas tan sólo para el “**uso del transporte público**”.

En este caso, como podemos apreciar en el gráfico sí podemos hablar de una cierta tendencia, sin poder llegar a establecer ninguna conclusión.

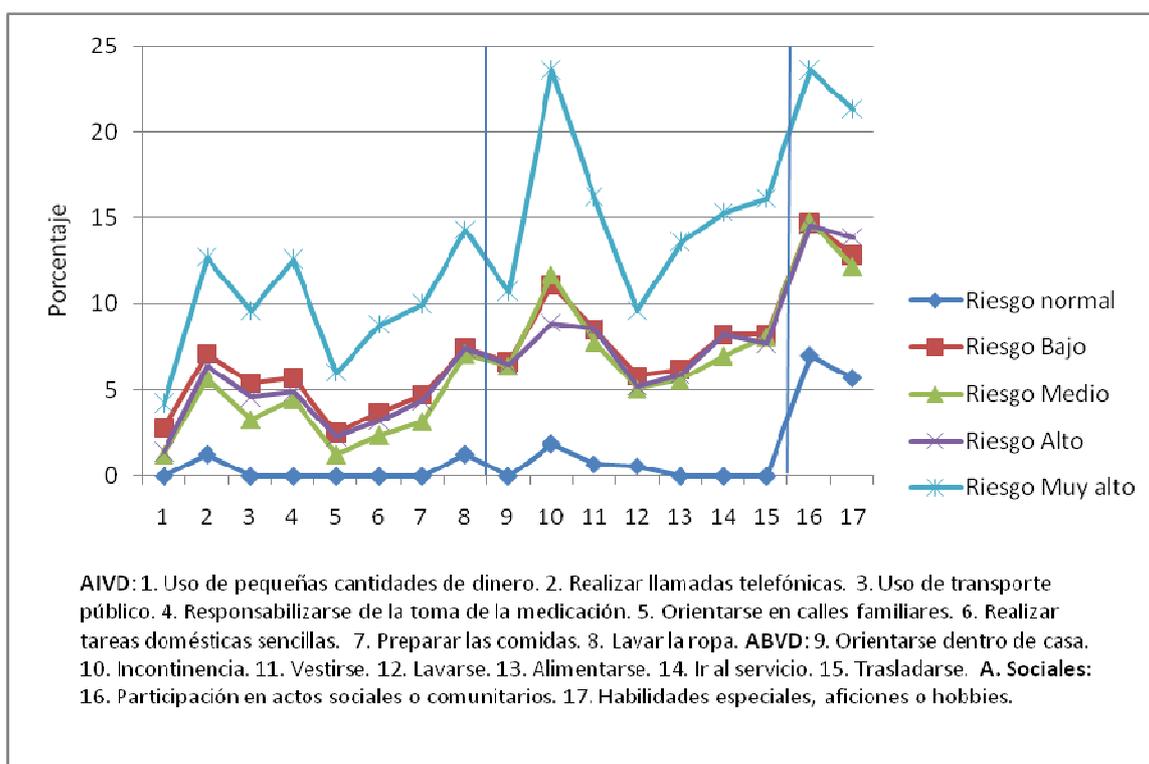
Otros estudios, como el realizado por Hajjar y cols. (2007) sí han mostrado cómo una falta de control de la TA en el hipertenso anciano conlleva un mayor riesgo de discapacidad.

2.3. Riesgo cardiovascular asociado a HTA y discapacidad

En esta ocasión, sí hemos encontrado una clara asociación e.s: a mayor RCV, mayor discapacidad, tanto para las ABVD como para AIVD, más evidente si cabe en estas últimas como podemos observar en el gráfico V-8.

Se podría hablar a la vista de estos resultados, de tres niveles de discapacidad asociados al RCV en hipertensos. El mayor grado claramente en aquellos pacientes con mayor RCV, el menor cuanto menor es el RCV y un nivel intermedio que se correspondería casi por igual a un RCV bajo-medio-alto.

Gráfico V-8. RCV asociado a HTA y discapacidad. Estudio por áreas



V. DISCUSIÓN

En el estudio Framingham al que hemos hecho referencia anteriormente, además de la HTA, otros factores de riesgo individualmente también muestran una asociación significativa con la presencia de discapacidad: Diabetes en el caso de las mujeres mayores y el consumo prolongado de cigarrillos en el caso de las mujeres de mediana edad; en el caso de los hombres tan sólo se encuentra la asociación a la HTA antes referida como la única con significación estadística (Pinsky y cols, 1985).

En el estudio Rotterdam (un estudio prospectivo sobre una muestra de 4258 mayores de 55 años, libres de discapacidad al comienzo del seguimiento de 6 años), tras un análisis multivariante también encuentran importantes diferencias entre los factores de riesgo asociados a discapacidad en mujeres y hombres, si bien no hacen referencia a la HTA como factor relacionado (Tas y cols., 2007).

En el Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP), llevado a cabo entre los años 1985-1990, el tratamiento activo de la HTA reduce la incidencia de eventos cardiovasculares, pero no de demencia y discapacidad. No obstante, un estudio posterior de Di Bari y cols (2001) pone en cuestión estos resultados y considera que el tratamiento que se le dio a las pérdidas (individuos que no participaron en el seguimiento) pudo haber oscurecido la evaluación de un hipotético efecto protector del tratamiento en la aparición de déficit cognoscitivo y discapacidad.

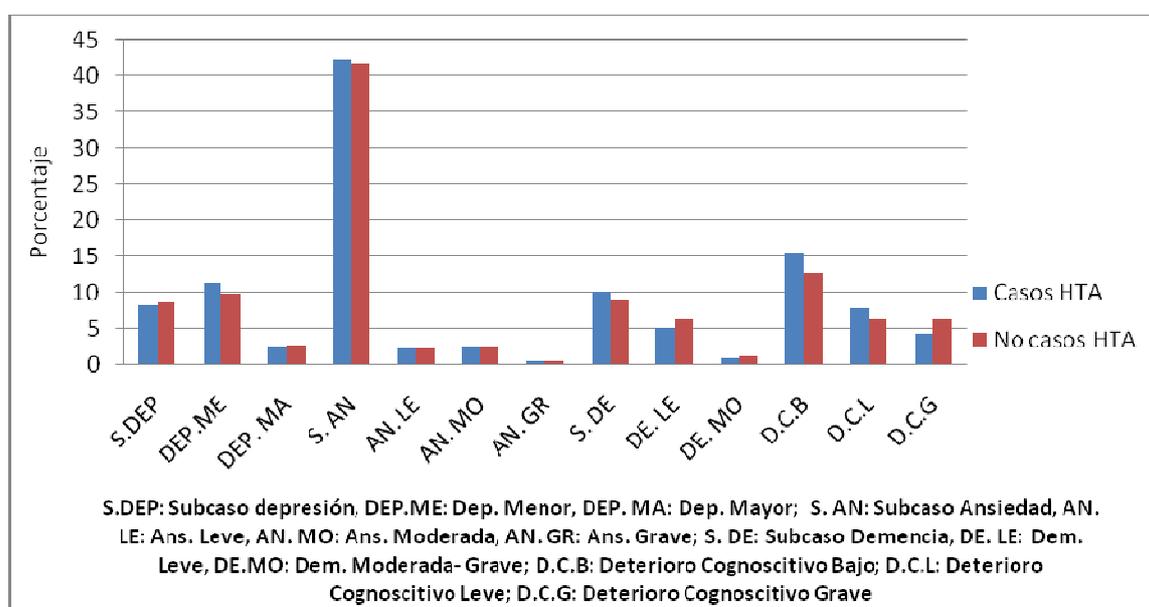
El tratamiento de la HTA se ha mostrado en muchos estudios, a los que hemos hecho referencia en apartados anteriores, útil para la prevención de eventos cardio y cerebrovasculares. También se ha relacionado la HTA con el deterioro cognoscitivo y la demencia. Es, por tanto, plausible considerar que un tratamiento activo de la HTA podría ser beneficioso para el mantenimiento de un adecuado rendimiento cognoscitivo y estado de salud físico y, por tanto, disminuir la prevalencia de discapacidad en el anciano.

3. Relación entre HTA y psicopatología

En nuestro estudio encontramos una prevalencia de psicopatología en torno al 20% (demencia 6,7%, depresión mayor 2,3%, depresión menor 9,2% y ansiedad 1,9%); similar a la documentada por otros autores de nuestro entorno, como por ejemplo la que publica el IMSERSO en su informe 2008, de 20,9% en mayores de 65 años (Villaverde y cols., 2000)

En nuestro estudio, la condición de hipertenso no se asocia en términos generales con una mayor prevalencia de psicopatología. Más aún, encontramos más casos de demencia entre los individuos de la muestra no hipertensos (gráfico V-9)

Gráfico V-9. HTA y psicopatología

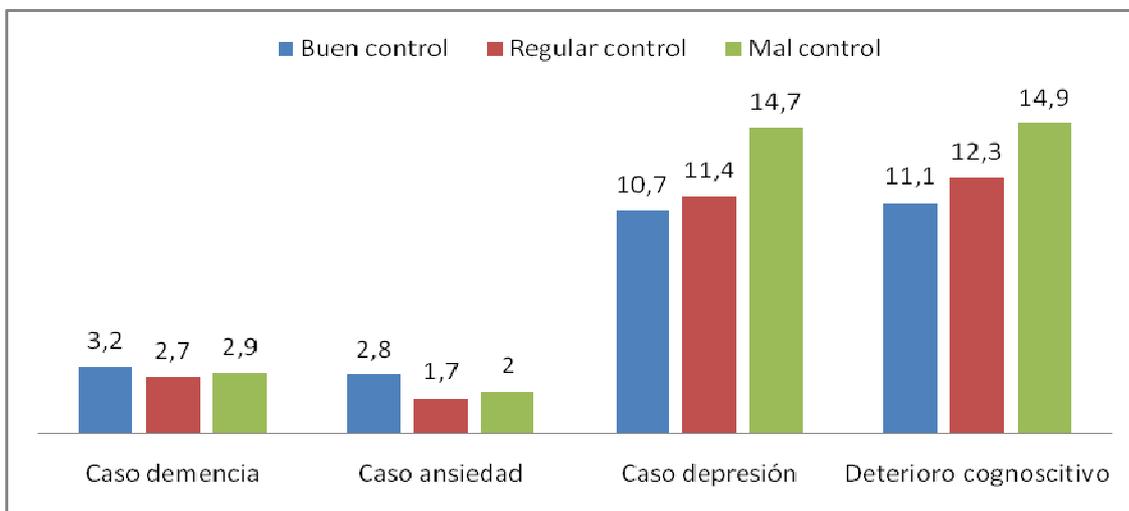


Por otro lado, sí hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa entre el efecto “beneficioso” y esperable que un buen control de las cifras de la TA puede suponer, en una menor prevalencia de depresión. Además, como se muestra en el gráfico V-10 hemos observado un efecto favorable en la presencia de deterioro cognoscitivo, que si bien no alcanza significación estadística en su conjunto, sí queda manifiesto para determinadas áreas exploradas, como veremos más adelante.

Sin embargo, no hemos hallado ninguna relación entre el mantenimiento de unas adecuadas cifras tensionales y la presencia de casos de ansiedad o demencia.

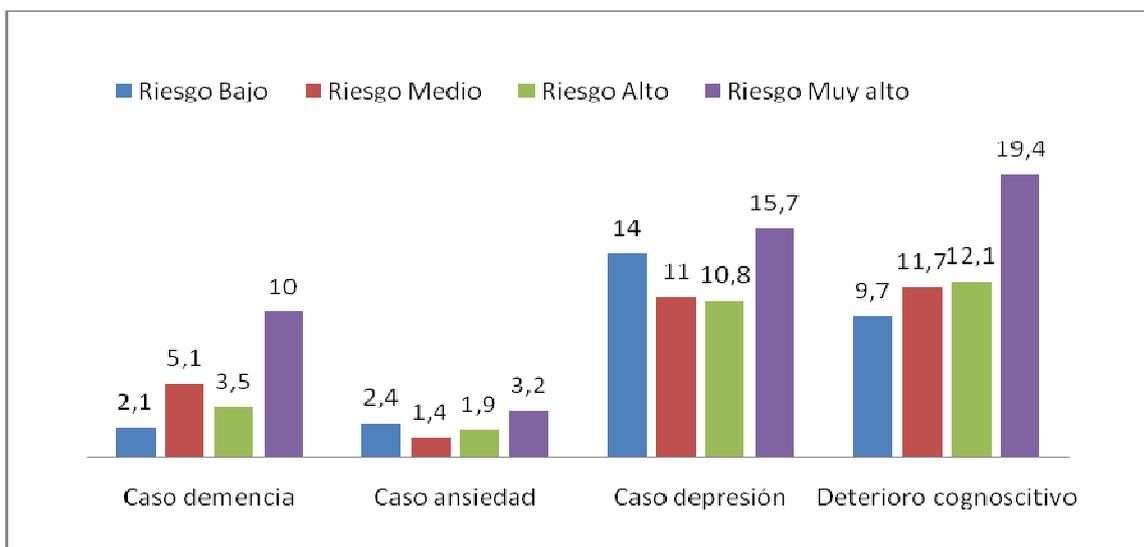
V. DISCUSIÓN

Gráfico V-10. Grado de control y psicopatología



En cuanto a la relación entre el riesgo cardiovascular y la presencia de psicopatología en nuestro estudio (gráfico V-11), hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa en los casos de depresión, deterioro cognoscitivo y demencia.

Gráfico V-11. Riesgo cardiovascular y psicopatología



Nuestros resultados están en la línea de otros muchos estudios. Como opinan Jannuzi y cols. (2000) existe una cierta paradoja en el tema que nos ocupa. Mientras que los investigadores presentan los factores psicosociales como reponsables de la aparición y agravamiento de eventos coronarios e incluso de muerte súbita, los clínicos generalmente consideran estos últimos responsables de la aparición de los primeros.

Según informan Rozanski y cols (1999), tras la revisión de un amplio número de estudios con modelos animales, los factores psicosociales de carácter crónico pueden (mediante una estimulación del Sistema Nervioso Simpático, SNS) exacerbar los mecanismos de arterioesclerosis coronaria, así como una disfunción endotelial e incluso necrosis. Además, en el caso de las mujeres premenopáusicas inducen disfunción ovárica, hipercortisolemia, y una excesiva activación adrenérgica, lo cual conlleva una aceleración de los procesos de arterioesclerosis. Además afirman que el estrés agudo es responsable de isquemia miocárdica, facilita la arritmogénesis, estimula la agregación plaquetaria, incrementa la viscosidad sanguínea mediante mecanismos de hemoconcentración y en presencia de arterioesclerosis subyacente provoca vasoconstricción coronaria. Para este grupo de investigadores, la elevación de la TA y de la frecuencia cardíaca inducida por factores psicosociales y mediada por una hiperrespuesta del SNS sería una característica intrínseca en algunos individuos.

Por otro lado, también hay que considerar la coexistencia de factores psicosociales y hábitos poco saludables, como una dieta pobre o fumar.

3.1. Hipertensión arterial y depresión

3.1.1. Caso hipertenso y depresión

En nuestro estudio encontramos cifras de prevalencia de depresión en torno al 12% (2,3% de depresión mayor y 9,7% de depresión menor).

Para el mismo segmento de edad, Copeland y cols., (1987) documentan una prevalencia del 2,9% para depresión mayor y 8,3% para depresión menor. Beekman y cols., (1995) del 2,0% para depresión mayor y 12,9% para depresión menor y Palsson y cols., (2001) del 5,6% y del 13% respectivamente, en los sujetos de 85 ó más años.

Tan sólo en los casos de depresión menor hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa con la presencia de HTA (prevalencia de depresión menor del 11,2% en hipertensos frente a un 9,7% en no hipertensos).

Jonas y cols (1997) usando una cohorte de 2992 personas del estudio National Health and Nutrition Survey concluyen, que tanto la ansiedad como la depresión predicen una mayor incidencia en el futuro tanto de hipertensión, como de prescripción de tratamiento antihipertensivo.

Copeland y cols. (1999) en un estudio poblacional llevado a cabo en Liverpool, con una participación de 5200 personas mayores de 65 años, señalan como un importante factor de riesgo de depresión, tanto la hipertensión como la presencia de enfermedad física.

Bosworth y cols. (2003), señalan que aquellos individuos (>58 años), especialmente de minorías que sufren depresión, estrés o falta de apoyo social, tienen una mayor probabilidad de ser hipertensos.

Por el contrario, otros estudios en los últimos años no muestran una clara asociación entre hipertensión y depresión. Wiehe y cols. (2006) no encuentran asociación en el estudio poblacional de corte transversal realizado en Porto Alegre con una muestra de 1174 personas entre 18-80 años tras la realización de un análisis bivariante y el control de posibles factores de confusión.

Paterniti y cols. (1999) en otro estudio poblacional realizado en Nantes con 1389 participantes entre 59-71 años no sólo no encuentran asociación con la hipertensión sino que sugieren una tendencia hacia una asociación negativa con las cifras de TA.

En el mismo sentido, Vogt y cols (1994) en un estudio prospectivo llevado a cabo a lo largo de 15 años con el fin de valorar la influencia que el estado de salud mental puede suponer en una mayor mortalidad en general y de otros procesos (ACV, infartos,..) informan de una asociación inversa entre depresión e HTA.

Licht y cols (2009) documentan en un estudio de casos y controles, una asociación entre los trastornos depresivos y una baja TAS; sin embargo, en el mismo estudio, el uso de antidepresivos sí se relaciona con un incremento, tanto de la TAS como de la TAD y con la existencia de hipertensión.

Goldberg y cols (1980), si bien consideran que la depresión y otros procesos psicopatológicos no tienen importancia en la patogénesis de la HTA, encuentran en su estudio transversal que la hipertensión arterial en tratamiento está asociada a un exceso de síntomas psicósomáticos.

Diversos mecanismos se han sugerido en esta relación: la respuesta (exagerada) del sistema nervioso (autónomo) al estrés entre las personas con ansiedad y depresión, el incremento de los niveles de noradrenalina (tanto en la HTA como en la depresión) o el papel que pueda jugar la serotonina en los desórdenes afectivos, especialmente en el caso de la depresión (Jonas y Lando, 2000). Pero también podría explicarse por un incremento de la agregación plaquetaria o por la alta prevalencia de otros factores de riesgo asociados a estilo de vida poco saludable como el fumar y el sedentarismo (Carod, 2007). En cualquier caso se relaciona a la depresión más como un factor de riesgo de desórdenes vasculares que consecuencia de los mismos (Stewart, 2006).

3.1.2. Grado de control de la HTA y depresión

El control de las cifras tensionales en nuestro estudio se relaciona con una disminución de la prevalencia de depresión ($p=0,049$). Como se aprecia en el gráfico V-10, la prevalencia de depresión puede variar desde un 14,7% (mal control de las cifras de TA) a un 10,7% (buen control).

No encontramos en la bibliografía muchos estudios de esta posible relación.

Schmitz y cols (2006) en un estudio poblacional y transversal llevado a cabo en Alemania entre personas de 18-79 años, encuentran que los trastornos mentales (afectivos, toxicomanías) son más frecuentes entre los hipertensos conocedores de su enfermedad y que no se encuentran en tratamiento que entre aquéllos en tratamiento.

Wang y cols (2005) en un estudio retrospectivo en mayores de 65 años documentan que la existencia de enfermedades no cardiovasculares asociadas disminuye el uso de terapia antihipertensiva en ancianos. Entre estos procesos, encuentran una asociación estadísticamente significativa con la depresión. Esta situación hablaría de una posible falta de control de las cifras de TA en estos pacientes.

Poder establecer una hipótesis que interprete estos hallazgos resulta difícil y escapa del objetivo de este estudio, sin embargo nos remitiremos a las posibles causas que se han relacionado con la HTA y la depresión en estudios previos. De este modo, es de esperar que un mejor control de las cifras tensionales se asocie con menos trastornos neurohormonales y también a un estilo de vida más saludable.

3.1.3. RCV asociado a HTA y depresión

En nuestro estudio, existe una asociación estadísticamente significativa entre el riesgo cardiovascular asociado a hipertensión arterial y depresión, de tal modo que la mayor prevalencia de depresión la encontramos entre aquellos individuos con riesgo cardiovascular muy alto (15,7%). Por el contrario no encontramos diferencias significativas entre aquellos hipertensos con RCV normal, bajo, moderado o alto.

La relación entre RCV y depresión ha sido estudiada ampliamente en los últimos años, si bien como veremos a continuación no existen datos definitivos.

Según Jannuzi y cols (2000) la depresión mayor es prevalente, pero está poco diagnosticada y tratada correctamente en el paciente con enfermedad cardiovascular. Cifran la incidencia de depresión mayor en pacientes con enfermedad cardíaca aguda en un 25% y apuntan que, independientemente de los marcadores pronósticos clásicos, la depresión mayor seguida de un IAM tiene un efecto devastador en la calidad de vida del paciente, en la adherencia al tratamiento y cuadruplica el riesgo de mortalidad. En pacientes que han sufrido un IAM con irritabilidad ventricular, los síntomas depresivos incrementan sustancialmente el riesgo de muerte súbita.

Cohen y cols (2001) en un estudio prospectivo relacionan un historial de tratamiento antidepresivo previo en población en edad media con una mayor frecuencia de infarto de miocardio entre hipertensos sin antecedentes previos de enfermedad cardiovascular y se preguntan sobre el posible papel cardioprotector que pudiera suponer un tratamiento antidepresivo más intenso o el cambio del tipo de antidepresivo.

Gump y cols (2004) estudian sobre una muestra de individuos (n= 12866) con factores de riesgo cardiovascular pero sin antecedentes de enfermedad coronaria la relación entre la presencia de síntomas de depresión y el riesgo de mortalidad a largo plazo. A la conclusión del mismo, encuentran una asociación entre una gran puntuación en la escala de depresión y un incremento en el riesgo de mortalidad por todas las causas estudiadas, pero en especial por la cardiovascular en hombres. En concreto, la forma de enfermedad cardiovascular que se asocia a los síntomas de depresión es la cerebrovascular, no la coronaria.

Salaycik y cols en 2007 publican los resultados de su estudio prospectivo a partir de una muestra obtenida del estudio Framingham, según los cuales la depresión sería un factor de riesgo independiente para la aparición de accidentes cerebrovasculares e isquemia transitoria en individuos menores de 65 años.

Por otro lado, en el estudio Rotterdam entre mayores de 61 años (prospectivo, n=4424), la presencia de síntomas depresivos es un importante factor de riesgo de accidente cerebrovascular en hombres pero no en mujeres (Bos, 2008).

En el NHANES I, 5 ó más síntomas depresivos al principio del estudio, se relacionan con una probabilidad un 50% mayor, de fallecer por ACV en los siguientes 29 años de seguimiento.

Según Wassertheil y cols (2004), una gran porcentaje de mujeres mayores tiene síntomas depresivos que se relacionan con un incremento del riesgo de fallecimiento por enfermedad cardiovascular y por todas las causas, incluso una vez controlados los principales factores de riesgo cardiovascular.

V. DISCUSIÓN

Fraguas y cols (2007) en el STAR *D study en individuos con sintomatología depresiva (depresión mayor no psicótica) en tratamiento ambulatorio de entre 18-75 años con mala respuesta clínica a serotonina, encuentran asociación entre los síntomas debidos a la activación simpática (palpitaciones, temblor, visión borrosa, tinnitus, o incremento de sudoración, disnea, cambios bruscos de temperatura o dolor precordial) y el insomnio de despertar precoz, con una mayor prevalencia de enfermedad cardíaca.

Oldehinkel y cols (2003) en un estudio prospectivo poblacional de casos y controles relacionan los factores de riesgo cardiovascular con la depresión pero sin poder demostrar o hipotetizar el mecanismo por el cual se relacionan, descartando el efecto estresor o de vulnerabilidad que puede suponer la enfermedad vascular en la aparición de depresión.

No todos los estudios consultados coinciden en sus conclusiones. De este modo, para Vogt y cols (1994) el estado de salud mental en general, así como la depresión en particular, no se relacionan con un incremento de la mortalidad, de enfermedad isquémica cardíaca, accidentes cerebrovasculares o cáncer.

Cervilla y cols (2004) en un estudio prospectivo en el marco de la Atención Primaria (n=2584), no encuentran una mayor incidencia de depresión tras un seguimiento de 54 meses en pacientes hipertensos moderados (TAS160-209, de 65-75 años) con enfermedad vascular establecida.

En cuanto a los posibles mecanismos que explicarían la asociación entre RCV y depresión, si bien no son objeto de nuestro estudio, apuntar entre otros: la alteración de la función endotelial en los individuos depresivos en tratamiento, como apuntan Broadley y cols (2002) en un estudio de casos y controles (de entre 18 y 55 años); una mayor reactividad plaquetaria (hasta un 41% superior) observada entre los individuos depresivos respecto a los no depresivos (Musselman y cols., 1996); lesiones de pequeños vasos a nivel de circuitos fronto-subcorticales, provocadas por la propia HTA y que generarían síntomas depresivos (Carod, 2007) y por último como sugieren estos mismos autores, a la alta prevalencia de determinados factores de riesgo ligados a hábitos de vida poco saludables como el fumar o el sedentarismo, presentes en el paciente depresivo.

3.2. Hipertensión arterial y ansiedad

3.2.1. Caso hipertenso y ansiedad

En nuestro estudio, la prevalencia de ansiedad es igual entre hipertensos y no hipertensos (1,9%).

Estos resultados coinciden con los encontrados en otros estudios prospectivos, como el realizado por Markowitz y cols (1993) en ≥ 60 años o Shinn y cols. (2001);

Del mismo modo, Muhsen y cols (2008) en un estudio poblacional en mayores de 21 años, excluyendo los casos de depresión mayor, no encuentran asociación entre hipertensión arterial y ansiedad.

Otros estudios, por el contrario, si relacionan la existencia de ansiedad con una mayor incidencia de hipertensión. Estudios prospectivos como el realizado por Jonas y cols. (1997); Paterniti y cols (1999); estudios de casos y controles en el ámbito hospitalario como el de Vetere y cols (2007) y estudios transversales como el de Wei y cols (2006)

3.2.2. Grado de control de la HTA y ansiedad

El grado de control de las cifras de tensión arterial en nuestro estudio no se ha relacionado con una mayor o menor presencia de ansiedad (gráfico V-10).

Sin embargo, Sanz y cols. (2010), sí encuentran una relación entre la existencia de factores psicológicos (presencia de ansiedad, depresión, ataques de ira, personalidad tipo A) y un control deficiente de las cifras de TA. En este sentido, interpretan sus resultados en base a las características definitorias de estos pacientes (impulsividad, falta de control...) y estar la ansiedad y otros procesos psicopatológicos involucrados en la etiología de algunos casos de HTA.

Del mismo modo, el tratamiento de la ansiedad también se ha mostrado eficaz en disminuir las cifras de TA en pacientes hipertensos (Grossman y cols., 2005).

3.2.3. RCV asociado a HTA y ansiedad

En nuestro estudio no hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa entre riesgo cardiovascular asociado a HTA y ansiedad. Encontramos el mayor porcentaje de casos de ansiedad entre las personas con RCV normal (4,3%) y en los de RCV muy alto (3,2%).

Otros estudios, por el contrario, sí han encontrado una asociación:

Fava y cols. (1996) en un estudio doble ciego entre pacientes depresivos ambulatorios de edades comprendidas entre 18 y 65 años, muestran cómo elevados niveles de ansiedad se asocian con elevados niveles de colesterolemia y prolongación del espacio Q-T y que aquellos pacientes con ataques de ira tienden a tener niveles de colesterolemia superiores que aquéllos que no los sufren.

V. DISCUSIÓN

Smoller y cols (2007) en un estudio prospectivo sobre las enfermedades y causas de mortalidad más frecuentes en mujeres postmenopáusicas, con una cohorte de 3369 mujeres entre 51-83 años, encuentran una asociación con significación estadística entre el antecedente de ataques de pánico y una mayor frecuencia de eventos coronarios y/o cerebrovasculares, considerando esta situación como un factor de riesgo cardiovascular independiente a tener en cuenta en estas pacientes.

Para algunos autores, como Csaba (2006), la ansiedad parece representar un factor independiente de RCV tan importante como la obesidad, la HTA, el sedentarismo o la hiperlipemia. Según explica Csaba, la noradrenalina relacionada con la ansiedad y la activación del sistema nervioso simpático conlleva HTA y arritmias, lesión endotelial y activación de plaquetas, lo que favorece la trombosis.

La disparidad entre los resultados obtenidos y los estudios consultados se podría explicar en parte por el diseño del estudio. En la mayor parte de la bibliografía consultada, los estudios son prospectivos y realizan un seguimiento de los participantes en meses o incluso años, mientras que el nuestro es un estudio transversal. En otras palabras, desconocemos si la persona que presenta ansiedad con RCV normal puede, dos días después sufrir un IAM o un ACV, lo que la incluiría en el grupo de RCV muy alto según la clasificación utilizada.

En este sentido, Kawachi y cols. (1994) en un estudio de casos y controles llevado a cabo tras un seguimiento de 32 años con casos incidentes de enfermedad coronaria encuentran una importante asociación entre ansiedad y muerte súbita con una OR=4,46 (95% CI:0,92-21,6). Sin embargo, no documentan un mayor de riesgo de IAM no mortal o angor y ansiedad.

3.3. Hipertensión arterial y demencia

3.3.1. Caso hipertenso y demencia

En nuestro estudio hemos encontrado una relación inversa entre las cifras de TA y la presencia de demencia (5,4% en no hipertensos, 3,0% en hipertensos) estadísticamente significativa.

Estos resultados coinciden con los estudios llevados a cabo por Skoog y Gustafson, (2003); a destacar dos estudios poblacionales prospectivos: "Estudio Rotterdam (n=6.668) entre individuos mayores de 55 años y el Gothenburg H-70 (n=317) con participantes mayores de 85 años. En relación con los resultados hallados en estos estudios, Ruitenberg y cols (2001) sugieren que en el anciano se precisan niveles más altos de TA para mantener una adecuada perfusión cerebral y como alternativa plantean que la baja presión arterial hallada es secundaria a las lesiones cerebrales provocadas por la HTA previamente.

En otros estudios no se encuentra asociación, como los llevados a cabo por Posner y cols (2002) y Hanon y cols, (2004). En el primero de éstos, si bien no encuentran asociación entre HTA en mayores de 65 años y enfermedad de Alzheimer, sí relacionan la HTA con un mayor riesgo de demencia vascular.

Bellew y cols. (2004) encuentran una asociación entre la HTA y el deterioro cognoscitivo en pacientes de enfermedad de Alzheimer tras un seguimiento de seis meses en un ensayo clínico de más de 700 pacientes, pero en un segundo análisis (controlando la edad y el genotipo de apolipoproteína) no encuentran una asociación estadísticamente significativa.

Otros autores por el contrario sí encontraron fuertes evidencias epidemiológicas entre la existencia de demencia Alzheimer y la HTA como Voisin y cols. (2003). Wu y cols. (2003), incluso identifica la HTA como un factor de riesgo de enfermedad de Alzheimer tras la realización de un estudio de regresión logística (OR=1,97, 95%CI:1,09-3,54, P=0,02) entre 16488 individuos.

En otros estudios la asociación encontrada es con la HTA sistólica aislada (Prince y cols., 1994; Flack y cols., 2003). En el estudio de Li y cols, (2007) esta asociación se establece tan sólo en el grupo de menores de 75 años con cifras superiores a los 160 mmHg de TAS y TAD entre 80-89.

Como ya se comentó en el apartado anterior, la hipótesis más aceptada en la actualidad relacionaría la HTA en la edad media de la vida con una mayor presencia de demencia en edades más avanzadas (Kivipelto y cols., 2001; Trenkwalder, 2002)

Para Qiu y cols (2005), la arterioesclerosis y la hipoperfusión cerebral (consecuencia de la misma), junto con el descenso de la TA serían las causas que relacionarían la hipertensión en las edades medias de la vida con el deterioro cognoscitivo y la aparición de demencia.

3.3.2. Grado de control de la HTA y demencia

A la vista de nuestros resultados, no existe una relación entre un buen control de las cifras de T.A y la existencia de demencia. Como mostramos en el gráfico V-10, un 3,2% de los pacientes con buen control de sus cifras tensionales tienen demencia, mientras que éstos suponen un 2,7% en los sujetos con un control regular y un 2,9% en los que acreditan un mal control.

Diversos estudios, no muestran una eficacia del tratamiento antihipertensivo en mejorar la función cognoscitiva (Prince y cols, 1996; Rockwood y cols, 1997) o en prevenir la aparición de deterioro cognoscitivo (Bellew y cols., 2004).

Estos resultados contrastan con los observados en otros trabajos que, como veremos más adelante, destacan el papel beneficioso de los antihipertensivos.

Si bien se han establecido los beneficios que el tratamiento antihipertensivo reporta a la salud en general y a la disminución de eventos cerebrovasculares en particular, el efecto que un buen control de la tensión arterial reportaría para disminuir la aparición de deterioro cognoscitivo está todavía en estudio (Paran y Anson, 2007).

3.3.3. RCV asociado a HTA y demencia

En esta ocasión sí hemos obtenido resultados con significación estadística (gráfico V-11). Podemos establecer tres niveles diferenciados: Aquellos de riesgo CV normal-bajo, moderado- alto y alto, con prevalencias de demencia que oscilan entre el 0.2-1%, el 3,5-5,1% y el 10% respectivamente.

Más allá del cuestionado papel que jugaría la HTA en la aparición de demencia, estos resultados son coincidentes con los obtenidos en otros estudios y reforzarían la ya extendida opinión del importante papel que juegan los factores vasculares en la génesis de la demencia, sin distinguir tipos (Zhu y cols., 1998) o asociada a determinadas formas de presentación como Alzheimer (Luchsinger y Mayeux, 2004), Demencia Vascular (Paglieri y cos., 2004) u otras.

Otros estudios, como el de Piguet y cols (2003), en un seguimiento de 377 mayores de 75 años sin embargo cuestionan el papel que los factores de riesgo cardiovascular desempeñan en la aparición de demencia y deterioro cognoscitivo.

A partir de estos resultados se abre un campo de investigación muy esperanzador y apasionante: ¿Podríamos prevenir la demencia? En los últimos años múltiples estudios se dirigen en este sentido (Rigaud y cols., 2003; Haan y cols., 2004; Hanon y cols., 2004; Middleton y Yaffe, 2009).

Se han realizado estudios con diversos antihipertensivos (Waeber, 2003; Amenta y cols., 2002) que asocian especialmente a los calcioantagonistas (Syst-Eur Vascular dementia Project; Birkenhager y Staessen, 2004) y IECAS más que a los diuréticos y beta-bloqueantes, un efecto beneficioso sobre el deterioro cognoscitivo asociado a la HTA. Otros estudios señalan a los IECAS y a los antagonistas de los receptores de la angiotensina II como los antihipertensivos que ofrecen más ventajas en el paciente anciano en términos de calidad de vida (mantenimiento de la función cognitiva y actividad sexual) (Fogari y Zoppi, 2004).

La culminación de estos trabajos, sin duda, marcaría un antes y un después en las estrategias de tratamiento de la enfermedad de Alzheimer y de las demencias en general, promoviendo un envejecimiento saludable (Rigaud y cols, 2002, De Carli, 2003).

En ausencia de unas pautas de tratamiento farmacológico, el mantenimiento de un estilo de vida saludable puede representar la mejor opción para prevenir la aparición de demencia (Peters, 2009).

3.4. Hipertensión arterial y deterioro cognoscitivo

3.4.1. Caso hipertenso y deterioro cognoscitivo

Al igual que en otros estudios, en el nuestro encontramos una asociación entre HTA y deterioro cognoscitivo (Kuusisto y cols., 1993; Kilander y cols., 1998; Amenta y cols., 2002; Paran y cols., 2003).

Cabe destacar que en casos de deterioro cognoscitivo grave la prevalencia de HTA es menor, incluso, que la media del estudio (57,6% frente a un 67,7%). Por otro lado la condición de hipertenso es más frecuente en aquellos pacientes con deterioro cognoscitivo bajo o leve que en aquellos con rendimiento cognoscitivo normal (71,8% y 72%, frente a un 67,1% respectivamente).

Estos hallazgos, si bien inicialmente podrían sorprendernos como hemos visto antes al relacionar la presencia de demencia e HTA, se podrían explicar si tenemos en cuenta que como muestran diversos estudios, la HTA aumenta con la edad hasta los 75 años decreciendo después. Por tanto, podríamos hipotetizar que los casos de deterioro cognoscitivo grave, bien podrían corresponder a individuos de mayor edad, con un mayor RCV y que pudieron ser hipertensos años atrás (Ferruci y cols., 1996; Cicconetti y cols., 2004, Hanon y cols., 2003). Así, por ejemplo, en el estudio transversal llevado a cabo por Hanon y cols, (2004) se encuentra un mayor deterioro cognoscitivo en aquellos individuos con historial de HTA, que aquellos que carecían de él, no pudiendo encontrar una relación entre la medida de la tensión arterial y la función cognoscitiva. En la misma línea encontramos otros trabajos (Rockwood y cols., 1996; Lindsay y cols., 1997).

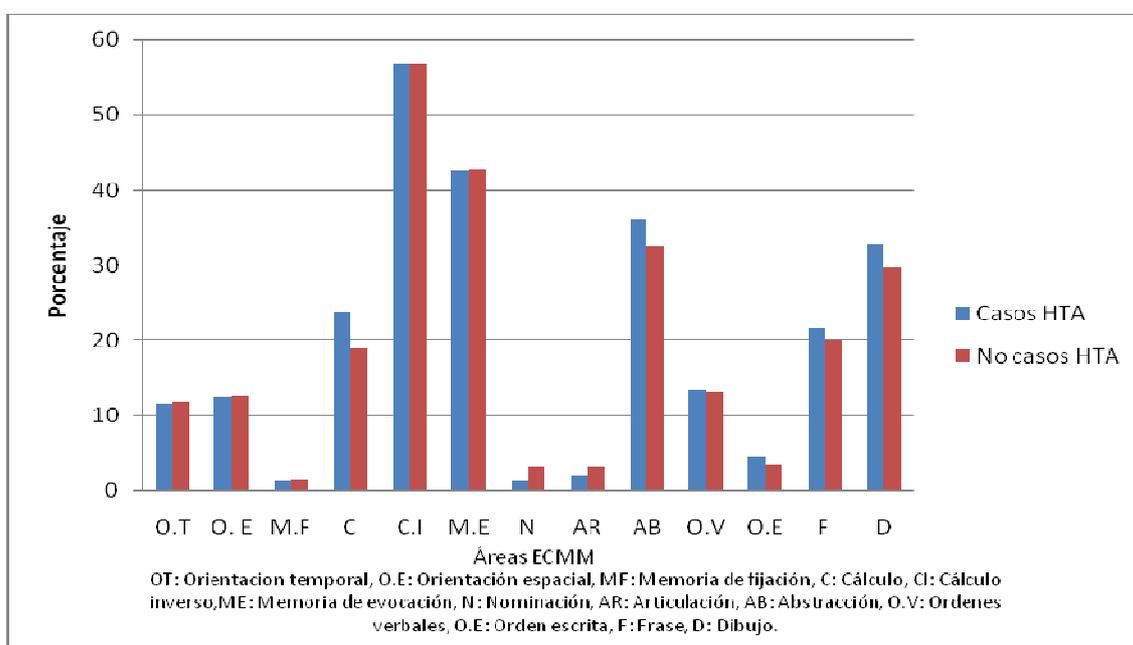
Singh-Manoux y Marmot (2005) encuentran asociación (aunque sea pequeña) entre la existencia de HTA y el rendimiento cognoscitivo en edades medias de la vida y Elias y cols (2004) tanto en edades medias como en el anciano.

Otros estudios simplemente no han encontrado asociación entre la HTA y la aparición de deterioro cognoscitivo, incluso tras 6 años de seguimiento (Hebert y cols., 2004).

Como vemos en el gráfico V-12, las áreas - funciones cognoscitivas estudiadas que se asocian un mayor deterioro en los casos HTA respecto a los no HTA son las de cálculo, abstracción y dibujo (con diferencias e.s.)

En otros trabajos consultados son las áreas de cálculo, copia y memoria semántica las más afectadas (Kuusisto y cols., 1993); en cualquier caso, podríamos sugerir que sean las funciones complejas superiores las más afectadas en los pacientes hipertensos.

Gráfico V-12. Deterioro cognoscitivo, en las distintas áreas ECMM, en pacientes con y sin HTA.

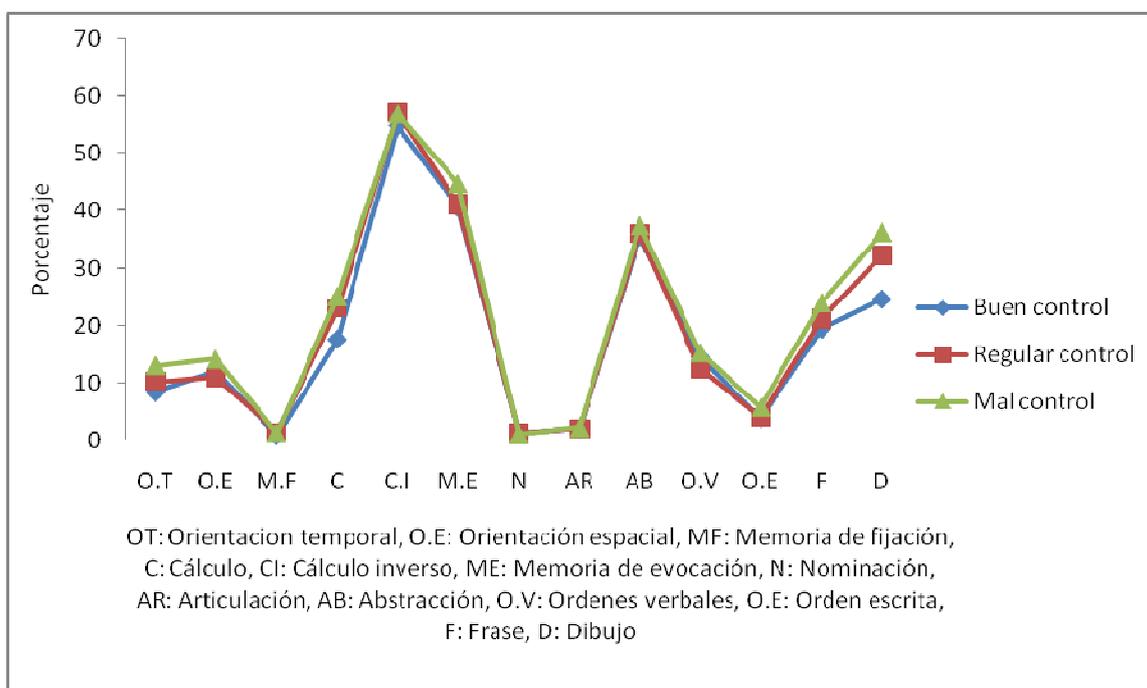


3.4.2. Grado de control de HTA y deterioro cognoscitivo

Los resultados obtenidos en nuestro estudio sugieren una cierta tendencia o influencia del control de las cifras de T.A en la existencia de deterioro cognoscitivo, sin alcanzar significación estadística (prevalencia de un 11,1% en aquellos pacientes con buen control de sus cifras tensionales, 12,3% en aquellos con un control regular y un 14,9% en los que acreditan un mal control de las mismas).

En el estudio realizado por áreas (ver gráfico V-13) y como ya avanzábamos en la sección de resultados, a peor control de las cifras tensionales encontramos mayor deterioro cognoscitivo. Esta tendencia tan solo es estadísticamente significativa en el caso de las áreas de orientación temporal y dibujo y también la encontramos en aquellos pacientes con un buen o mal control de las cifras de TA en el área de cálculo.

Gráfico V-13. Deterioro cognoscitivo, en las distintas áreas ECMM, según grado de control de la TA.



Estos hallazgos estarían en la línea de los observados en otros estudios (Hebert y cols., 2004), en los que pese a realizar el estudio sobre una población con un alto índice de HTA en tratamiento (y, por tanto, probablemente con un grado de control aceptable o bueno) no se encuentra asociación entre HTA y deterioro cognoscitivo. Para Prince y cols, (1996) el tratamiento de la HTA moderada en el anciano no modifica, en un seguimiento a lo largo de 54 meses, el rendimiento cognoscitivo.

En contraposición, comentar cómo en el estudio llevado a cabo por Paran y cols. (2003), son los hipertensos mal controlados los que obtienen peor rendimiento cognoscitivo de los 4 grupos estudiados (normotensos, hipertensos controlados, hipertensos no tratados e hipertensos mal controlados) tras aplicárseles diversos tests.

Vinyoles y cols (2008) en un estudio llevado a cabo en Atención Primaria en mayores de 60 años encuentran cómo el cumplimiento terapéutico y un buen control de las cifras de TA se asocian a un mejor rendimiento en el Mini mental State examination (MMSE).

3.4.3. RCV asociado a HTA y deterioro cognoscitivo

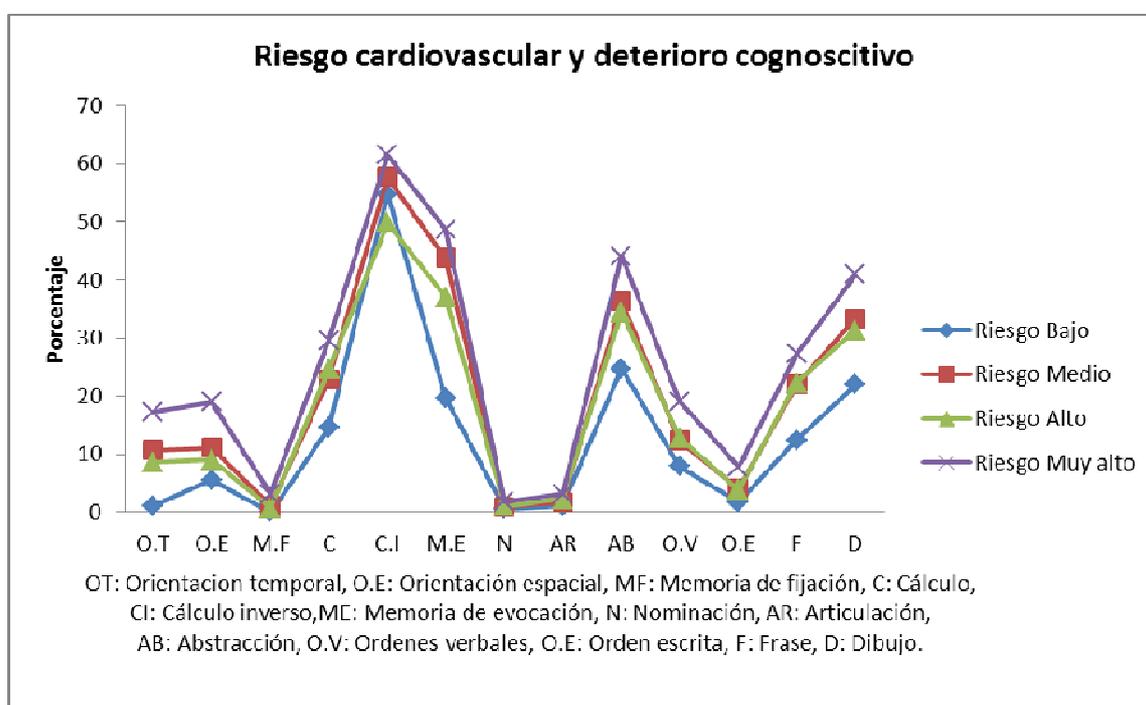
En nuestro estudio apreciamos una relación directa entre RCV asociado a HTA y deterioro cognoscitivo: a mayor RCV, mayor deterioro cognoscitivo. Al igual que en el caso de la demencia, podemos establecer tres niveles diferenciados: aquellos de riesgo CV normal-bajo, moderado- alto y alto, con prevalencias de deterioro cognoscitivo que oscilan entre el 4,3-9,7%, el 11,7-12,1% y el 19,4% respectivamente.

En el estudio por áreas (ver gráfico V-14), encontramos igualmente diferencias e.s, para todas ellas, salvo en el caso de la “articulación” y “nominación” donde no podemos establecer la asociación.

En este sentido, destacar entre otros estudios, la cohorte poblacional de 999 individuos llevada a cabo en Upsala (Kilander y cols., 1998) que, además de relacionar RCV y deterioro cognoscitivo, concluye que la asociación entre HTA y deterioro cognoscitivo es más fuerte en los casos HTA no tratados.

Zhu y cols. (1998) en un estudio transversal en mayores de 75 años habla de un riesgo atribuible de deterioro cognoscitivo en la población estudiada en relación con el accidente cerebrovascular de un 8,5%.

Gráfico V-14. Deterioro cognoscitivo, en las distintas áreas ECMM, según RCV.



VI. CONCLUSIONES

VI. Conclusiones

1. Confirmando nuestras hipótesis de partida, se documenta en el presente estudio una alta **prevalencia** (67,7%) de HTA en los mayores de 55 años.

Se observan diferencias estadísticamente significativas en las siguientes **variables demográficas**: prevalencia más alta en mujeres, en los grupos de edad más avanzada y en individuos con menor nivel de escolaridad.

2. En relación con las **características de la HTA**:

a) El mayor porcentaje de hipertensos se clasifica como HTA ligera (62,2%) y presenta un nivel de riesgo cardiovascular moderado (59,1%).

b) Conocen su diagnóstico el 59,1% y de ellos está en tratamiento el 84,6%.

c) Se considera que mantienen un correcto control de su TA sólo el 9,1%.

3. En relación con la **discapacidad** para las actividades básicas e instrumentales de la vida cotidiana:

a) En contra de lo hipotetizado al inicio del estudio, no se ha encontrado un mayor grado de discapacidad en los hipertensos.

b) Es significativamente menos frecuente en algunas actividades cotidianas ("incontinencia" y "uso del transporte público") en los hipertensos bien controlados.

c) Es significativamente más frecuente en los hipertensos con mayor riesgo cardiovascular, según los criterios actuales.

4. En relación con la **depresión**:

a) No se ha encontrado significativamente mayor prevalencia de ésta en los sujetos hipertensos.

b) Por el contrario, confirmando nuestras hipótesis, sí es significativamente más frecuente en los hipertensos mal controlados.

c) Y en relación con el riesgo cardiovascular, tan sólo encontramos una significativa mayor prevalencia de depresión en los pacientes HTA de mayor riesgo.

5. En relación con la **ansiedad** no hemos encontrado asociaciones estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros del estudio.

VI. CONCLUSIONES

6. En relación con la **demencia**:

- a) Encontramos significativamente mayor frecuencia en los sujetos no hipertensos.
- b) Aunque no se ha observado una asociación con el grado de control de la HTA, sí se documenta que la demencia es más frecuente en los hipertensos de los grupos con mayor riesgo cardiovascular.

7. En relación con el **deterioro cognoscitivo**:

- a) Es significativamente más frecuente en los hipertensos (en especial en las áreas de cálculo, abstracción y dibujo).
- b) Aunque no se ha observado una asociación con el grado de control de la HTA (salvo en las áreas de orientación temporal y dibujo), sí se documenta que el deterioro cognoscitivo es más frecuente en los hipertensos de los grupos con mayor riesgo cardiovascular.

8. A la vista de estas conclusiones, se juzga que los datos son relevantes para el sistema sanitario. En primer lugar para la detección de hipertensos no tratados. En segundo lugar, y en vista de las asociaciones documentadas, para tener en cuenta en la práctica clínica los factores de riesgo cardiovascular detectados, asociados a depresión, deterioro cognoscitivo y demencia.

VII. BIBLIOGRAFIA

VII. Bibliografía

Bibliografía consultada:

Abellan J, Leal M. Importancia sociosanitaria de la hipertensión. En Epidemiología de la Hipertensión. Biblioteca básica SEHLELHA. Ediciones DOYMA 1999.

Alcasena M.S., Martinez J., Romero J. Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Anales del Sistema sanitario de Navarra. Departamento de salud del Gobierno de Navarra 2002 Vol 21; supl 1.

Alexopoulos GS. Vascular Disease, depression, and Dementia. JAGS 2003 Aug; 51(8): 1178-1180.

Alvarez LA, Suarez C, Mantilla T, et al. Estudio PREVENCAT: control de riesgo cardiovascular en atención primaria. Med Clin 2005; 124(11):406-410.

Amenta F, Mignini F, Rabbia F, et al. Protective effect of anti-hypertensive treatment on cognitive function in essential hypertension: analysis of published clinical data. J. Neurol Sci 2002 Nov; 203-204: 147-151.

American Psychiatric Association. (1.994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. Washington, APA.

American Psychiatric Association. (2.000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. Washington, APA.

Andersen K, Lolk A, Nielsen H, et al. Prevalence of very mild to severe dementia in Denmark. Acta Neurol Scand. 1997 Aug; 96(2): 82-7

Andersen UO, Jensen G. Decreasing population blood pressure: 15 years of follow-up in the Copenhagen City Heart Study (CCHS). Blood Press. 2004; 13(3):176-82.

Aronow WS. Treatment of hypertension in the elderly. Geriatrics. 2008 Oct; 63(10):21-25.

Aronow WS. Heart disease and aging. Med Clin North Am. 2006 Sep; 90(5):848-862.

Arrieta A, Fernandez L, Gonzalez V, et al. Guía de Atención al paciente con demencia en Atención Primaria. En Portal Mayores. CSIC. IMSERSO. 2011.

Baltes MM, Willis SL. Plasticity and enhancement in intellectual functioning in old age: Penn State's Adult Development and Enrichment. En Craik FIM, Trehub S (eds). Aging and cognitive processes. New York: Plenum, 1982.

Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, De la Cruz JJ, et al. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. Hypertension 1998; 32(6):998-1002.

Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, Ruilope LM, et al. Hypertension magnitude and Management in the elderly population of Spain. J Hypertens 2002; 20(11):2157-2164.

VII. BIBLIOGRAFIA

- Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005; 22(9):353-362
- Barquero MS, Payno MA. *Demencias*. Barcelona: Massot, 2000.
- Barrett-Connor E, Palinkas LA. Low blood pressure and depression in older men: a population based study. *BMJ* 1994; 308(6926):446-449.
- Barrios V, Campuzano R, Peña G, et al. Estratificación del riesgo cardiovascular en hipertensión en Atención Primaria e impacto sobre el tratamiento antihipertensivo. Estudio DIORISC. *Hipertensión* 2002; 19(3):114-20.
- Bayó J, Coll G, Dalfó A, et al. Aportaciones del séptimo informe del Joint National Committee. Seis años después. *Aten Primaria* 2003; 32(8):471-474.
- Bear MF, Connors BW, Paraiso MA. Mecanismos sinápticos de la memoria. En: *Neurociencia. Explorando el cerebro*. Barcelona: Masson-Williams and Wilkins, 1998; 546-575.
- Beekman A, Deeg D, Van Tilberg T et al. Major and minor depression in later life: a study of prevalence and risk factors. *J Affect Dissord* 1995 Dec; 36(1-2):65-75.
- Beekman AT, Bremmer MA, Deeg DJ, et al. Anxiety disorders in later life: a report from the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998 Oct; 13(10):717-26.
- Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ. Review of community prevalence of depression in later life. *Br J Psychiatry* 1999 Apr; 174:307-11.
- Beekman AT, Penninx BW, Deeg DJ et al. The impact of depression on the well-being disability and use of services in older adults: a longitudinal perspective. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 105(1):20-27.
- Bellew KM, Pigeon JG, Stang PE, et al. Hypertension and the rate of cognitive decline in patients with dementia of the Alzheimer type. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2004 Oct-Dec; 18(4):208-13.
- Bennett DA; Wilson RS, Schneider JA, et al. Natural history of mild cognitive impairment in older persons. *Neurology*. 2002 Jul 23; 59(2): 198-205.
- Berkman L, Berkman C, Kasl S et al. Depressive symptoms in relation to physical health and functioning in the elderly. *Am J Epidemiol* 1986; 124(3):372-388.
- Bertomeu V. Guías sobre el tratamiento de la hipertensión arterial 2003: ¿aclaran o confunden? *Rev Esp Cardiol* 2003 Oct; 56 (10):940-943.
- Birkenhäger WH, Reid JL, eds. *Handbook of Hypertension*. Vol 6: Epidemiology of Hypertension. Amsterdam: Elsevier, 1985.
- Birkenhager WH, Forette F, Staessen JA. Dementia and antihypertensive treatment. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004 Mar; 13(2):225-30.
- Birkenhager WH, Staessen JA. Blood pressure and dementia. *Panminerva Med* 2004 Dec; 46(4):227-237.
- Bisschop MI, Kriegsman DM, Deeg DJ, et al. The longitudinal relation between chronic diseases and depression in older persons in the community: the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *J Clin Epidemiol* 2004; 57(2):187-194.

Blacher J, Stessen JA, Girerd X, et al. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000 Apr; 160(8):1085-1089.

Blazer D, Hughes D, George L. The epidemiology of depression in an elderly community population. *Gerontologist* 1987 Jun; 27(3):281-287.

Blazer D, Swartz M, Woodbury M y cols. Depressive symptoms and depressive diagnosis in a community population: Use of a new procedure for analysis of psychiatry classification. *Arch Gen Psychiatry* 1988 Dec; 45(12):1078-1084.

Blazer D, Burchett B, Service C, et al. The association of age and depression among the elderly: an epidemiologic exploration. *J Gerontol.* 1991 Nov; 46(6):210-5.

Blazer D. Psychiatry and the oldest old. *Am J Psychiatr* 2000 Dec; 157(12):1915-1924.

Bos MJ, Linden T, Koudstaal PJ, et al. Depressive symptoms and risk of stroke: the Rotterdam Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008 Sep; 79(9):997-1001.

Bosworth HB, Bartash RM, Olsen MK, et al. The association of psychosocial factors and depression with hypertension among older adults. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2003 Dec; 18 (12): 1142-1148.

Braak H, Braak E. Staging of Alzheimer-related cortical destruction. *Int Psychogeriatr.* 1997; 9 Suppl 1: 257-61; 269-72.

Braam AW, Delespaul P, Beekman ATF et al. National context of healthcare, economy and religion, and the association between disability and depressive symptoms in older europeans: results from the EURODEP concerted action. *European Journal of Aging* 2004; 1(1):26-36.

Broadley AJ, Korszun A, Jones CJH, et al. Arterial endothelial function is impaired in treated depression. *Heart* 2002 Nov; 88(5):521-523.

Bruce DG, Casey GP, Grange V et al. Cognitive impairment, physical disability and depressive symptoms in older diabetic patients: The Fremantle Cognition in Diabetes Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61(1):59-67.

Carney RM, Freedland KE, Miller GE, et al. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanisms. *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 53(4):897-902.

Carod FJ. Depressive Symptoms and Risk of Stroke The Framingham Study. *Stroke* 2007; 38(1):16-21.

Carrasco P, Gil B, Fernández C, et al. Día de análisis en Granada de la hipertensión arterial. Estudio DAGA. *Hipertensión* 2003; 20(5):195-199.

Ceballos R, Gil B, León MT, et al. Hipertensión arterial y capacidad intelectual. *Hipertensión* 2000; 17(5):216-224.

Cervilla J, Prince M, Rabe-Hesketh S. Vascular disease risk factors as determinants of incident depressive symptoms: a prospective community-based study. *Psychological Medicine* 2004; 34(4):635-641.

Chan S, Kartha K, Yoon SS, et al. Multifocal hypointense cerebral lesions on gradient-echo MR are associated with chronic Hypertension. *Am J Neuroradiol* 1996; 17:1821-1827.

VII. BIBLIOGRAFIA

Charney D, Bremner D. The neurobiology of anxiety disorders. En: Charney y cols. (Eds). Neurobiology of mental illness. New York: Oxford University Press, 1999.

Chi HC, Victoroff JI, Margolin D, et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology* 1992 Mar; 42(3 Pt 1):473-80.

Chiu HC, Mau LW, Chang HY, et al. Risk Factors for cardiovascular disease in the elderly in Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci.* 2004 Jun; 20(6):279-86.

Chockalingam A, Campbell NR, Fodor JG. Worldwide epidemic of hypertension. *Can J Cardiol* 2006; 22(7):553-555.

Cicconetti P, Riolo N, Priami C, et al. Risk factors for cognitive impairment. *Recenti Prog Med.* 2004 Nov; 95 (11):535-545.

Cifkova R, Skodova Z, Lanska V, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Czech Republic. Results of two nation wide cross-sectional surveys in 1997/1998 and 2000/2001, Czech Post-MONICA Study. *J Hum Hypertens.* 2004 Aug, 18 (8):571-579.

Cinza S, Cabarcos A, Nieto E, et al. Prevalencia de Hipertensión arterial en población mayor de 65 años ingresada en un servicio de Medicina Interna. *An. Med Interna* 2006; 23 (12):577-581.

Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003 Oct 13; 163(18): 2219-29.

Clavet MR. Bioética y envejecimiento. En Crespo D (ed). El envejecimiento. Un enfoque multidisciplinario. Barcelona: Proas Science, 1997; 101-115.

Clasificación ATC de medicamentos (Orden de 13 de mayo de 1985 publicada en BOE 21-5-1985).

Coca A. Control de la Hipertensión en España. Resultados del estudio Controlpres 95. *Hipertensión* 1995; 12:26-34.

Coca A, Aranda P, Bertomeu V, et al. Estrategias para un control eficaz de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Hipertensión* 2006; 23(5):152-156.

Coca A, Soler J, Plana J, et al. Control de la hipertensión arterial en Unidades de Hipertensión en Hospitales comarcales. Resultados de un modelo de asistencia multicéntrica protocolizada. *Hipertensión* 1997; 14:14-26.

Coca A. Evolución del control de la Hipertensión en España. Resultados del estudio Controlpres 98. *Hipertensión* 1998; 15:298-307.

Coca A. "Aspectos actuales del control de la presión arterial". *Epidemiología de la hipertensión arterial y situación actual del control de presión en España. Nefrología.* Vol XX. Supl 1, 2000:36.

Coffey CE, Figiel FS, Djang WT, et al. Subcortical hyperintensity in MRI: a comparison between normal and depressed elder subjects. *Am J Psychiatry* 1990; 147:187-189.

Cohen HW, Madhavan S, Alderman MH. History of treatment for Depression: Risk Factor for Myocardial infarction in Hypertensive Patients. *Psychosomatic Medicine* 2001 Mar-Apr; 63(2):203-209.

Cole MG, Bellavance F. Depression in elderly medical inpatients: a meta-analysis of outcomes. *Can Med Assoc J* 1997 Oct; 157(8):1055-1060.

Copeland JRM; Dewey ME and Griffiths-Jones HM. A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGE-CAT. *Psychological Medicine* 1986; 16:89-99.

Copeland JRM, Dewey ME, Wood N, et al. Range of mental illness among the elderly in the community: Prevalence in Liverpool using the GMS-AGE-CAT package. *Br J Psychiatry* 1987 Jun; 150:815-823.

Copeland JRM, Gurland BJ, Dewey ME et al. Is there more dementia, depression and neurosis in New York? A comparative study of the elderly in New York and London using the computerized diagnosis AGE-CAT. *Br J Psychiatry* 1987 Oct; 151:466-473.

Copeland JR, Chen R, Dewey ME, et al. Community-based case-control study of depression in older people. Cases and sub-cases from the MRC-ALPHA Study. *Br J Psychiatry* 1999 Oct; 175:340-347.

Copeland JR, Beekman AT, Dewey ME et al. Depression in Europe. Geographical distribution among older people. *Br J Psychiatry* 1999; 174:312-321.

Copeland JRM. EURO-DEP-Prevalence of depression in Europe. En: Copeland JRM, About Saleh MT and Blazer DG (eds). *Principles and practice of geriatric psychiatry*. 2nd(ed). Chichester: John Wiley and Sons; 2002.

Costa PT Jr, Williams TF, Somerfield M et al. Recognition and initial assessment of Alzheimer's disease and related dementias. Clinical Practice Guideline 19. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR Publication No. 97-0702. November 1996.

Cruz- Jentoft AJ. El índice de Katz. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1991; 26:338-348

Csaba BM. Anxiety as an independent cardiovascular risk. *Neuropsychopharmacol Hung*. 2006 Mar; 8(1):5-11.

De carli C. The role of cerebrovascular disease in dementia. *Neurologist* 2003 May; 9(3): 123-36.

De la Figuera M, Dalfó A. Hipertension arterial. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. A. Martín Zurro. JF. Cano Pérez. 5ª edición 2003 Vol 1. (39): 764-798.

Del Ser T. Demencia por cuerpos de Lewy. Formas puras y mixtas. *Rev Neurol* 2002; 35 (8):761-5.

Demura S, Sato S. Relationship between depression, lifestyle and quality of life in the community dwelling elderly: a comparison between gender and age groups. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2003; 22(3):159-166.

Derouesné Ch. Vieillessement cérébral normal et fonctionnement psychique. En Lèger JM, Clément JP, Wertheimer J (eds). *Psychiatrie du sujet âgé*. Paris: Flammarion, 1999.

Dewey ME, Copeland JRM, Lobo A, et al. Computerized diagnosis from a standardised history schedule: a preliminary communication about the organic section of the HAS-AGE-CAT system. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1992; 7:443-446.

VII. BIBLIOGRAFIA

Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, 4 th (ed). DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

Díaz F, Duque JG, Alfonso CM, et al. Control de la hipertensión arterial en el centro de Atención Primaria Arona-Costa II. Isla de Tenerife. *Hipertensión* 2003; 20(4):155-162.

Di Bari M, Pahor M, Franse LV, et al. Dementia and Disability Outcomes in Large Hypertension Trials: Lessons Learned from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) Trial. *Am J Epidemiol* 2001; 153(1):72-8.

Di Iorio A, Zito M, Lupinetti M, et al. Are vascular factors involved in Alzheimer's disease? Facts a theories. *Aging (Milano)* 1999 Dec; 11(6):345-352.

División JA, Llisterri JL, Alonso J, et al. Aparatos de medida de la presión arterial utilizados en las consultas de atención primaria. *Aten Primaria* 2005;36(5):248-253.

Duprez DA. Systolic hypertension in the elderly: addressing an unmet need. *Am J Med* 2008 Mar; 121(3):179-184.e3.

ECEHA. Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano. Primera fase-prevalencia y características de la hipertensión arterial en el anciano en España. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Liga española para la lucha contra la HTA. Sociedad española de cardiología. Sociedad española de Medicina Familiar y Comunitaria. Madrid: Pharma Consult Services, SA. EDIPHARMA; 1996.

Elias MF, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Untreated blood pressure is inversely related to cognitive functioning: The Framingham Study. *American Journal of Epidemiology* 1993; 138:353-364

Elias PK, Elias MF, Robbins MA, et al. Blood pressure-related cognitive decline: does age make a difference? *Hypertension* 2004 Nov; 44(5):631-636.

Erkinjuntti T, Gao F, Lee DH, et al. Lack of Difference in brain Hyperintensities between patients with early Alzheimer's disease and control subjects. *Arch Neurol.* 1994 Mar; 51(3):260-268.

Escobar C, Calderon A, Barrios V. Principales novedades de las Guías Europeas de Hipertensión arterial 2007. *Revista Clínica de Cardiología en Atención Primaria.* 2007. 2; (3):158-167.

Farmer ME, White LR, Abbott RD, et al. Blood pressure and cognitive performance: The Framingham Study. *American Journal of Epidemiology* 1987; 126:1103-1114.

Farmer ME, Kittner SJ, Abbott RD, et al. Longitudinally measured blood pressure, antihypertensive medication use, and cognitive performance: The Framingham Study. *Journal of Clinical Epidemiology* 1990; 43:475-480.

Fava M, Abraham M, Pava J, et al. Cardiovascular Risk Factors in Depression. The role of Anxiety and Anger. *Psychosomatics* 1996; 37(1):31-37.

Feigin V, Ratnasabapathy Y, Anderson C. Does blood pressure lowering treatment prevents dementia or cognitive decline in patients with cardiovascular and cerebrovascular disease? *J Neurol Sci.* 2005 Mar 15; 229-230:151-155.

Ferruci L, Guralnik J, Salive M, et al. Cognitive impairment and risk of stroke in the older population. *J Am Geriatr Soc* 1996 March; 44(3):237-241.

Flack JM, Peters R, Shafi T, et al. Prevention of hypertension and its complications: theoretical and guidelines for treatment. *J Am Soc Nephrol.* 2003 Jul; 14 (7 Suppl 2): S92-98.

Fogari R, Zoppi A. Effect of antihypertensive agents on quality of life in the elderly. *Drugs Aging*. 2004; 21(6):377-393.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12(3):189-98.

Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. Systolic Hypertension in Europe Investigators. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Study. *Arch Intern Med*. 2002 Oct 14; 162(18):2046-2052.

Fraguas R, Iosifescu DV, Alpert J, et al. Major Depressive Disorder and Comorbid Cardiac Disease: Is There a Depressive subtype With Greater Cardiovascular Morbidity? Results From the STAR*D Study. *Psychosomatics* 2007; 48(5):418-425.

Freidl W, Schmidt R, Stronegger WJ, et al. The impact of sociodemographic, environmental and behavioral factors, and cerebrovascular risk factors as potential predictors of the Mattis Dementia Rating Scale. *Journal of Gerontology: MEDICAL SCIENCES* 1997; 52A(2):M111-M116.

Freter S, Bergman H, Gold S, et al. Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort. *CMAJ* 1998 Sep; 159(6):657-62.

Fried LP, Guralnick JM. Disability in older adults: Evidence regarding significance, etiology, and risk. *J Am Geriatr Soc*. 1997; 45(1):92-100.

Gabriel R, Alonso M, Bermejo F, et al. Proyecto EPICARDIAN: estudio epidemiológico sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares en ancianos españoles. Diseño, método y resultados preliminares. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1996; 31(6): 327-34.

Gabriel R, Vega S, Lopez J, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the elderly population of Spain: The EPICARDIAN study, a multicenter population-based survey. *J Hypertens* 1997; 15(suppl 4):S90.

García FJ, Sanchez MI, Pérez A, et al. The prevalence of dementia and its main subtypes in subjects older than 65 years: impact of occupation and education. The Toledo Study. *Med Clin (Barc)*. 2001 Mar 24; 116(11): 401-7.

Gauthier S, Reisberg B, Zauding M, et al; International Psychogeriatric Association Expert Conference on mild cognitive impairment. Mild cognitive impairment. *Lancet* 2006 Apr 15; 367(9518):1262-1270.

Gazmararian J, Baker D, Parker R, et al A multivariate analysis of factors associated with depression: evaluating the role of health literacy as a potential contributor. *Arch Intern Med* 2000 Nov 27; 160(21):3307-14.

Gearing M, Mirra SS, Hedreen JC, et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part X. Neuropathology confirmation of the clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology*. 1995 Mar; 45(3 Pt 1):461-6.

Geerlings MI, Shoenberger RA, Beekman ATF et al. Depression and risk of cognitive decline and Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 2000 Jun; 176:568-575.

Geerlings SW, Beekman AT, Deeg DJ, et al. The longitudinal effect of depression on functional limitations and disability in older adults: an eight-wave prospective community-based study. *Psychol Med* 2001; 31(8):1361-1371.

VII. BIBLIOGRAFIA

Gilewski MJ, Farberow NL, Gallagher DE, et al. Interaction of depression and bereavement on mental health in the elderly. *Psychol Aging* 1991; 61(1):67-75.

Gill TM, Williams CS, Tinetti ME. Assessing risk for the onset of functional dependence among older adults -The role of physical performance. *J Am Geriatr Soc* 1995;.43(6):603-609.

Goldberg EL, Comstock GW, Graves CG. Psychosocial factors and blood pressure. *Psychological Medicine* 1980 May; 10(2):243-255.

Goldstein MM. Depression. An Independent risk factor for cardiovascular disease. *JAAPA* 2006;19(9):40-46.

Gonzalez JR, Alegría E, Lozano JV, et al. Impacto de la hipetensión en las cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(2):139-49

Gonzalez JR, Mazón P, Soria F, et al. Actualización (2003) de las Guías de Práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Hipertensión Arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(5):487-97.

Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in a elderly population. *Lancet*. 1997 Jun 21; 349(9068): 1793-6.

Grossman E, Nadler M, Sharabi Y, et al A. Antianxiety treatment in patients with excessive hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18(9):1174-7.

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53(1):66-90.

Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-Internacional Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J. Hypertens* 1999; 17:151-83

Guidelines Committee 2003. European Society of Hipertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003; 21:1011-1053.

Gu C, Borecki I, Gagnon J, et al. Familial resemblances for resting blood pressure with particular reference to racial differences: preliminary analyses from the HERITAGE family study. *Hum Biol* 1998 Feb; 70(1):77-90.

Gump BB, Matthews KA, Eberly LE, et al. Depressive Symptoms and Mortality in Men. Results from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Stroke*. 2005 Jan; 36(1):98-102.

Guo Z, Viitanen M, Fratiglioni L, et al. Low blood pressure and dementia in elderly people: the Kungsholmen project. *BMJ* 1996; 312:805-8.

Gurland B, Copeland J, Kuriansky J, et al. Comprehensive Assessment for Referral and Evaluation. The mind and mood of ageing. Haworth, New York, London: Croom Helm; 1983.

Guyton A.C. Tratado de fisiología médica 6ª edición. México D.F: Interamericana, 1986; cap 18: 247 – 261.

Haan MH, Wallace R. Can dementia be prevented? Brain aging in a population- based context. *Annu Rev Public Health*. 2004; 25:1-24.

Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia. A cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet* 1974 Jul; 2(7874):207-10.

Hajjar I, Lackland DT, Cupples LA, et al. Association between concurrent and remote blood pressure and disability in older adults. *Hypertension* 2007; 50(6):1026-1032.

Han B. Depressive symptoms and self-rated health in community dwelling older adults: a longitudinal study. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(9):1549-1556.

Hanon O, Latour F, Seux ML, et al. Relationship between arterial pressure and cognitive functions. Data for the French Network on Alzheimer's disease (REAL.FR). *Rev Med Interne*. 2003 Oct; 24 (Suppl 3): 292s-300s.

Hanon O, Seux ML, Lenoir H, et al. Hypertension and dementia. *Curr Cardiol Rep*. 2003 Nov; 5(6):435-440.

Hanon O, Seux ML, Lenoir H, et al. Prevention of dementia and cerebroprotection with antihypertensive drugs. *Curr Hypertens Rep*. 2004 Jun; 6(3):201-207.

Hanon O. Hypertension in the elderly: particularities and precautions. *Press Med* 2009 Apr; 38(4):614-620.

Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 13ª edición. Madrid: Interamericana, 1994; vol I, 1286 – 1303.

Harwood DG, Barker WW, Ownby RL et al. Factors associated with depressive symptoms in non-demented community-dwelling elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14(5): 331-337.

Hattori H. Depression in the elderly. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*. 2008 Sep; 45(5):451-461.

Hazarika NC, Biswas D, Mahanta J. Hypertension in the elderly population of Assam. *J Assoc Physicians India*. 2003 Jun; 51:567-73.

Hebert LE, Scherr PA, Bennett DA, et al. Blood pressure and late-life cognitive function change: a biracial longitudinal population study. *Neurology*. 2004 Jun 8; 62(11):2021-2024.

Henderson R, Kurlan R, Kersun JM, et al. Preliminary examination of the comorbidity of anxiety and depression in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992 Summer; 4(3):257-64.

Hindmarch, I., Lehfeld, H., De Jongh, P, et al. The Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL). *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 1998; 9(suppl 2), 20-26.

Hofman A, Rocca WA, Brayne C, et al. The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980-1990 findings. Eurodem Prevalence Research Group. *Int J Epidemiol* 1991 Sep; 20(3):736-48.

Hybels C, Blazer D, Pieper C. Toward a threshold for subthreshold depression: analysis of correlates of depression by severity of symptoms using data from an elderly community survey. *Gerontologist* 2001; 41(3):357-365.

IATEST. Instituto Aragonés de Estadística con datos del Padrón Municipal de Habitantes a 1 de enero de 2010. IATEST. Gobierno de Aragón. Actualizados Febrero 2011.

IATEST. Instituto Aragonés de Estadística. Datos básicos de Aragón 2008. IATEST. Gobierno de Aragón. Abril 2009.

VII. BIBLIOGRAFIA

IMSERSO. Observatorio de personas mayores. Las personas mayores en España. Datos estadísticos estatales. Subdirección General de Planificación Ordenación y Evaluación. Vol 1. Informe 2008. Madrid. 2008.

IMSERSO. Observatorio de personas mayores. Las personas mayores en España. Datos estadísticos estatales. Subdirección General de Planificación Ordenación y Evaluación. Vol 2. Informe 2008. Madrid. 2008.

INE. Instituto Nacional de Estadística. Resultados de la Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD) 2008. Consulta de noviembre de 2008.

INE. Instituto Nacional de Estadística. Revisión del Padrón Municipal de Habitantes a 1 de enero de 2007. Datos a nivel nacional, Comunidad Autónoma y provincia. INE, mayo 2008).

INE. Instituto Nacional de Estadística. Censo de población y viviendas. Madrid: INE Artes gráficas, 2001.

Informe Olivenza 2010. Las personas con discapacidad en España. Publicado por el INE. Editorial OED (Observatorio Estatal de la Discapacidad). 2010.

Jacoby R, Oppenheimer C. Psiquiatría en el anciano. 3ª edición Barcelona: Masson S.A. 2005.

Jannuzi JL, Stern TA, Pasternak RC, et al. The Influence of Anxiety and Depression on Outcomes of Patients with Coronary Artery Disease. Arch Intern Med 2000 jul; 160(13):1913-1921.

Jenike MA. Psychiatric illnesses in the elderly: a review. J Geriatr Psychiatry Neurol. 1996 Apr; 9(2): 57-82.

Jimenez G. Clínica de la demencia con cuerpos de Lewy y evolución frente a la enfermedad de Alzheimer. Rev Esp Geriatr Gerontol 2011; 46(Supl.1):19-23.

Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are Symptoms of anxiety and Depression Risk Factors for Hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Arch Fam Med. 1997 Jan-Feb; 6(1):43-49.

Jonas BS, Lando JF. Negative affect as a Prospective Risk Factor for Hypertension. Psychosom Med 2000; 62(2):188-196.

Jorm AF, Jolley D. The incidence of dementia: A meta-analysis. Neurology 1998 Sept; 51(3):728-733.

Joshi V, Lim J, Nandkumar M. Prevalence and risk factors of undetected elevated blood pressure in an elderly Southeast Asian population. Asia Pac J Public Health 2007; 19(2)3-9.

Kabir AA, Whelton PK, Khan MM, et al. Association of Symptoms of Depression and Obesity with Hypertension: The Bogalasa Heart study. Am J Hypertens 2006; 19(6):639-645.

Kalra L, Jackson SHD, Swift CG. Review: Neuropsychological test performance as an indicator of silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives. Age and ageing 1994; 23:517-523.

Kannel WB. Prevalence and implications of uncontrolled systolic hypertension. Drugs Aging. 2003; 20(4):277-286.

Kaplan NM. Anxiety-induced hyperventilation: a common cause of symptoms in patients with hypertension. Arch Intern Med. 1997; 157(9):945-8.

- Kaplan NM. Sistemic hypertension: Mechanisms and diagnosis. En Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 1997: 807-839.
- Karlawish JH, Clark CM. Diagnostic evaluation of elderly patients with mild memory problems. *Ann Intern Med* 2003 Mar 4; 138(5):411-9.
- Katz S, Akpon CA. Index of ADL. *Med Care* 1976; 14:116-118
- Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, et al. Symptoms of Anxiety and Risk of Coronary Heart Disease. The Normative Aging Study. *Circulation* 1994 Nov; 90(5):2225-2229.
- Kessler RC, Wang PS. The descriptive epidemiology of commonly occurring mental disorders in the Unites States. *Annu Rev Public Health* 2008; 29:115-29.
- Kilander L, Nyman H, Boberg M, et al. Hypertension is related to cognitive impairment. A 20-year follow-up of 999 men. *Hypertension*. 1998; 31:780-786.
- Kim JM, Shin IS, Yoon JS et al. Prevalence and correlates of late-life depression compared between urban and rural populations in Korea. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002 May; 17(5): 409-415.
- Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP, et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ* 2001; 322:1447-1451.
- Kivipelto M, Laakso MP, Tuomilehto J, et al. Hypertension and hypercholesterolaemia as risk factors for Alzheimer's disease: potential for pharmacological intervention. *CNS Drugs* 2002; 16(7):435-444.
- Klabunde, RE. Arterial Blood pressure. *Cardiovascular Physiology concepts* 2007.
- Korczyn AD. High blood pressure and dementia. *Lancet* 1996 July; 348(9019):65.
- Krasucki C, Howard R, Mann A. The relationship between anxiety disorders and age. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1998 Feb; 13(2):79-99.
- Kusuma YS, Babu BV, Naidu JM. Prevalence of hypertension in some cross-cultural populations of Visakhatnam district, South India. *Ethn Dis*. 2004 Spring; 14(2):250-259.
- Kuusisto J, Koivisto K, Mykkanen L, et al. Essential hypertension and cognitive function. The role of hyperinsulinemia. *Hypertension*, 1993 Nov; 22(5):771-779
- Langan RC, Bordelon PC, Ghetu MV. Eye on the elderly. Hypertension care: striking the proper balance. *J Fam Pract*. 2009 Sep; 58(9):460-468.
- Larraga L. Validación de la versión española de la escala EURO-D y estudio descriptivo de la sintomatología depresiva en personas de 65 años o más de la comunidad. Tesis doctoral. Zaragoza 2005.
- Larrieu A, Letenneur L, Orgogoza et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology* 2002 Nov; 59(10):1594-1599.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9(3):179-186.

VII. BIBLIOGRAFIA

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002 Dec; 360(9349): 1903-1913.

Li G, Rhew IC, Shofer JB, et al. Age-varying association between blood pressure and risk of dementia in those aged 65 and older: a community-based prospective cohort study. *J Am Geriatr Soc* 2007 Aug; 55(8):1161-1167.

Libro blanco 1 estudio sociosanitario. Deterioro Cognitivo en el envejecimiento y demencia en España. Química farmacéutica Bayer. Madrid 1997.

Licht CM, De Geus EJ, Seldenrijk A, et al. Depression is associated with decreased blood pressure, but antidepressant use increase the risk for hypertension. *Hypertension* 2009; 53(4):631-8.

Licht-Strunk E, Bremmer MA, van Marwijk HW et al. Depression in older persons with versus without vascular disease in the open population: similar depressive symptom patterns, more disability. *J Affect Disord* 2004; 83(2-3):155-160.

Liebowitz MR, Fyer AJ, Gorman JM et al. Lactate provocation of panic attacks I: Clinical and behavioural findings. *Arch Gen Psychiatry* 1984 Aug; 41(8):764-770.

Lindsay J, Hébert R, Rockwood K. The canadian study of health and aging. Risk factors for vascular dementia. *Stroke* 1997 March; 28(3):526-530.

Linn MW, Linn BS. The Rapid Disability Scale-2. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30: 378-82.

Lithell H, Hansson L, Skoog I, et al. SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens*. 2003 May; 21(5):875-886

Lobo A, Ezquerro J, Gómez F, et al. El "Mini-Examen Cognoscitivo": un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1979; 3:189-202.

Lobo A, Saz P, Día JL et al. El Geriatric Mental State en poblaciones españolas: Estudio de validación de parámetros "orgánicos" y "afectivos". XIII Reunión de la Sociedad Española Psiquiatría Biológica. Zaragoza, 1988. Madrid:333-339.

Lobo A, Saz P, Marcos G, et al. The prevalence of dementia and depression in the elderly community in a southern European population. The Zaragoza study. *Arc Gen Psychiatry* 1995; 52(6):497-506.

Lobo A, Saz P, Marcos G, et al. Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognoscitivo (primera versión en castellano del Mini - Mental State Examination) en la población geriátrica. *Med Clin*. 1999; 112(20):767-774.

Lobo A, Saz P, Marcos G et al. The Zarademp-Project on the incidence, prevalence and risk factors of dementia (and depression) in the elderly community: II Methods and first results. *Eur J Psychiatry* 2005; 19(1):40-50.

Lopez-Pousa S, Vilalta J, Llinas J. Epidemiología de las demencias en España. *Rev Gerontología*. 1995; 4:28-33.

López V, Peña LA, Iglesias A, et al. Prevalencia de la hipertensión arterial sistólica aislada en una población mayor de 60 años. *Hipertensión* 2002; 19(9):384-389

- Luchsinger JA, Mayeux R. Cardiovascular risk factors and Alzheimer's. *Curr Atheroscler. Rep.* 2004 Jul; 6(4):261-266.
- Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med* 1965; 14: 61-65.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Grupo de trabajo para el tratamiento de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(9):968.e1-e94.
- Manubens JM, Martínez-Lage JM, Lacruz F, et al. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementing disorders in Pamplona, Spain. *Neuroepidemiology* 1995; 14(4):155-64.
- Marín-Reyes F, Rodríguez-Morán M. Family support of treatment compliance in essential arterial hypertension. *Salud Publica Mex.* 2001 Jul-Aug; 43(4):336-9.
- Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, et al. Psychological Predictors of Hypertension in the Framingham study. *JAMA.* 1993 Nov 24; 270(20):2439-43.
- Martín-Baranera M, Sánchez P, Armario P. Prevalencia de hipertensión arterial en ancianos ingresados en centros sociosanitarios y residencias españoles. Estudio Geriatric HTA. *Med Clin* 2006; 127 (18):681-687.
- Martin JC, Simal F, Carretero JL, et al. Prevalencia, grado de detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en población general. Estudio Hortega. *Hipertension* 2003; 20(4):148-154.
- Martín Zurro A. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 5ª edición. Madrid: Elsevier, 2003; vol I, 764 – 798.
- Martín Zurro A. Protocolo de Hipertensión arterial en atención primaria. FMC. Barcelona: Doyma, 1996.
- Martyn C. Blood pressure and dementia. *Lancet* 1996 April; 347:1130-1131.
- Mattace-Raso FU, Van der Cammen TJ, Van Popele NM, et al. Blood pressure components and cardiovascular events in older adults: the Rotterdam study. *J Am Geriatric Soc* 2004 Sep; 52(9):1538-1542.
- McKeith IG, Galasko D, Kosaka K et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47(5):1113-1124.
- McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group Under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984 Jul; 34(7):939-44.
- Menchón JM. ¿Existen diferencias clínicas entre la depresión del anciano y la del adulto joven? En: Calcedo A (ed). *La depresión en el anciano. Doce cuestiones fundamentales.* Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología; 1996.
- Meissner I, Whisnant JP, Sheps SG, et al. Detection and Control of High Blood pressure in the Community. Do We Need a Wake-up Call? *Hypertension.* 1999; 34:466-471.

VII. BIBLIOGRAFIA

Merlo J, Asplund K, Lynch J, et al; World Health Organization MONICA Project. Population effects on individual systolic blood pressure: a multilevel analysis of the World Health Organization MONICA Project. *Am J Epidemiol*. 2004 Jun 15; 159(12):1168-1179.

Middleton LE, Yaffe K. Promising strategies for the prevention of dementia. *Arch Neurol* 2009 Oct; 66(10):1210-1215.

Morris JC. Dementia Update 2003. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003; 17(4):245-258.

Mortel KF, Pavol MA, Wood S, et al. Prospective studies of cerebral perfusion and cognitive testings among elderly normal volunteers and patients with ischemic vascular dementia and Alzheimer's disease. *Angiology* 1994 March; 45(3):171-180.

Mrak RE, Griffin ST, Graham DI. Aging – associated changes in human brain. *J.Neuropathol Exp. Neurol*. 1997; 56(12):1269-75

Muhsen K, Lipsitz J, Garty-Sandalon N, et al. Correlates of generalized anxiety disorder: independent of co-morbidity with depression: findings from the first Israeli National Health Interview Survey (2003-2004). *Soc Psychiatry Psichiatr Epidemiol* 2008; 43(11):898-904.

Multiple Risk Factor Intervention Trial Research group. Mortality after 10 years for hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation* 1990; 82:1616-1628.

Murphy E. Concepts of depression in old age. En: Evans JG, Williams TF (eds). *Oxford Textbook of Geriatric Medicine*: Oxford, Tokio, New York: Oxford Medical Publications, Oxford University Press; 1992.

Murray MD, Lane KA, Gao S, et al. Preservation of cognitive function with antihypertensive medications: a longitudinal analysis of a community-based sample of African Americans. *Arch Intern Med*. 2002 Oct 14; 162(18):2090-2096.

Murrell S, Himmelfarb S, Wright K. Prevalence of depression and its correlations in older adults. *Am J Epidemiol* 1983; 117(2):173-185.

Murrell SA, Himmelfarb S. Effects of attachment bereavement and pre-event conditions on subsequent depressive symptoms in older adults. *Psychol Aging* 1989; 4(2):166-172.

Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, et al. Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry* 1996 Oct; 153(10):1313-1317.

Naciones Unidas. *World population Ageing 1950-2050*. XLV. Resumen ejecutivo. Department of Economic and Social Affairs (DESA). Population Division. New York: 2005.

Naciones Unidas. *World population Prospect. The 2006 Revision*. Department of Economic and Social Affairs. Washington DC: United Nations, 2008.

Nelson EC, Wasson J, Kirk J, et al. Assessment of function in routine clinical practice: description of the COOP Chart method and preliminary findings. *J Chron Dis* 1987; 40 (Supl.1):55S-69S.

Niakara A, Nebie LV, Zagre NM, et al. Knowledge of an Urban population about arterial hypertension: prospective study carried out in Ouagadougou, Burkina Faso. *Bull Soc Pathol Exot*. 2003 Aug; 96(3):219-222.

OMS. Hombres, envejecimiento y salud: Conservar la salud a lo largo de la vida. Grupo de estudio de Enfermedades no transmisibles y salud mental. Departamento de Prevención de las enfermedades no transmisibles y promoción de la salud. Unidad del Envejecimiento y el curso de la vida. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: 2001.

Okumiya K, Matsubayashi K, Wada T, et al. J-Curve relation between blood pressure and decline in cognitive function in older people living in community, Japan. *J Am Geriatr Soc* 1997 August; 45(8):1032-1033.

Oldehinkel AJ, Ormel J, Brilman EI, et al. Pysocial and vacular risk factors of depression in later life. *J Affect Disord* 2003 May; 74(3): 237-246.

Ortiz JA, Del Campo, Avila MC, et al. Avances en el tratamiento de la hipertensión arterial en el anciano. *Clinica Cardiovascular*. 1995 13(1):33-39.

Ouslander JG. Physical illness and depression in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1982 Sep; 30(9):593-599.

Paglieri C, Bisbocci D, Tullio MA, et al. Arterial hypertension: a cause of cognitive impairment and of vascular dementia. *Clin Exp Hypertens* 2004 May; 26(4):277-285.

Pahkala K, Kivelä SL, Laippala P. Relationships between social and health factors and major depression in old age in a multivariate analysis. *Nordic Journal of Psychiatry*.1991; 45(4):299-307.

Palsson S, Aevarsson O, Skoog I. Depression, cerebral atrophy, cognitive performance and incidence of dementia. Population study of 85-year-olds. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 249-253.

Palsson S, Ostling S, Skoog I. The incidence of first- onset depression in a population followed from the age of 70 to 85. *Psychol Med* 2001; 31(7):1159-1168.

Pamies E, Vallejo I, Carneado J. Factores genéticos en la hipertensión arterial. *Hipertensión* 2003; 20(4):163-70.

Papademetriou V. Hypertension and cognitive function. Blood pressure regulation and cognitive function: a review of the literature. *Geriatrics*. 2005 Jan; 60(1):20-2, 24.

Paran E, Anson O, Reuveni H. Blood pressure and cognitive functioning among independent elderly. *Am J Hypertens*. 2003. Oct; 16(10):818-826.

Paran E, Anson O, Blood pressure treatment and cognition in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2007 May-Jun; 16(3):150-7.

Pardell H. Epidemiología de la hipertensión. Biblioteca básica SEHLELHA. Ediciones DOYMA 1999.

Parmelee P, Katz I, Lawton M. Depression among institutionalized aged: assessment and prevalence estimation. *J Gerontol Med Sci* 1989; 44(1):22-29.

Paterniti S, Alépovitch A, Ducimetière P, et al. Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a Community Group of French Elderly. *Psychosomatic Medicine* 1999. 61(1):77-83.

VII. BIBLIOGRAFIA

Payne JL, Sheppard JM, Steinberg M y cols. Incidence, prevalence and outcomes of depression in residents of a long-term care facility with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002 Mar; 17(3): 242-253.

Pearce JMS. Cognitive function and low blood pressure in elderly people. *BMJ* 1996 March; 312:793-794.

Peters R. The prevention of dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009 May; 24(5):452-8.

Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, et al. Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (in evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56:1133-42.

Piguet O, Grayson DA, Creasey H, et al. Vascular risk factors, cognition and dementia incidence over 6 years in the Sydney Older Persons Study. *Neuroepidemiology*. 2003. May-Jun; 22(3):165-71.

Pineda M, Custardoy J, Ortin JM, et al. Degree of understanding, treatment and control of hypertension, hypercholesterolemia and diabetes mellitus in the general adult population. *Aten Primaria*. 2004 Mar 31; 33(5):254-260.

Pinsky JL, Branch LG, Jette AM, et al. Framingham Disability Study: Relationship of disability to cardiovascular risk factors among persons free of diagnosed cardiovascular disease. *Am J Epidemiol* 1985; 122(4):644-56.

Posner HB, Tang MX, Luchsinger J, et al. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function. *Neurology* 2002 Apr 23; 58(8):1175-81.

Prasher VP, Blair JA. Low blood pressure is unlikely to be complication of dementia process. *BMJ* 1996 Jul; 313:111.

Prevention of dementia and cerebroprotection with antihypertensive drugs. *Curr Hypertens Rep*. 2004 Jun; 6(3):201-7.

Prince M, Cullen M, Mann A. Risk factors for Alzheimer's disease and dementia: A case-control study based on the MRC elderly hypertension trial. *Neurology* 1994 Jan; 44(1):97-104.

Prince M, Lewis G, Bird A, et al. A longitudinal study of factors predicting change in cognitive test scores over time, in an older hypertensive population. *Psychological Medicine* 1996; 26(3):555-568.

Prince MJ, Bird AS, Blizard RA, et al. Is the cognitive function of older patients affected by antihypertensive treatment? Results from 54 months of the Medical research council's treatment trial of hypertension in older adults. *BMJ* 1996 March; 312(7034):801-805.

Prince MJ, Harwood RH, Thomas A, et al. A prospective population based cohort study of the effects of disablement and social milieu on the onset and maintenance of late life depression: The Gospel Oak Project VII. *Psychol Med* 1998; 28(2):337-350.

Prince MJ, Reischies F, Beekman ATF, et al. Development of the EURO-D scale- a European Union initiative to compare symptoms of depression in 14 European centres. *Br J Psychiatr* 1999; 174:330-338.

Prince MJ, Beekman ATF, Deeg DJ, et al. Depression symptoms in late life assessed using the EURO-D scale. Effect of age, gender and marital status in 14 European centres. *Br J Psychiatry* 1999; 174:339-345.

- Prince MJ, Harwood RH, Blizard RA y cols. Social support deficits, loneliness and life events as risk factors for depression in old age. The Gospel Oak Project VI. *Psychol Med* 1997; 27(2):323-332.
- Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol*. 2005 Aug; 4(8):487-499.
- Rashidi A, Wright JT Jr. Drug treatment of hypertension in older hypertensives. *Clin Geriatr Med* 2009 May; 25(2):235-244.
- Redondo-Sendino A, Guallar-Castillón P, Banegas JR, et al. Relación entre la red social y la hipertensión arterial en los ancianos españoles. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(11):1294-301.
- Reisberg B. Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacol Bull* 24:653-9, 1988.
- Ribera Casado JM (Ed). Manual práctico en psicogeritría. Grupo Madrid: Aula Médica; 1995. 1-14.
- Richards S, Hendrie HC. Diagnosis, management, and treatment of Alzheimer disease. A guide for internist. *Arch Intern Med* 1999; 159:789-98.
- Rigaud AS, Olde-Rikkert MG, Hanon O, et al. Antihypertensive drugs and cognitive function. *Curr Hypertens Rep*. 2002 Jun; 4(3):211-215.
- Rigaud AS, Traykov L, Hanon O, et al. Cognitive decline and hypertension. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003 Jan; 96(1):47-51.
- Rinaldi G, De la Serna F. Regulación de la presión arterial. Tratado de cardiología de la Federación Argentina de cardiología. 2008
- Ritchie K, Kildea D, Robine JM. The relationship between age and the prevalence of senile dementia: a meta-analysis of recent data. *Int J Epidemiol*. 1992 Aug; 21(4): 763-9.
- Robbins MA, Elias PK, Elias MF. Blood Pressure and Disability: First Steps in Future Studies. *Hypertension*. 2008; 51:e25
- Robins LN, Helzer JE, Croughan J et al. National Institute of Mental Health Diagnostic interview Schedule: its history, characteristics and validity. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38(4):381-389.
- Robles A, Del Ser T, Alom J, y grupo asesor del grupo de neurología de la conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología. Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del DC ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. *Neurología* 2002; 17(1):17-32.
- Robles N. R. Medición de la presión arterial y principio de la incertidumbre. *Med Clin*. 2005; 125(14):531-533.
- Rockwood K, Ebly E, Hachinski V, et al. Presence and treatment of vascular risk factors in patients with vascular cognitive impairment. *Arch Neurol* 1997 Jan; 54(1):33-39.
- Rockwood K, Lindsay J, McDowel I. High blood pressure and dementia. *Lancet* 1996 July; 348(9019):65.
- Rojas-Fernández CH, Moorhouse P. Current concepts in vascular cognitive impairment and pharmacotherapeutic implications. *Ann Pharmacother*. 2009 Jul; 43(7):1310-1323.

VII. BIBLIOGRAFIA

Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43(2):250-60.

Romanelli J, Fauerbach JA, Bush DE, et al. The significance of depression in older patients after myocardial infarction. *J Am Geriatr Soc* 2002 May; 50(5):817-822.

Roth M, Tym E, Mountjoy CQ, et al. CAMDEX : a standardized instrument for the diagnosis of mental disorders in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Br J Psychiatry* 1986; 149:698-709.

Rozansky A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. *Circulation* 1999;99:2192-2217.

Rubert MP; Eisdorfer C, Loewenstein DA. Normal aging: Changes in sensory/perceptual and cognitive abilities. En Sadavoy J, Lazarus LW, Jarvik LF, Grossberg GT, eds: *Comprehensive Review of geriatric psychiatry-II*. 2ª (ed). Washington: American Psychiatric Press, 1996; 113-134.

Ruitenbergh A, Skoog I, Ott A, et al. Blood pressure and risk of dementia: Results from the Rotterdam Study and the Gothenburg H-70 Study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2001; 12(1):33-39.

Salako BL, Ajose FA, Lawani E. Blood pressure control In a population where antihypertensive are given free. *East Afr Med J*. 2003 Oct; 80(10):529-531.

Salaycik KJ, Hayes MK, Beiser A, et al. Depressive Symptoms and Risk of Stroke. *Stroke*. 2007; 38:16-21.

Salgado A, Guillén F. Escala de valoración de incapacidad del Servicio de Geriátria del hospital central de la Cruz Roja Española. *Rev Esp Gerontol* 1972; 4:34-38.

Sánchez Andrés JV. Bases moleculares y neuronales de la memoria y el aprendizaje. En Delgado JM, Ferrús A, Mora F, Rubia FL (eds). *Manual de neurociencia*. Madrid: Síntesis, 1998.

Sanz J, García-Vera MP, Espinosa R, et al. Psychological factors associated with poor hypertension control: differences in personality and stress between patients with controlled and uncontrolled hypertension. *Psychol Rep* 2010 Dec; 107(3):923-938.

Satz P. Brain capacity on symptom onset after brain injury: A formulation and review of evidence for thresholds theory. *Neuropsychology* 1993 Jul; 7(3):273-295.

Saz P, Lobo A. Trastornos mentales habituales en los ancianos. Vazquez-Barquero JL. *Psiquiatría en Atención Primaria* (En prensa).1998.

Saz P, Copeland JR, de la Cámara C, et al. Cross-national comparison of prevalence of symptoms of neurotic disorders in older people in two community samples. *Acta Psychiatr Scand*. 1995 Enero; 91(1):18-22.

Saz P, Dewey ME. Depression, depressive symptoms and mortality in persons aged 65 and over living in the community: a systematic review of the literature. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16(6):622-630.

Saz P, Día JL, De la Cámara C, et al. Reliability and validity of the Spanish version of the GMS-AGECAT package for the assessment of dementia and cognitive disturbances. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1996; 11(8):721-728.

- Saz P, Launer LJ, D'Á JL, et al. Mortality and Mental Disorders in a Spanish Elderly Population. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14(12):1031-1038.
- Saz P. GMS-AGECAT: Validación y estudio de su utilidad en la comunidad geriátrica. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1991.
- Schneider L, Reynolds C, Lebowitz B et al. *Diagnosis and treatment of depression in late life*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
- Schoevers RA, Beekman AT, Deeg DJ, et al. Risk factors for depression in later life; results of a prospective community based study (AMSTEL). *J Affect Disord* 2000; 59(2): 127-137.
- Schulman E, Gairola G, Kuder L, et al. Depression and associated characteristics among community-based elderly people. *J Allied Health* 2002; 31(3):140-146.
- Schulz R, Beach S, Ives D. Association between depression and mortality in older adults: The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2000 Jun; 160(12):1761-1768.
- Schulz R, Drayer R, Rollman B. Depression as a risk factor for non suicide mortality in the elderly. *Biol Psychiatr* 2002; 52(3):205-225.
- Schmitz N, Thefeld W, Kruse J. Mental disorders and Hypertension: Factors Associated with Awareness and Treatment of Hypertension in the General Population of Germany. *Psychosomatic Medicine*. 2006; 68(2):246-252.
- Septimo Informe del Joint National Committee sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión arterial. (traducción Grupos de HTA de semFYC y SAMFyC) 2003.
- Sexto Informe del Joint National Committee. Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión arterial. Barcelona: Traducido por Medical Trends 1998 de la edición original 1997.
- Sharma AM, Wittchen HU, Kirch W, et al; HYDRA Study Group. High prevalence and poor control of hypertension in primary care: cross-sectional study. *J Hypertens*. 2004 Mar; 22(3):479-486.
- SEH-LELHA. Andalucía entre las comunidades autónomas con mayor índice de mortalidad cardiovascular en España. Nota de prensa de la 12ª Reunión de la SEH-LELHA; 2007.
- Shinn EH, Poston WS, Kimball KT, et al. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *Am J Hypertens* 2001 Jul; 14(7 Pt1):660-4.
- Singh-Manoux A, Marmot M. High blood pressure was associated with cognitive function in middle-age in the Withehall II study. *J Clin Epidemiol* 2005 Dec; 58(12):1308-15.
- Skoog I; Andreasson L-A; Landahl S, et al. A population-Based Study on Blood pressure and Brain Atrophy in 85 year – Olds. *Hypertension*. 1998 Sep; 32(3):404-409.
- Skoog I, Gustafson D. Hypertension, hypertension-clustering factors and Alzheimer's disease. *Neurol Res*. 2003 Sep; 25(6):675-80.
- Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996 April; 347(9009):1141-1145

VII. BIBLIOGRAFIA

Smoller JW, Pollack MH, Wassertheil S, et al. Panic Attacks and Risk of Incident Cardiovascular Events Among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arch Gen Psychiatry* 2007 Oct; 64(10):1153-1160.

Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la Hipertensión Arterial en España 2002. *Hipertensión* 2002 Mayo; 19 (Suppl 3):1-74.

Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2005; 22 (Suppl 2):1-83.

Solé-Padullés C, Bartrés-Faz D, Junqué C, et al. Brain structure and function related to cognitive reserve variables in normal aging, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2009 Jul; 30(7):1114-1124.

Sonn U. Longitudinal studies of dependence in daily life activities among elderly persons. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1996; 34:1-35.

Spar JE, La Rue A. *Concise Guide to Geriatric Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press Inc; 1990. 4-7.

Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000 Mar; 355(9207):856-872.

Steffen HM. Use of calcium channel antagonists for the treatment of hypertension in the elderly. *Drugs Aging*. 2004; 21(9):565-581.

Stek ML, Gussekloo J, Beekman AT, et al. Prevalence, correlates and recognition of depression in the oldest old: the Leiden 85-plus study. *J Affect Disord* 2004; 78(3):193-200.

Stewart R. Hypertension and depression in late life. *The British Journal of Psychiatry* 2006; 188:83-90.

Stiefel P, García-Morillo JS, Villar J. Características clínicas, bases celulares y moleculares de la hipertensión arterial del anciano. *Med Clin*. 2008; 131(10):387-95.

Strandgaard S, Paulson OB. Cerebrovascular consequences of hypertension. *Lancet* 1994; 344(8921):519-521.

Strnad J, Bahro M. Depression in old age. *Schweiz Med Wochenschr*. 1999 Aug 21; 129(33):1162-70.

Strong R. Neurochemical changes in the aging human brain: Implications for behavioural impairment and neurodegenerative disease. *Geriatrics* 1998; 53(Suppl):9-12.

Suarez C, Gabriel R. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. *Revista de Formación continuada en Factores de riesgo cardiovascular*. 2000 Jul; 9(4):239-246.

Swaminathan RV, Alexander KP. Pulse pressure and vascular risk in the elderly: associations and clinical implications. *Am J Geriatr Cardiol*, 2006 Jul-Aug; 15(4):226-32.

Swenson CJ, Baxter J, Shetterly SM, et al. Depressive symptoms in Hispanic and non-Hispanic White rural elderly: the San Luis Valley Health and Aging Study. *Am J Epidemiol* 2000; 152(11):1048-1055.

- Tas U, Verhagen AP, Bierma-Zeinstra SM, et al. Incidence and risk factors of disability in the elderly: the Rotterdam Study. *Prev Med* 2007 Mar; 44(3):272-8.
- Taylor WD, McQuoid DR, Krishnan KR. Medical comorbidity in late-life depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19(10):935-943.
- Teresi J, Abrams R, Holmes D ET al. Prevalence of depression and depression recognition in nursing homes. *Soc Psychiatr Epidemiol* 2001 Dec; 36(12):613-629.
- Tervo S, Kivipelto M, Hanninen T, et al. Incidence and risk factors for mild cognitive impairment: a population-based three-year follow-up study of cognitively healthy elderly subjects. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004; 17(3):196-203.
- Trenkwalder P. Potential for antihypertensive treatment with an AT(1)-receptor blocker to reduce dementia in the elderly. *J Hum Hypertens*. 2002. Aug; 16 Suppl 3:S71-75.
- Turvey C, Conwell Y, Jones M et al. Risk factors for late-life suicide: a prospective, community-based study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10(4):398-406.
- Tzourio C, Anderson C, Chapman N, et al; PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*. 2003 May 12; 163(9):1069-75.
- Valcour VG, Masaka KH, Curb JD, et al. The detection of dementia in primary care setting. *Arch Intern Med* 2000 Oct; 160(19):2964-2968.
- Valdois S, Ska B, Poissant A, et al. Modificaciones del funcionamiento cognitivo asociadas al envejecimiento normal. En: Del Ser T, Peña Casanova J (eds). *Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia*. Barcelona: Proas science, 1994.
- Van Dijk EJ, Breteler MM, Schmidt R, et al. CASCADE Consortium. The association between blood pressure, hypertension and cerebral white matter lesions: cardiovascular determinants of dementia study. *Hypertension* 2004 Nov; 44(5):625-30.
- Van Grootheest DS, Beekman AT, Broese van Groenou MI et al. Sex differences in depresión after widowhood. Do men suffer more? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999; 34(7):391-398.
- Vetere G, Ripaldi L, Ais E, et al. Prevalence of Anxiety disorders in patients with essential hypertension. *Vertex* 2007Jan-Feb; 18(71):20-5.
- Vilalta-Franch J, Lopez-Pousa S, Llinas-Regla J. The prevalence of dementias in a rural area. A study in Girona. *Rev Neurol* 2000 Jun 1-15; 30(11):1026-32.
- Villaverde ML, Fernández L, Gracia R, et al. Salud mental en población institucionalizada mayor de 65 años en la isla de Tenerife. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2000; 35(5):227-282.
- Vinyoles E, De la Figuera M, González-Segura D. Cognitive function and blood pressure control in hypertensive patients over 60 years of age: COGNIPRES study. *Curr Med Res Opin* 2008; 24(12):3331-3339.
- Vogt T, Pope C, Mullooly J, et al. Mental Health Status as a predictor of Morbidity and Mortality: A 15 year follow-up of members of a Health Maintenance Organization. *American Journal of Public Health*. 1994 Feb; 84(2):227-231.

VII. BIBLIOGRAFIA

Voisin T, Lugardon S, Balardy L, et al. Vascular risk factors and Alzheimer's disease. *Rev Med Interne* 2003 Oct; 24 Suppl 3: 288s-291s.

Waeber B. Trials in isolated systolic hypertension: an update. *Curr Cardiolol Rep.* 2003 Nov; 5(6):427-434

Walsh DA, Prasse MJ. Iconic memory and attentional processes in the ag(ed). En: Poon LW, Forzard JL, Cermak L, Arenberg D, Thompson L (eds). *New directions in memory and aging: Proceedings of the George Talland memorial conference.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1980; 153-180.

Wang PS, Avorn J, Brookhart A, et al. Effects of Noncardiovascular Comorbidities on Antihypertensive Use in Elderly Hypertensives. *Hypertension* 2005 Aug; 46(2):273-279.

Wasertheil-Smoller S, Shumaker S, Ockene J, et al. Depression and Cardiovascular Sequelae in Postmenopausal Women. *Arch Intern Med.* 2004 Feb; 164(3):289-298.

Wei TM, Wang L. Anxiety symptoms in patients with hypertension: a community-based study. *Int J Psychiatry Med.* 2006; 36(3):315-322.

White L, Blazer D, Fillenbaum G. Related health problems. En: Cornoni-Huntley J, Blazer D, Lafferty M, Everett D, Brock D, Farmer M (eds). *Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly.* Bethesda, MD: National Institute on Aging; 1990. 70-85.

Whyte EM, Mulsant BH, Vanderbilt J et al. Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J Am Geriatr Soc.* 2004; 52(5):774-778.

Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB, et al. Absence of association between depression and hypertension: results of a prospectively designed population- based study. *J Hum Hypertens* 2006 Jun; 20(6):434-439.

Williams SA, Kasl SV, Heiat A et al. Depression and risk of heart failure among the elderly: a prospective community-based study. *Psychosom Med* 2002; 64(1):6-12.

Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA.* 2003; 289(18):2363-2369.

World Health Report 2002. *Reducing risks, promoting healthy life.* World Health Organization; Geneva: 2002.

Wu C, Zhou D, Wen C, et al. Relationship between blood pressure and Alzheimer's disease in Linxian County, China. *Life Sci.* 2003 Jan 24; 72(10):1125-1133.

Wulsin LR, Vaillant GE, Wells VE. A systematic review of the mortality of depression. *Psychosom Med* 1999 Jan-Feb; 61(1):6-17.

Yip PS, Chi I, Chiu H et al. A prevalence study of suicide ideation among older adults in Hong Kong SAR. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18(11):1056-1062.

Yoshitake T, Kiyohara Y, Kato I, et al. Incidence and risk factors of vascular dementia and Alzheimer's disease in a defined elderly Japanese population: The Hisayama Study. *Neurology* 1995 Jun; 45(6):1161-1168.

Zhu L, Fratiglioni L, Guo Z, et al. Association of Stroke With Dementia, Cognitive Impairment, and Functional Disability in the very Old. *Stroke* 1998; 29(10):2094-2099.

VIII. ANEXOS

Anexo I

Entrevista ZARADEMP - I

ZARADEMP

**ESTUDIO EUROPEO DE SALUD EN LA POBLACIÓN ADULTA Y
GERIÁTRICA DE ZARAGOZA**

**PROYECTOS EURODEM Y EURODEP DE LA COMUNIDAD
EUROPEA: PROGRAMA BIOMED-1**

SECCIONES

- 01.- ENTREVISTADOR y ENTREVISTA
- 02.- DATOS SOCIO-DEMOGRAFICOS
- 03.- ESTADO DE SALUD
- 04.- EXPLORACION COGNOSCITIVA
- 05.- ANTECEDENTES MEDICOS PERSONALES
- 06.- ANTECEDENTES MEDICO/PSIQUIATRICOS FAMILIARES
- 07.- MEDICIONES
- 08.- EXPLORACION PSIQUIATRICA (GMS-B, HAS)
- 09.- ANTECEDENTES PSIQUIATRICOS PERSONALES
- 10.- STATUS FUNCIONAL
- 11.- PREGUNTAS AL INFORMANTE
- 12.- CONSIDERACIONES FINALES
- 13.- ITEMS DE OBSERVACION GMS
- 14.- FIABILIDAD
- 15.- RESUMEN FINAL
- 16.- DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO

CODIGO DE ENTREVISTADO.....|_|_|_|_|

FECHA DE LA ENTREVISTA.....|_|_|_|_|
 día mes año

1.- DATOS DE ENTREVISTADOR y DE LA ENTREVISTA

HORA DE COMIENZO.....|_|_|_|_| 01001
 hora min

HORA DE FINALIZACION|_|_|_|_| 01002
 hora min

ENTREVISTADOR: Nombre _____ Apellidos _____

CODIGO DE ENTREVISTADOR.....|_|_|_| 01003

ENTREVISTA|_| 01004

- 1.- Completa
- 2.- Incompleta
- 3.- No realizada

PARA ENTREVISTA NO REALIZADA:.....|_| 01005

- 1.- Traslado de residencia
- 2.- No acepta responder por decisión personal
- 3.- No acepta responder por presión familiar
- 4.- Imposibilidad de responder por enfermedad
- 5.- Fallecimiento
- 6.- Otro (Especificar) _____

EN CASO DE NO RESPONDER POR ENFERMEDAD:

DIAGNOSTICO _____ |_|_|_|_| 01006

_____ |_|_|_|_| 01007

EN CASO DE FALLECIMIENTO:

FECHA (Día/mes/año).....|_|_|_|_| 01008

CAUSA _____ |_|_|_|_| 01009

EN CASO DE ENTREVISTA REALIZADA.....|_| 01010

- 1.- Presente únicamente el encuestado
- 2.- Presencia familiar NO participativa
- 3.- Presencia familiar participativa positiva
(Ayuda al encuestado a recordar algunos antecedentes personales o familiares)
- 4.- Presencia familiar participativa negativa
(Hace cambiar de opinión al encuestado sistemáticamente o interfiere continuamente la entrevista)
- 5.- Presencia de otra persona

LUGAR DE LA ENTREVISTA|_| 01011

- 1.- Casa del entrevistado
- 2.- Casa de un familiar
- 3.- Hospital
- 4.- Residencia de ancianos
- 5.- Otros. Especificar: _____

CON QUIEN VIVE.....|_| 01012

- 1.- Solo
- 2.- Con el cónyuge
- 3.- Hijos
- 4.- Otros. Especificar: _____

2.- DATOS SOCIO - DEMOGRAFICOS

DEMOGRAFICOS

FECHA DE NACIMIENTO:.....|_|_|_|_|_|_|_| 02001

SEXO: (1. Varón, 2. Mujer).....|_| 02002

ESTADO CIVIL: (1. Soltero, 2. Casado/pareja, 3. Separado/divorciado, 4. Viudo, 5. Religioso).....|_| 02003

RESIDENCIA DE NACIMIENTO:

Provincia _____ Municipio _____ |_|_|_|_|_|_|_| 02004

LUGAR DE MAYOR TIEMPO DE RESIDENCIA:

Provincia _____ Municipio _____ |_|_|_|_|_|_|_| 02005

Años vividos|_|_| 02006

AÑOS VIVIDOS EN ZARAGOZA.....|_|_| 02007

CARACTERISTICAS SOCIO-ECONOMICO-CULTURALES

NIVEL DE INSTRUCCIÓN.....|_| 02008

- 1.- Analfabeto
- 2.- Alfabeto
- 8.- No sabe/ sin datos
- 9.- No preguntado

EDAD DE INICIO DE LOS ESTUDIOS (AÑOS).....|_|_| 02009

EDAD DE FINALIZACIÓN DE LOS ESTUDIOS (AÑOS).....|_|_| 02010

MÁXIMO NIVEL DE ESTUDIOS (FORMALES) COMPLETADOS:.....|_|_| 02011

- 01.- Ninguno
- 02.- Primarios incompletos
- 03.- Primarios completos
- 04.- Formación profesional (escuela de oficio) incompleta
- 05.- Formación profesional (escuela de oficio) completa
- 06.- Bachillerato incompleto (incluye elemental)
- 07.- Bachillerato completo (hasta 6º y/o preU)
- 08.- Graduado, diplomado o tres años de licenciatura o universidad incompleta
- 09.- Licenciado, ingeniero superior
- 88.- No sabe/ sin datos
- 99.- No preguntado

SITUACIÓN LABORAL PRINCIPAL DESARROLLADA.....|_|_| 02012

- 01.- Ama de casa
- 02.- Desempleado
- 03.- Capataz agropecuario
- 04.- Peón agropecuario
- 05.- Propietario agropecuario
- 06.- Trabajador manual no cualificado ni especializado
- 07.- Trabajador manual cualificado o especializado
- 08.- Pequeño negociante
- 09.- Encargado de almacén, negocio
- 10.- Servicio doméstico
- 11.- Trabajador no especializado del sector servicios
- 12.- Auxiliar administrativo
- 13.- Oficinista/empleo de nivel medio
- 14.- Oficinista/empleo de alto nivel
- 15.- Profesional medio (profesor instituto, cargo directivo en sucursal bancaria u otra empresa menor, etc)
- 16.- Profesional alto (liberal, profesor universidad, ejecutivo en empresa, etc)
- 17.- Militar, policía, cuerpos seguridad
- 18.- Invalidez, incapacidad laboral
- 19.- Otros. Especificar: _____
- 88.- No sabe/ sin datos
- 99= No preguntado

SUPERVISIÓN DE PERSONAL.....|_| 02013
 0.- No
 1.- Sí, supervisor en empresa ajena
 2.- Sí, supervisor en empresa propia

NÚMERO DE TRABAJADORES A SU CARGO.....|_|_| 02014
 777.- ninguno, no procede
 888.- No sabe/ sin datos
 999.- No preguntado

TRABAJO EN INDUSTRIAS/RAMAS ESPECÍFICAS.....|_|_| 02015
 01.- Textil
 02.- Metalurgia
 03.- Alimentación
 04.- Transportes
 05.- Ingeniería mecánica
 06.- Construcción
 07.- Industrias de la madera
 08.- Industrias del calzado
 09.- Industrias del papel
 10.- Química
 11.- Eléctrica
 12.- Imprenta, editorial,...
 13.- Sanidad
 14.- Educación
 15.- Otros
 16.- No empleado (desempleado, ama de casa)
 88.- No sabe/ sin datos
 99.- No preguntado

 * LO QUE SIGUE A CONTINUACIÓN SE PREGUNTARÁ EN LA PARTE FINAL DE LA ENTREVISTA *

SITUACIÓN ECONÓMICA: (888= No sabe/ sin datos, 999= No preguntado)

Ingresos mensuales del paciente: (en miles de ptas.).....|_|_| 02016
Ingresos mensuales del cabeza de familia (si no es el paciente): (en miles de ptas.).....|_|_| 02017
Otros ingresos familiares: _____ (en miles de ptas.).....|_|_| 02018

CLASIFICACIÓN NACIONAL DE CLASE SOCIAL (BETÉS Y SARRIÉS):.....|_|_| 02019
 01.- Baja/baja
 02.- Baja/media
 03.- Baja/alta
 04.- Media/baja
 05.- Media/media
 06.- Media/alta
 07.- Alta/baja
 08.- Alta/media
 09.- Alta/alta
 88.- No sabe/falta dato
 99.- No preguntado

3.- ESTADO DE SALUD

Ya verá, como le he explicado, estamos interesados y estamos estudiando el tipo de problemas de salud que puede tener la gente, la población adulta y geriátrica. Si me permite, le haré algunas preguntas. No se preocupe si algunas de las preguntas le parecen curiosas o extrañas, seguro que alguna de ellas no sirve para usted, pero es que debemos preguntar a todos lo mismo.

Esperar hasta que el entrevistado se acomode y esté en disposición de atenderle.

Para empezar, le voy a decir mi apellido y me gustaría que usted lo recordara.

(1) **Mi apellido es..... ¿PUEDE REPETIRLO?**|_| 03001
(Repetir lentamente el apellido hasta su correcta repetición. Se permiten tres intentos. Se admiten fallos menores de pronunciación).

- 0.- Repetición correcta.
- 1.- No puede repetirlo

**Bien, pues en relación con su salud, que es el motivo principal de esta entrevista:
 ¿TIENE O HA TENIDO ALGUNA ENFERMEDAD IMPORTANTE?**

Si contesta afirmativamente, dejarle hablar brevemente, anotar en resumen lo que diga espontáneamente y, a continuación, preguntar lo siguiente:

Quizás tenga usted algún informe médico a mano, ¿PODRÍA ENSEÑÁRMELO?

En caso afirmativo, reservar TODA la información obtenida para la sección ANTECEDENTES MEDICOS más adelante.

MEDICACION

Luego comentamos en detalle estos informes/estas enfermedades que ha tenido/tiene. Si no le importa, querría preguntarle también si:

(2) **¿ESTÁ VD. TOMANDO ALGÚN MEDICAMENTO?** (0. No, 1. Si)|_| 03002

==== Si no toma ningún medicamento, pasar a la pregunta n° 3

¿CUÁLES SON Y CON QUÉ FRECUENCIA LAS TOMA?

(Pedir los frascos y comprobar la información).

ATC (Anatomical Therapeutic Chemical). Ver codificación.

Prescripción= 1.- Facultativa documentada, 2.- Facultativa NO documentada, 3.- Iniciativa propia, 8.- Duda)

Frecuencia= 1.- A diario/casi diario, 2.- Esporádico)

Nombres	ATC	Prescripción	Frecuencia	Código
	_	_ 03003	_ 03004	_ _ _ 03005
	_	_ 03006	_ 03007	_ _ _ 03008
	_	_ 03009	_ 03010	_ _ _ 03011
	_	_ 03012	_ 03013	_ _ _ 03014
	_	_ 03015	_ 03016	_ _ _ 03017
	_	_ 03018	_ 03019	_ _ _ 03020
	_	_ 03021	_ 03022	_ _ _ 03023

JUICIO RESUMEN|_| 03024

- 0.- NO está tomando medicamentos prescritos por el médico para problemas mentales o emocionales.
- 1.- Está tomando medicamentos prescritos por el médico para problemas mentales o emocionales.
- 2.- Está tomando medicamentos NO prescritos por el médico para problemas mentales o emocionales.

ABUSO DE DROGAS

(3) **¿TOMA ALGÚN MEDICAMENTO DEL QUE NO PUEDA PRESCINDIR (por ejemplo, pastillas|_| 03025 para dormir, o para tranquilizarse), O ALGUNA DROGA?**

(Alguna de las drogas adictivas o que originan hábito, listadas abajo)

- 0.- No
- 1.- Sí

- En caso afirmativo rellenar COMPLETAMENTE la tabla:

- Puntuar en la columna Actual: 0.- No
 1.- consumo esporádico
 2.- abuso, consumo diario/casi diario
 8.- duda
 9.- No procede
- Puntuar en Años de consumo: 88.- No Recuerda
 99.- No Procede

- En caso negativo, ¿LO HA HECHO ALGUNA VEZ?, ¿CUÁNDO?|_| 03026

- 0.- No
- 1.- Sí

En caso afirmativo rellenar COMPLETAMENTE la tabla:

- Puntuar en la columna Pasado: 0.- No
 1.- consumo esporádico
 2.- abuso, consumo diario/casi diario
 8.- duda
 9.- No procede
- Puntuar en Años de consumo: 88.- No Recuerda
 99.- No Procede

	Actual	Pasado	Años consumo	Sustancia
a) Opio, alcaloides del opio, heroína, morfina sintéticas como analgésicos (por ejemplo: Petidina, Metadona, Dihidrocodeína)	_ 03027	_ 03028	_ _ 03029	
b) Alucinógenos	_ 03030	_ 03031	_ _ 03032	
c) Cannabis (Hachís, marihuana)	_ 03033	_ 03034	_ _ 03035	
d) Otros psicoestimulantes (anfetaminas, cocaína)	_ 03036	_ 03037	_ _ 03038	
e) Barbitúricos	_ 03039	_ 03040	_ _ 03041	
f) Otros hipnóticos y sedantes (BZD, etc)	_ 03042	_ 03043	_ _ 03044	
g) Tranquilizantes (neurolépticos)	_ 03045	_ 03046	_ _ 03047	
h) Otros. Especificar: _____	_ 03048	_ 03049	_ _ 03050	

4.- EXPLORACION COGNOSCITIVA

MEMORIA

Fijándose en la información recogida en la sección anterior, iniciar la siguiente pregunta repitiendo los datos, por ejemplo: *Veo que tiene/ha tenido problemas de tensión/corazón/diabetes, etc. Por todos ellos le voy a ir preguntando. Veo que también ha tenido problemas de riesgo.*

- (1) *En caso positivo, ¿LE HA AFECTADO LA MEMORIA?*
En caso negativo, veo que recuerda bien los datos, ¿CONSERVA BIEN LA MEMORIA?|□| 04001
- (2) *Si responde que tiene problemas: ¿SUPONE ELLO UN PROBLEMA PARA VD.?*
El entrevistado, subjetivamente, tiene dificultades con su memoria, es un problema para él.....|□| 04002
- (3) *¿HA TENDIDO RECIENTEMENTE TENDENCIA A OLVIDAR COSAS? (¿DE QUÉ TIPO DE COSAS SE OLVIDA VD.?) (¿DE LOS NOMBRES DE SUS FAMILIARES O AMIGOS PRÓXIMOS?) (¿DE DÓNDE HA DEJADO LAS COSAS?)*.....|□| 04003
- 0.- No olvidos
 - 1.- Olvida los nombres de familiares o amigos, o los confunde (no se incluyen errores pasajeros)
 - 2.- Olvida dónde ha dejado las cosas
 - 3.- Olvida ambas cosas
- ===== Si no hay olvidos, pasar a la pregunta n° 5
- (4) *Aproximadamente, ¿CUÁNDO COMENZÓ A NOTARLO?*:.....|□| 04004
- 1.- Ocurrió por primera vez durante los últimos 1-2 años
 - 2.- Ocurrió por primera vez durante los últimos años 3-4 años
 - 3.- Ocurrió por primera vez durante los últimos 5-10 años
 - 4.- Ocurrió por primera vez hace más de 10 años
- * (5) *¿RECUERDA MI APELLIDO (SE LO DIJE AL PRINCIPIO)? ¿CUÁL ES?*|□| 04005
- 0.- Lo recuerda perfectamente
 - 1.- No recuerda correctamente el nombre del entrevistador (se permiten errores mínimos de pronunciación)
- (6) *Por cierto, ¿ME CONOCÍA A MÍ ANTERIORMENTE, ME HA VISTO VD. ANTES? Si no está seguro ¿ME HA VISTO EN LA ÚLTIMA SEMANA? En caso afirmativo: ¿CUÁNDO? ¿DÓNDE? ¿CÓMO FUÉ? ¿QUÉ ESTABA HACIENDO? ¿QUÉ LLEVABA PUESTO? ¿QUÉ HICIMOS JUNTOS? ¿QUÉ LE DIJE?*|□| 04006
- 0.- No confabula
 - 1.- Da una respuesta positiva y una explicación sencilla dentro de los límites de sus posibilidades, pero el entrevistador sabe que es incorrecto, por ej: "Vd. fue el doctor que me examinó ayer".
 - 2.- Confabulación
- (7) **OBSERVACION**
Habla divagando, pero las ideas están razonablemente bien formadas.....|□| 04007
- (8) *(Ahora tengo que hacerle una pregunta sencilla) ¿CÓMO SE LLAMA EL PRESIDENTE DEL GOBIERNO?*
No recuerda el nombre del Presidente del Gobierno.....|□| 04008
(Si lo dice mal: Bien en realidad se llama.....)
- (9) *¿QUIÉN FUÉ EL ANTERIOR PRESIDENTE DEL GOBIERNO?*
No recuerda el nombre del anterior Presidente del Gobierno.....|□| 04009
- (10) **OBSERVACION**
En opinión del entrevistador, el entrevistado tiene dificultades con su memoria.....|□| 04010

ORIENTACION

(11) **También hablando de la memoria: ¿RECUERDA EN QUÉ AÑO NACIÓ?:**.....|_| 04011

- 0.- Lo recuerda
- 1.- El/ella no lo sabe decir
- 2.- Incompleto, irrelevante o sin respuesta

Anotar el año de nacimiento dado|_|_|_|_|_|_|_| 04012

(12) **¿QUÉ EDAD TIENE?:**|_| 04013

- 0.- Correcto
- 1.- El/ella no lo sabe decir
- 2.- Incorrecto o irrelevante

Anotar la edad dada|_|_|_|_|_|_|_| 04014

===== Si no existen discrepancias entre la edad y la fecha de nacimiento pasar a la pregunta **14**

(13) **No acaban de salirme bien las cuentas al sumar sus años, ¿PUEDE VD. AYUDARME?:**.....|_| 04015

- 0.- No comete error
- 1.- Muestra una marcada inseguridad acerca de sus años/edad y su fecha de nacimiento
- 2.- El entrevistado no corrige la discrepancia entre la fecha de nacimiento que ha declarado y su edad (ignorar un error de un sólo año)
- 3.- Error de 2 o 3 años
- 4.- Error de más de 3 años

* (14) **A veces, cuando uno no está del todo bien, puede tener dificultades para recordar la fecha..**
¿PUEDE DECIRME QUÉ DÍA DEL MES ES HOY? ¿QUÉ DÍA DE LA SEMANA? ¿QUÉ MES?
¿QUÉ ESTACIÓN? ¿QUÉ EPOCA DEL AÑO? ¿QUÉ AÑO?
Anotar la fecha indicada (incluye día de la semana, día del mes, mes, estación y año).

Se valorarán estos ítems en el MEC más adelante.

===== Si recuerda perfectamente la fecha, pasar a la pregunta **15**.

- 0.- Correcto
- 1.- Error en un sólo día/mes/año
- 2.- Error en más de un día/mes (se permite, por ej., marzo en la 1ª semana de abril)/año

Error en día de la semana|_| 04016

Error en el mes|_| 04017

El/ella no sabe el mes|_| 04018

Al menos parte de la respuesta es incompleta, irrelevante o no hay respuesta|_| 04019

Error en el año|_| 04020

El/ella no sabe el año|_| 04021

===== Si es entrevistado en un lugar distinto a su propia casa, pasar a la pregunta **16**

* (15) **¿SABE CUÁL ES SU DIRECCIÓN POSTAL (PARA LAS CARTAS, CORREO)?** *Hacer más preguntas para ver la dirección completa y asegurarse que el entrevistado sabe o no los cinco ítems del MEC:*

- | | | |
|------------------------|-------------|---------------|
| <i>Calle</i> | Correcto _ | Incorrecto _ |
| <i>Número</i> | Correcto _ | Incorrecto _ |
| <i>Ciudad</i> | Correcto _ | Incorrecto _ |
| <i>Provincia</i> | Correcto _ | Incorrecto _ |
| <i>País</i> | Correcto _ | Incorrecto _ |

===== Si se le entrevista en casa, pasar al MEC

* (16) **¿CÓMO SE LLAMA ESTE LUGAR DONDE ESTAMOS AHORA?** Hacer más preguntas para ver la dirección completa y asegurarse que el entrevistado sabe o no los cinco ítems del MEC:

Nombre del centro/institución..... Correcto Incorrecto
 Planta o calle..... Correcto Incorrecto
 Ciudad..... Correcto Incorrecto
 Provincia..... Correcto Incorrecto
 País..... Correcto Incorrecto

MINI EXAMEN COGNOSCITIVO

- **ORIENTACION** (no preguntar, puntuar a partir de las respuestas correspondientes Puntuación de la sección de orientación GMS)
 - Día Fecha Mes Estación Año(5) 04022
 - Calle/Hospital N° calle/Planta Ciudad Provincia Nación(5) 04023

- **FIJACION**

Ahora, por favor, le voy a pedir que repita estas 3 palabras:

Peseta Caballo Manzana

Repetirlas hasta que las aprenda y contar los intentos, n°:(3) 04024

Acuérdese de ellas, porque se las preguntaré dentro de un rato.

- **CONCENTRACION Y CALCULO**

Si tiene 30 pts y me va dando de 3 en 3. ¿Cuántas le van quedando?

27 24 21 18 15(5) 04025

Repita: 5-9-2 (hasta que los aprenda y contar los intentos):

Ahora hacia atrás (comenzando por el último)(3) 04026

- **MEMORIA**

¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?

Peseta Caballo Manzana(3) 04027

- **LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN**

Mostrar un bolígrafo: ¿Qué es esto?

Repetirlo con el reloj: ¿Qué es esto?(2) 04028

Repita esta frase: "En un trigal había cinco perros".....(1) 04029

Una manzana y una pera son frutas ¿verdad?. Se parecen en que son frutas.

¿Qué son (o en qué se parecen) el rojo y el verde?

¿Qué son (o en qué se parecen) un perro y un gato?(2) 04030

Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad
y póngalo en el suelo/mesa(3) 04031

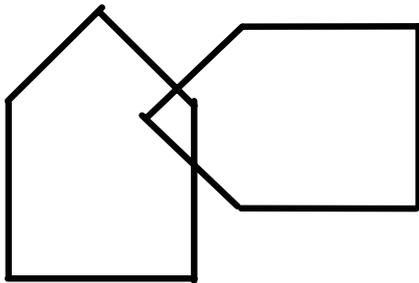
Lea esto y haga lo que dice:

CIERRE LOS OJOS(1) 04032

Escriba una frase (algo que tenga sentido):

_____ (1) 04033

Copie este dibujo:(1) 04034



PUNTUACION TOTAL..... () 04035

PUNTUACION TOTAL CORREGIDA..... (35) 04036

NIVEL DE CONCIENCIA.....|_| 04037

- 1.- Alerta
- 2.- Obnubilación
- 3.- Estupor
- 4.- Coma

JUICIO.-

Competencia del entrevistado para completar el MEC.....|_| 04038

- 0.- No hubo problemas en la administración
- 1.- El entrevistado es analfabeto
- 2.- El entrevistado tiene algún problema físico que le impide el cumplimiento del MEC
- 3.- El entrevistado está demasiado demenciado como para completar el MEC
- 4.- Circunstancias sociales impiden la administración
- 5.- Se interrumpe la entrevista sin poder completar el test

Número de preguntas ausentes del MEC (preguntas codificadas como 8 o 9)|_|_| 04039

(17) *¿ES VD. DIESTRO O ZURDO? ¿CON QUÉ MANO CORTA EL PAN (ETC) O TIRARÍA UNA PELOTA?:* |_| 04040

- 1.- Diestro
- 2.- Zurdo

5.- ANTECEDENTES MEDICOS PERSONALES

HIPERTENSION ARTERIAL

- (1) *¿LE HA DICHO ALGÚN MÉDICO QUE TIENE LA TENSION, LA TENSION ARTERIAL, ALTA?*|_| 05001
 0.- No
 1.- Sí

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 7

- (2) *¿QUÉ TENSION, QUÉ CIFRAS LE HAN DADO? (en mmHg).*
 Anotar tensión arterial máxima|_|_|_| 05002
 Anotar tensión arterial mínima|_|_|_| 05003

- (3) *¿LE HAN DICHO SI ERA GRAVE?*|_| 05004
 0.- No era grave o no se le dijo
 1.- Se le explicó que era grave

- (4) *¿LE HAN PUESTO ALGUNA VEZ TRATAMIENTO PARA LA TENSION? ¿TOMA AHORA ALGÚN MEDICAMENTO PARA LA TENSION?*
 0.- No
 1.- Sí
 Alguna vez|_| 05005
 Ahora|_| 05006

- (5) *¿CÓMO FUÉ DIAGNOSTICADO? ¿QUIÉN LE DIAGNOSTICÓ?*|_| 05007
 0.- Nadie
 1.- Médico de cabecera
 2.- Especialista
 3.-Un médico (sin especificar)

- (6) *EDAD EN QUE LE DESCUBRIERON LA HTA*|_|_|_| 05008

ANGINA DE PECHO

- * (7) *¿TIENE O HA TENIDO ALGUNA VEZ "ANGINA DE PECHO"?*|_| 05009
Dolor precordial, con opresión (a veces irradiado) durante 15 minutos o menos (en relación con esfuerzo, pero también puede ser en reposo).
 0.- No
 1.- Sí

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 11

- (8) *¿QUIÉN SE LO DIAGNOSTICÓ Y/O TRATÓ?*|_| 05010
 0.- Nadie
 1.- Médico de cabecera
 2.- Especialista
 3.- Un médico (sin especificar)

- (9) *¿TOMA TRATAMIENTO?*|_| 05011
 0.- Sin tratamiento
 1.- Dudoso que esté siguiendo tratamiento para esa enfermedad
 2.- Sigue tratamiento específico para esa enfermedad

- (10) *Exámenes complementarios*|_| 05012
 0.- No
 1.- Sí
 Especificar: _____

INFARTO DE MIOCARDIO (IAM)

- * (11) **¿HA TENIDO EN ALGUNA OCASIÓN UN INFARTO DE MIOCARDIO?**
"Ataque al corazón", diagnosticado por un médico|_| 05013
Hospitalizado.|_| 05014
 0.- No
 1.- Sí

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 19

- (12) **¿QUIÉN LE DIAGNOSTICÓ EL I.A.M.? (Información dada por el paciente)**|_| 05015
 0.- Nadie
 1.- Médico de cabecera
 2.- Especialista
 3.- Un médico (sin especificar)

- (13) **¿TOMA TRATAMIENTO?**|_| 05016
 0.- Sin tratamiento
 1.- Dudoso que esté siguiendo tratamiento para esa enfermedad
 2.- Sigue tratamiento específico para esa enfermedad

- (14) **NÚMERO DE INFARTOS AGUDOS DE MIOCARDIO SUFRIDOS**|_|_| 05017
 88.- No sabe/falta dato
 99.- No preguntado

- (15) **EDAD DEL PRIMER INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**|_|_|_| 05018
 888.- No sabe/falta dato
 999.- No preguntado

- (16) **EDAD DEL ÚLTIMO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**|_|_|_| 05019
 888.- No sabe/falta dato
 999.- No preguntado

- (17) **¿TIENE ALGÚN ESTUDIO QUE CONSTATE EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO?**|_| 05020
 0.- No
 1.- Sí

- (18) **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**|_| 05021
 0.- No
 1.- Sí
 Especificar: _____

**ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR (ACV)
Y ACCIDENTE /ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO (TIA)**

* (19) ¿LE HA SUCEDIDO ALGUNA VEZ....DE REPENTE.....

- 0.- No
- 1.- Sí

- a) QUE SE LE QUEDASE PARALIZADA LA CARA O ALGUNA PARTE DE LA CARA?|_| 05022
- b) QUE SE LE DESVIASE O TORCIESE LA BOCA?|_| 05023
- c) QUE SE QUEDASE SIN HABLA...O CON ALGUNA DIFICULTAD IMPORTANTE PARA HABLAR?|_| 05024
- d) QUE SE LE HA QUEDADO PARALIZADO UN BRAZO O UNA PIERNA?|_| 05025
- e) QUE SE QUEDASE CIEGO DE UN OJO, DE REPENTE?|_| 05026
- f) LE HA DICHO ALGÚN MÉDICO QUE TUVO.....(subrayar la respuesta literal del paciente):
embolia, derrame cerebral, coágulo, trombosis, hemorragia cerebral, apoplejía, hemiplejía,
parálisis, infarto cerebral, ictus, otros: especificar:|_| 05027

===== Si puntúa 0 en todas, pasar a la pregunta n° 22

(20) ¿Y CUÁNTO TIEMPO LE DURÓ, FUÉ CUESTIÓN DE UNOS MINUTOS...HASTA UN DÍA?
¿O LE DURÓ INCLUSO MÁS DE UN DÍA? De las contestaciones a estas preguntas se tendrá ya
idea de si ha tenido/no ha tenido un ACV o un AIT.

- ACV (>24 horas) N° de episodios|_|_| 05028
- Edad 1º episodio|_|_|_| 05029
- Edad último episodio|_|_|_| 05030
- Hospitalizado|_| 05031
- TAC cerebral u otras pruebas diagnósticas.....|_| 05032
- Tratamiento|_| 05033
- AIT (<24 horas) N° de episodios|_|_| 05034
- Edad 1º episodio|_|_|_| 05035
- Edad último episodio|_|_|_| 05036
- Hospitalizado|_| 05037
- TAC cerebral u otras pruebas diagnósticas.....|_| 05038
- Tratamiento|_| 05039

(21) DESDE QUE HA TENIDO ESE/ESOS ATAQUE/S, ¿HA NOTADO POR CASUALIDAD QUE SE ALEGRA O SE
ENTRISTECE DEMASIADO CUANDO LE SUCEDÉ ALGÚN ACONTECIMIENTO?; ES DECIR, QUE TIENE
DIFICULTADES PARA CONTROLAR SU ALEGRÍA O SU TRISTEZA?

Se describen risas o llantos apropiados pero incontrolables y prolongados|_| 05040

EPILEPSIA

* (22) ¿HA TENIDO ALGUNA VEZ EPILEPSIA O ATAQUES EPILÉPTICOS?

Si contesta negativamente a lo anterior, preguntar: ¿HA TENIDO ALGUNA VEZ ATAQUES, TRAS LOS
CUALES SE QUEDABA "SIN RESPONDER" Y SE CAÍA AL SUELO? ("con sacudidas" (de brazos y
piernas, que no podía controlar), la cara morada, ruidos con la boca, sobre todo si hubo pérdida
de conciencia, incontinencia de esfínteres, mordedura de lengua u otras lesiones por la caída
y periodo de confusión y sueño posterior)|_| 05041

- 0.- No
- 1.- Sí, 1 vez
- 2.- Sí, 2 o más veces

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 29

(23) ¿QUIÉN LE DIAGNOSTICÓ LA EPILEPSIA?|_| 05042

- 0.- Nadie
- 1.- Médico de cabecera
- 2.- Especialista
- 3.- Un médico (sin especificar)

- (24) **¿HA TOMADO ALGUNA VEZ MEDICACIÓN PARA LA EPILEPSIA? (self report).**|_| 05043
- 0.- No
 - 1.- Sí
- (25) **¿TOMA HABITUALMENTE MEDICACIÓN PARA LA EPILEPSIA? (self report).**|_| 05044
- 0.- No
 - 1.- Sí
- (26) **EDAD DEL PRIMER ATAQUE EPILÉPTICO** |_|_|_| 05045
- (27) **EDAD DEL ÚLTIMO ATAQUE EPILÉPTICO** |_|_|_| 05046
- (28) **¿ES EL ENTREVISTADO UN CASO BIEN DIAGNOSTICADO DE EPILEPSIA?**|_| 05047

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO (TCE)

- * (29) **¿HA TENIDO EL ENTREVISTADO ALGUNA VEZ UN GOLPE GRAVE EN LA CABEZA, CAYÓ VIOLENTAMENTE SOBRE SU CABEZA, O TUVO CONMOCIÓN O CONTUSIÓN CEREBRAL? ¿LLEGÓ A PERDER EL CONOCIMIENTO,LA CONCIENCIA?**|_| 05048
- 0.- No
 - 1.- Sí

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 30

Con pérdida de conciencia *Sin pérdida de conciencia*

Nº de episodios..... _ _	05049 _ _	05055
Edad 1º episodio..... _ _	05050 _ _	05056
Edad último episodio..... _ _	05051 _ _	05057
Médico..... _	05052 _	05058
Hospitalizado..... _	05053 _	05059
TAC cerebral u otras pruebas diagnósticas..... _	05054 _	05060

- * (30) **¿HA BOXEADO ALGUNA VEZ O FUÉ BOXEADOR? ¿A QUÉ EDAD?**
- Antes de los 18 años|_| 05061
 - Después de los 18 años.....|_| 05062

ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

- (31) **¿LE HA DICHO ALGÚN MÉDICO QUE TIENE ALGÚN PROBLEMA DE PARKINSON (ENFERMEDAD) DE PARKINSON?**|_| 05063
- Si sugiere que sí, hay informes, etc., pueden ser innecesarias las preguntas siguientes:*
- (32) **¿HA NOTADO ALGUNA VEZ LENTITUD DE MOVIMIENTOS (O RIGIDEZ)....POR EJEMPLO, AL LEVANTARSE DE LA CAMA, O AL PASEAR CON LA FAMILIA (QUE SE QUEDE Vd. ATRÁS), ETC?.**|_| 05064
- (33) **¿HA NOTADO OTRAS DIFICULTADES AL CAMINAR O AL GIRAR, AL DAR LA VUELTA, DE TAL MODO QUE HAYA LLEGADO A TENER INCLUSO CAÍDAS, CAÍDAS FRECUENTES (SIN MOTIVO APARENTE)?**|_| 05065

(34) **¿Y TEMBLORES? ¿HA TENIDO ALGUNA VEZ TEMBLOR DE LA CABEZA, BRAZOS O DE LAS PIERNAS QUE LE HAYAN DURADO MÁS DE UN DÍA?**|_| 05066

===== Si puntúa 0 en todas, pasar a la pregunta n° 39

(35) **¿QUIÉN LE DIAGNOSTICÓ LA ENFERMEDAD DE PARKINSON?**|_| 05067

- 0.- Nadie
- 1.- Médico de cabecera
- 2.- Especialista
- 3.- Un médico (sin especificar)

(36) **¿TOMA EL PACIENTE HABITUALMENTE MEDICACIÓN PARA LA E.P.? (self-report)**|_| 05068

- 0.- No
- 1.- Sí

(37) **EDAD EN QUE LE FUÉ DIAGNOSTICADA LA E.P.**|_|_|_| 05069

(38) **¿ES EL ENTREVISTADO UN CASO BIEN DIAGNOSTICADO DE E.P.?**|_| 05070

- 0.- No
- 1.- Sí, posible
- 2.- Si, probable o definitivo

DIABETES MELLITUS (DM)

* (39) **¿SUFRE DE DIABETES (AZÚCAR)?**|_| 05071

- 0.- No
- 1.- Sí

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 44

(40) **¿QUIÉN LE DIAGNOSTICÓ LA DIABETES?**|_| 05072

- 0.- Nadie
- 1.- Médico de cabecera
- 2.- Especialista
- 3.- Un médico (sin especificar)

(41) **¿QUÉ TIPO DE TRATAMIENTO LLEVA?**

- 0.- No
- 1.- Sí

a) **Insulina**|_| 05073

b) **Antidiabéticos/hipoglucemiantes orales**|_| 05074

c) **Sólo con dieta para la diabetes**|_| 05075

(42) **EDAD A LA QUE SE LE DIAGNOSTICÓ LA DIABETES**|_|_|_| 05076

- 777.- No informado
- 888.- No sabe/falta dato
- 999.- No preguntado

(43) **¿ES EL ENTREVISTADO UN CASO ESTUDIADO Y DIAGNOSTICADO DE DIABETES O DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA?**|_| 05077

- 0.- No
- 1.- Sí, diabetes
- 2.- Sí, intolerancia a la glucosa

ENFERMEDADES TIROIDEAS

* (44) **¿HA TENIDO ALGUNA VEZ BOCIO?** (Colocar la mano sobre la parte anterior del cuello mientras se realiza la pregunta). **¿SUFRE TRASTORNOS DEL TIROIDES, HIPERTIROIDISMO O HIPOTIROIDISMO?**|_| 05078

- 0.- No
- 1.- Sí, hipertiroidismo
- 2.- Sí, hipotiroidismo
- 3.- Sí, tipo primario

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 51

(45) **¿CUÁNDO COMENZÓ?** Edad a la que fue diagnosticada por 1ª vez la enf. tiroidea|_|_|_| 05079

- 777.- No informado
- 888.- No sabe/falta dato
- 999.- No preguntado

(46) **¿CÓMO FUÉ DIAGNOSTICADO? ¿QUIÉN LE DIAGNOSTICÓ?**|_| 05080

- 0.- Nadie
- 1.- Médico de cabecera
- 2.- Especialista
- 3.- Un médico (sin especificar)

(47) **¿HA TOMADO ALGUNA VEZ MEDICACIÓN PARA EL TIROIDES?** (self report).|_| 05081

- 0.- No
- 1.- Sí, hipotiroideos
- 2.- Sí, hipertiroideos
- 3.- Sí, ambos
- 4.- Sí, desconocido

(48) **¿TOMA ACTUALMENTE MEDICACIÓN PARA EL TIROIDES?** (self report).|_| 05082

- 0.- No
- 1.- Sí, hipotiroideos
- 2.- Sí, hipertiroideos
- 3.- Sí, ambos
- 4.- Sí, desconocido

(49) **¿HA RECIBIDO ALGÚN OTRO TRATAMIENTO PARA EL TIROIDES?**|_| 05083

- 0.- No
- 1.- Intervención quirúrgica
- 2.- Yodo radioactivo

(50) **¿ES EL ENTREVISTADO UN CASO BIEN DIAGNOSTICADO DE PATOLOGÍA TIROIDEA?**|_| 05084

- 0.- No
- 1.- Sí, hipotiroideo
- 2.- Sí, hipertiroideo

MENOPAUSIA

(Sólo para mujeres; asumir que todas las mujeres >= 65 años tienen menopausia).

* (51) **¿A QUÉ EDAD TUVO LA MENOPAUSIA (SE LE RETIRÓ LA REGLA)?**|_|_| 05085

- 77.- Hombre, Mujer reglante

(52) **CAUSA DE LA MENOPAUSIA**|_| 05086

- 0.- Natural
- 1.- No natural (fármacos, cirugía, irradiación)

EDAD DE LA MADRE AL NACIMIENTO DEL PACIENTE

(53) **EDAD DE LA MADRE CUANDO NACIÓ EL ENTREVISTADO.**

¿ERA MUY MAYOR SU MADRE CUANDO VD. NACIÓ? ¿QUÉ EDAD TENÍA?|_|_|_| 05087

- 888.- No sabe/falta dato
- 999.- No preguntado

TABACO

(54) **¿FUMA O HA FUMADO ALGUNA VEZ?**|_| 05088

- 0.- No, nunca
- 1.- Sí, fuma actualmente
- 2.- Ha sido fumador, pero ahora no fuma

===== Si puntúa 0, pasar a la pregunta n° 55

¿CUÁNTOS AÑOS APROXIMADAMENTE HA ESTADO FUMANDO?
¿CUÁNTOS CIGARRILLOS/PUROS/PIPAS SE FUMABA AL DÍA DE PROMEDIO?
Si ha dejado de fumar, ¿CUÁNDO DEJÓ DE FUMAR? Si sigue fumando, ¿CUÁNTOS CIGARRILLOS/PUROS/PIPAS SE FUMA AL DÍA DE PROMEDIO EN ESTE ÚLTIMO AÑO?

- **Cigarrillos**
 - Consumo actual (en el último año). DIARIO|_|_| 05089
 - Consumo promedio (antes del último año). DIARIO|_|_| 05090
 - Edad fin.....|_|_|_| 05091
 - Nº años|_|_| 05092
- **Puros**
 - Consumo actual (en el último año). DIARIO|_|_| 05093
 - Consumo promedio (antes del último año). DIARIO|_|_| 05094
 - Edad fin.....|_|_|_| 05095
 - Nº años|_|_| 05096
- **Pipas**
 - Consumo actual (en el último año). DIARIO|_|_| 05097
 - Consumo promedio (antes del último año). DIARIO|_|_| 05098
 - Edad fin.....|_|_|_| 05099
 - Nº años|_|_| 05100

ALCOHOL, OTROS TOXICOS (Excluidas medicación y drogas de abuso)

* (55) **¿BEBE O HA BEBIDO VINO O CUALQUIER OTRO TIPO DE ALCOHOL?**|_| 05101

- 0.- No, nunca
- 1.- Sí, toma bebidas alcohólicas habitualmente
- 2.- Sí, toma bebidas alcohólicas ocasionalmente
- 3.- Ha bebido, pero ahora no bebe

===== Si puntúa 0, pasar a J U I C I O S

¿QUÉ TIPO DE BEBIDAS TOMA HABITUALMENTE?
¿CUÁNTO BEBE UN DÍA NORMAL?
¿CUÁNTOS AÑOS HA ESTADO BEBIENDO?
¿CUÁNDO DEJÓ DE TOMAR ALCOHOL?
Anotar literalmente las respuestas del paciente. Con posterioridad, ya se calculará la cantidad de alcohol/día

- Vino (vasos)	Consumo actual (en el último año). DIARIO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05102
	Consumo actual (en el último año). FIN DE SEMANA.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05103
	Consumo promedio (antes del último año). DIARIO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05104
	Consumo promedio (antes del último año). FIN DE SEMANA.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05105
	Edad fin.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05106
	Nº años	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05107
- Cerveza (botellines)	Consumo actual (en el último año). DIARIO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05108
	Consumo actual (en el último año). FIN DE SEMANA.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05109
	Consumo promedio (antes del último año). DIARIO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05110
	Consumo promedio (antes del último año). FIN DE SEMANA.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05111
	Edad fin.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05112
	Nº años	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05113
- Destilados (copas)	Consumo actual (en el último año). DIARIO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05114
	Consumo actual (en el último año). FIN DE SEMANA.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05115
	Consumo promedio (antes del último año). DIARIO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05116
	Consumo promedio (antes del último año). FIN DE SEMANA.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05117
	Edad fin.....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05118
	Nº años	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	05119

(56) **¿HA PENSADO VD. ALGUNA VEZ QUE DEBERÍA BEBER MENOS? ¿ES EL ACOHOL DE ALGUNA FORMA UN PROBLEMA PARA VD./ÉL-ELLA?.**

Sólo si responde afirmativamente (o se sospecha objetivamente), preguntar **¿QUÉ TIPO DE PROBLEMA?.** Elaborar los siguientes **JUICIOS** en relación con la bebida

- 0.- No
- 1.- Ocasionalmente
- 2.- Frecuentemente o por largos períodos

a) Problemas de salud, caídas o accidentes	<input type="checkbox"/>	05120
b) Ha descuidado las comidas, labores del hogar, higiene personal, autocuidado	<input type="checkbox"/>	05121
c) Ha perdido alguna vez un trabajo o ha sido incapaz de trabajar	<input type="checkbox"/>	05122
d) Toma alcohol para dormir	<input type="checkbox"/>	05123
e) Intoxicación/embriaguez en el último año	<input type="checkbox"/>	05124

JUICIO: Los actuales síntomas ¿podrían deberse a intoxicación alcohólica? 05125

- 0.- No
- 1.- Parcialmente
- 2.- Enteramente

(57) **¿HA RECIBIDO VD./ÉL-ELLA ALGUNA VEZ TRATAMIENTO O AYUDA PARA EL PROBLEMA DE LA BEBIDA, POR UN MÉDICO, POR ALCOHÓLICOS ANÓNIMOS O ALGUNA OTRA INSTITUCIÓN.**

a) Ha recibido tratamiento o ayuda por la bebida	<input type="checkbox"/>	05126
b) Ha sido ingresado alguna vez en un hospital a causa de la bebida	<input type="checkbox"/>	05127
c) Ha tenido alguna vez delirium tremens, ver visiones, temblores, fuertes sacudidas, etc	<input type="checkbox"/>	05128
d) Ha perdido alguna vez la memoria a causa del alcohol	<input type="checkbox"/>	05129

===== Si el sujeto es menor de 65 años, pasar a **JUICIOS**

(58) **Sólo par mayores de 65 años. DESPUÉS DE CUMPLIR LOS 65, ¿DIRÍA VD. QUE BEBE MÁS, MENOS O APROXIMADAMENTE LO MISMO QUE CUANDO ERA JOVEN?**

.....	<input type="checkbox"/>	05130
-------	--------------------------	-------

0.- Sin cambios

6.- ANTECEDENTES MEDICO/PSIQUIÁTRICOS FAMILIARES

(1) **AHORA QUERÍA PREGUNTARLE POR SU FAMILIA CERCANA, SI NO LE IMPORTA. APARTE DE SUS PADRES, ¿CUÁNTOS HERMANOS HA TENIDO?, ¿ALGUNO GEMELO?, (en caso afirmativo ¿ERAN GEMELOS IDÉNTICOS?), ¿Y CUÁNTOS HIJOS HA TENIDO?**

- a) N° hermanos nacidos vivos (incluido el entrevistado): 06001
- b) N° hermanos gemelos del paciente: 06002
- c) N° hermanos mellizos del paciente: 06003
- d) N° hijos nacidos vivos:..... 06004
- e) N° total parientes 1° grado (padres + hermanos + hijos):..... 06005

(2) **YO LE QUIERO PREGUNTAR, SOBRE TODO, POR SUS FAMILIARES MÁS DIRECTOS (PADRES, HERMANOS E HIJOS), ¿ALGUNO DE ELLOS HA PADECIDO ALGUNA ENFERMEDAD DE LAS QUE HEMOS HABLADO ANTERIORMENTE?**

Cada columna corresponde a un pariente. Anotar el grado de parentesco según la siguiente codificación (Atención: siempre por línea directa, no valen conyuges):

- 1.- Padre
- 2.- Madre
- 3.- Hermano/a no gemelo
- 4.- Hermano/a gemelo/mellizo
- 5.- Hijo/a
- 6.- Nietos
- 7.- Otros (abuelos, tíos, primos, sobrinos) (Especificar grado de parentesco, si hay varios incluir orden de listado _____)
- 8.- Parentesco dudoso o desconocido
- 9.- No preguntado

Para cada patología:

- 1.- Dudoso
- 2.- Seguro.

GRADO DE PARENTESCO	<input type="checkbox"/> 06006	<input type="checkbox"/> 06015	<input type="checkbox"/> 06024	<input type="checkbox"/> 06033	<input type="checkbox"/> 06042	<input type="checkbox"/> 06051
ACV: POR EJEMPLO, ¿ALGUNO DE ELLOS TUVO PROBLEMAS DE RIEGO/INFARTO/EMBOLIA A LA CABEZA? (formular la pregunta, si es preciso, como se ha hecho en antecedentes médicos)	<input type="checkbox"/> 06007	<input type="checkbox"/> 06016	<input type="checkbox"/> 06025	<input type="checkbox"/> 06034	<input type="checkbox"/> 06043	<input type="checkbox"/> 06052
Edad de comienzo (estimar el posible punto medio)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06008	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06017	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06026	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06035	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06044	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06053
EPILEPSIA: ¿Y CONVULSIONES/ATAQUES EPILEPTICOS? (formular la pregunta, si es preciso, como se ha hecho en antecedentes médicos)	<input type="checkbox"/> 06009	<input type="checkbox"/> 06018	<input type="checkbox"/> 06027	<input type="checkbox"/> 06036	<input type="checkbox"/> 06045	<input type="checkbox"/> 06054
DOWN: ¿HA HABIDO ALGÚN CASO DE RETRASO MENTAL/ MONGOLISMO EN LA FAMILIA?	<input type="checkbox"/> 06010	<input type="checkbox"/> 06019	<input type="checkbox"/> 06028	<input type="checkbox"/> 06037	<input type="checkbox"/> 06046	<input type="checkbox"/> 06055
PARKINSON: ¿Y ENFERMEDAD DE PARKINSON? (formular la pregunta, si es preciso, como se ha hecho en antecedentes médicos)	<input type="checkbox"/> 06011	<input type="checkbox"/> 06020	<input type="checkbox"/> 06029	<input type="checkbox"/> 06038	<input type="checkbox"/> 06047	<input type="checkbox"/> 06056
DIABETES: ¿Y DIABETES/AZÚCAR A LA SANGRE? (formular la pregunta, si es preciso, como se ha hecho en antecedentes médicos)	<input type="checkbox"/> 06012	<input type="checkbox"/> 06021	<input type="checkbox"/> 06030	<input type="checkbox"/> 06039	<input type="checkbox"/> 06048	<input type="checkbox"/> 06057
DEMENCIA: AHORA ME GUSTARÍA SABER SI ¿ALGUIEN DE SU FAMILIA LLEGÓ A IRSE DE CABEZA CUANDO FUE MAYOR?	<input type="checkbox"/> 06013	<input type="checkbox"/> 06022	<input type="checkbox"/> 06031	<input type="checkbox"/> 06040	<input type="checkbox"/> 06049	<input type="checkbox"/> 06058
Edad de comienzo (estimar el posible punto medio)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06014	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06023	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06032	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06041	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06050	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 06059

(3) **¿HA HABIDO EN SUS FAMILIARES CERCANOS (PADRES, HERMANOS, HIJOS) ALGUNA OTRA ENFERMEDAD DE NERVIOS O MENTAL, POR EJEMPLO: ¿HA TENIDO ALGUIEN ALGUNA DEPRESIÓN?** Si se sospecha que sí: **¿LLEGÓ A INTENTAR HACERSE DAÑO A SÍ MISMO?**, en caso afirmativo: **¿PUEDE DECIRME CÓMO ERA LA ENFERMEDAD?, ¿FUE TRATADO POR ALGÚN MÉDICO POR ESE PROBLEMA?, ¿CÓMO FUE TRATADO, ¿LLEGÓ A SER HOSPITALIZADO?**

Para las enfermedades mentales, codificar:

Diagnóstico:

- 1.- diagnóstico inseguro.
- 2.- diagnóstico bastante probable.
- 8.- no sabe/no contesta.
- 9.- no preguntado.

Tratamiento:

- 1.- enfermedad no tratada por médico.
- 2.- enfermedad tratada por médico.
- 3.- enfermedad tratada por consultas externas de psiquiatría.
- 4.- enfermedad tratada mediante ingreso psiquiátrico.
- 8.- no sabe/no contesta.
- 9.- no preguntado.

GRADO DE PARENTESCO	<input type="checkbox"/> 06060	<input type="checkbox"/> 06072	<input type="checkbox"/> 06084	<input type="checkbox"/> 06096	<input type="checkbox"/> 06108	<input type="checkbox"/> 06120
DEPRESIÓN: Diagnóstico	<input type="checkbox"/> 06061	<input type="checkbox"/> 06073	<input type="checkbox"/> 06085	<input type="checkbox"/> 06097	<input type="checkbox"/> 06109	<input type="checkbox"/> 06121
Tratamiento	<input type="checkbox"/> 06062	<input type="checkbox"/> 06074	<input type="checkbox"/> 06086	<input type="checkbox"/> 06098	<input type="checkbox"/> 06110	<input type="checkbox"/> 06122
MANÍA: Diagnóstico	<input type="checkbox"/> 06063	<input type="checkbox"/> 06075	<input type="checkbox"/> 06087	<input type="checkbox"/> 06099	<input type="checkbox"/> 06111	<input type="checkbox"/> 06123
Tratamiento	<input type="checkbox"/> 06064	<input type="checkbox"/> 06076	<input type="checkbox"/> 06088	<input type="checkbox"/> 06100	<input type="checkbox"/> 06112	<input type="checkbox"/> 06124
ESQUIZOFRENIA: Diagnóstico	<input type="checkbox"/> 06065	<input type="checkbox"/> 06077	<input type="checkbox"/> 06089	<input type="checkbox"/> 06101	<input type="checkbox"/> 06113	<input type="checkbox"/> 06125
Tratamiento	<input type="checkbox"/> 06066	<input type="checkbox"/> 06078	<input type="checkbox"/> 06090	<input type="checkbox"/> 06102	<input type="checkbox"/> 06114	<input type="checkbox"/> 06126
ALCOHOLISMO: Diagnóstico	<input type="checkbox"/> 06067	<input type="checkbox"/> 06079	<input type="checkbox"/> 06091	<input type="checkbox"/> 06103	<input type="checkbox"/> 06115	<input type="checkbox"/> 06127
Tratamiento	<input type="checkbox"/> 06068	<input type="checkbox"/> 06080	<input type="checkbox"/> 06092	<input type="checkbox"/> 06104	<input type="checkbox"/> 06116	<input type="checkbox"/> 06128
OTROS (especificar): _____:						
Diagnóstico	<input type="checkbox"/> 06069	<input type="checkbox"/> 06081	<input type="checkbox"/> 06093	<input type="checkbox"/> 06105	<input type="checkbox"/> 06117	<input type="checkbox"/> 06129
Tratamiento	<input type="checkbox"/> 06070	<input type="checkbox"/> 06082	<input type="checkbox"/> 06094	<input type="checkbox"/> 06106	<input type="checkbox"/> 06118	<input type="checkbox"/> 06130
SUICIDIO: Diagnóstico	<input type="checkbox"/> 06071	<input type="checkbox"/> 06083	<input type="checkbox"/> 06095	<input type="checkbox"/> 06107	<input type="checkbox"/> 06119	<input type="checkbox"/> 06131

(4) **APARTE DE ESTOS PARIENTES MÁS CERCANOS, ¿ALGÚN OTRO FAMILIAR HA TENIDO PROBLEMAS DE ESE TIPO?, POR EJEMPLO ¿ALGÚN ABUELO, TÍO, PRIMO, ETC?** Si existe alguno, regresar a las tablas anteriores, especificar el parentesco según la codificación dada y completar los ítems que correspondan.

7.- MEDICIONES

TENSION ARTERIAL

(1) **Realizar dos tomas de tensión arterial, espaciadas por un intervalo de 2-3 minutos.**

- a) *Tensión arterial sistólica. Primera medición: (mmHg)*.....|_|_|_|_| 07001
- b) *Tensión arterial sistólica- Segunda medición: (mmHg)*.....|_|_|_|_| 07002
- c) *Tensión arterial diastólica. Primera medición: (mmHg)*|_|_|_|_| 07003
- d) *Tensión arterial diastólica. Segunda medición: (mmHg)*|_|_|_|_| 07004
- e) *Posición en que fue tomada la T.A*|_| 07005

- 1.- sentado
- 2.- tumbado

ANTROPOMETRÍA

(2) **Peso (Aproximarse hasta 1 decimal): (Kg)**|_|_|_|_|,|_| 07006

JUICIO: Fiabilidad en el dato|_| 07007

- 0.- Seguro (el sujeto se ha pesado recientemente)
- 1.- Dudoso (no lo recuerda con exactitud, da un valor aproximado)

(3) **Altura (Aproximarse hasta 1 decimal): (cm)**|_|_|_|_|,|_| 07008

8.- EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA (GMS-B, HAS)

PREOCUPACION

AHORA, SI NO LE IMPORTA, ME GUSTARÍA PREGUNTARLE POR EL ÚLTIMO MES, ¿CÓMO SE HA SENTIDO DURANTE EL ÚLTIMO MES?. POR EJEMPLO:

(1). **¿LE PREOCUPA ALGUNA COSA?** |__| 08001

===== Si no menciona ninguna preocupación, pasar a la pregunta **nº 6**

(2). **¿DE QUÉ SE PREOCUPA VD.?** Tema o contenido de las preocupaciones, si lo hay.

a) *Su propia salud.* |__| 08002

b) *La salud de otros.* |__| 08003

c) *Sus negocios (incluyendo la pensión).* |__| 08004

d) *Problemas familiares (aparte de la salud).* |__| 08005

(3). Si tiene hijos: **¿Y, EN CONCRETO, HAY ALGO EN LA RELACIÓN CON SUS HIJOS QUE LE PREOCUPE O LE ALTERE? ¿QUÉ ES?**

Alterado o preocupado por las relaciones con sus hijos. |__| 08006

(4). **¿CUÁNTO SE PREOCUPA VD.?**

a) *Se preocupa mucho (p. ej. de una o dos cosas)* |__| 08007

b) *Es preocupadizo, se preocupa de casi todo ahora.* |__| 08008

(5). **¿ES DESAGRADABLE PREOCUPARSE TANTO?, (¿PUEDE VD. DEJAR DE PREOCUPARSE?, ¿LE VIENEN ESTOS PENSAMIENTOS CONSTANTEMENTE A LA CABEZA?)**

Preocupación desagradable que le viene constantemente a la cabeza o que no puede detener. |__| 08009

ANSIEDAD GENERAL

* (6). **¿SE ASUSTA VD., SE PONE NERVIOSO? (¿LE OCURRE ESTO ÚLTIMAMENTE?) (¿QUÉ LE HACE SENTIRSE ASÍ?)**

Hay ansiedad o miedo subjetivos, no proporcionales al suceso que los ocasiona. |__| 08010

(7). **¿HA TENIDO VD. COMO CRISIS O ATAQUES DE MIEDO, (INCLUSO DE PÁNICO_) EN LOS QUE SE HAYA VISTO OBLIGADO A HACER ALGO EN CONCRETO PARA DETENERLOS?**

Episodio crítico de ansiedad que el sujeto intenta detener p. ej. pidiendo ayuda, acudiendo al médico/urgencias, saliendo corriendo de la habitación. |__| 08011

===== Si no hay crisis de pánico, pasar a la pregunta **nº 8**

Determinar el nº de crisis de pánico:

a) *En la última semana:* |__||__| 08012

b) *En el último mes:* |__||__| 08013

c) *En el último año:* |__||__||__| 08014

TENSION

* (8). **¿ESTÁ CANSADO? (¿EXHAUSTO?)** Si responde: No **¿Y POR LA NOCHE?**
Está cansado o exhausto por el día o por la noche. |__| 08015

(9). **¿TIENE DIFICULTADES PARA RELAJARSE, PARA RELAJAR SU CUERPO?**
Dificultades para descansar (relajarse)..... |__| 08016

(10). **¿TIENE DOLORES DE CABEZA? ¿EN QUÉ PARTE? ¿CÓMO SON?** |__| 08017

- 0.- No
- 1.- Refiere dolores de cabeza.
- 2.- Refiere cefaleas tensionales, por ej: "bandas alrededor de la cabeza", "presión", "tensión en la nuca", "pesadez".

Como dolores tensionales no anotar las migrañas, p. ej., dolor de cabeza unilateral, pulsátil, con distorsión visual y náusea.

IRRITABILIDAD

(11). **¿ESTÁ VD. ÚLTIMAMENTE MÁS IRRITABLE (ENFADADO)?, ¿Y LE OCURRE A MENUDO?, (¿INCLUSO CADA DÍA?), (¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO?)**
 a) *Admite su irritabilidad (enfado)*..... |__| 08018
 b) *Irritable casi todos los días durante al menos dos semanas en el último mes*..... |__| 08019

(12). **Y CON VD. MISMO, ¿SE ENFADA CON VD. MISMO?**
Se enfada consigo mismo..... |__| 08020

SINTOMAS NEUROVEGETATIVOS

(13). **¿HA NOTADO LOS LATIDOS DE SU CORAZÓN (PALPITACIONES) O SE HA ENCONTRADO TEMBLOROSO EN EL ÚLTIMO MES? (¿CUANDO ESTO NO ERA DEBIDO AL EJERCICIO?) ¿QUÉ SUCEDIÓ?_, ¿HA TENIDO OTROS SÍNTOMAS COMO, POR EJEMPLO: SEQUEDAD DE BOCA, DIFICULTADES PARA RESPIRAR, SENSACIÓN DE AHOGO, MALESTAR, DOLOR EN EL PECHO, NÁUSEAS, PROBLEMAS EN LA TRIPA, MAREOS, ESCALOFRÍOS, ETC?**
 a) *Palpitaciones (p. ej, el paciente es consciente de los latidos de su corazón, no debido al ejercicio pero a menudo acompañado de ansiedad*..... |__| 08021
 b) *Temblores ligeros o de grado medio debidos a la ansiedad*..... |__| 08022
 c) *Otros signos corporales de ansiedad (especificar _____)*..... |__| 08023

TRASTORNOS SOMATICOS

(14). **¿QUÉ TAL APETITO TIENE? ¿COME BIEN? (¿HA COMIDO ÚLTIMAMENTE MÁS O MENOS DE LO NORMAL?)** |__| 08024
 0.- Apetito normal
 1.- Disminución de la apetencia por la comida.
 2.- Aumento de la apetencia por la comida.

===== Si come bien, pasar a la pregunta n° 16 .

(15). **¿A QUÉ SE DEBE? ¿LLEVA PASÁNDOLE ESTO CASI TODOS LOS DÍAS DE ESTE ÚLTIMO MES?**
Mal apetito sin alteración médica conocida y sin náuseas o dispepsia. |__| 08025
Alteración del apetito presente casi todos días durante al menos 2 semanas en el último mes.. |__| 08026
 1.- Disminución del apetito
 2.- Aumento del apetito

* (16). **¿HA PERDIDO PESO EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES? (¿HA GANADO PESO?)¿CUÁNTO? ¿Y EN EL ÚLTIMO MES?**..... |__| 08027

- 0.- No
- 1.- Ha perdido 4.5 Kg o más durante los últimos 3 meses.
- 2.- Ha perdido 4.5 Kg o más durante el último mes.
- 3.- Ha ganado 4.5 Kg o más durante el último mes.

(17). **¿HA TENIDO PROBLEMAS PARA DORMIR ÚLTIMAMENTE? (¿HA TOMADO ALGO PARA DORMIR?) ¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO LLEVA OCURRIÉNDOLE? ¿QUÉ SUELE PASAR?**
Problemas o cambio reciente en el patrón de sueño..... |__| 08028

===== Si no hay problemas, pasar a la pregunta n° 22.

Tipo de alteración..... |__| 08029

- 1.- Padece insomnio la mayor parte de la noche y duerme principalmente durante el día.
- 2.- Marcado insomnio la mayor parte de las noches, durante al menos 2 semanas en el último mes.
- 3.- Marcado y excesivo sueño la mayor parte de las noches, durante al menos dos semanas en el último mes

(18). Sólo si no ha quedado claro, insistir: **PERDONE QUE INSISTA UN POCO. EN CONCRETO ¿HA TENIDO DIFICULTADES PARA CONCILIAR EL SUEÑO, PARA QUEDARSE DORMIDO? ¿PERMANECE DESPIERTO MUCHO TIEMPO?**
Dificultad para conciliar el sueño. Si toma hipnóticos, valorar lo que el entrevistado cree que ocurriría si no los tomara..... |__| 08030

(19). **¿SE DESPIERTA POR LA NOCHE?**
Interrupción del sueño por la noche.(Se incluye cuando el entrevistado se despierta tras un sueño ligero y no puede dormirse de nuevo durante más tiempo). Si toma hipnóticos, valorar lo que el entrevistado cree que ocurriría si no los tomara..... |__| 08031

(20). **FINALMENTE, ¿SE DESPIERTA TEMPRANO POR LAS MAÑANAS, DEMASIADO TEMPRANO, SIN PODER VOLVERSE ADORMIR? ¿A QUÉ HORA OCURRE ESTO? ¿CUÁL ES SU HORA NORMAL DE LEVANTARSE? ¿CUÁNTAS VECES LE HA OCURRIDO EN LAS ÚLTIMAS SEMANAS?**
Despierta sobre 2 horas o más antes de la hora normal de despertarse y no puede volver a dormirse casi todas las noches durante al menos 2 semanas en el último mes..... |__| 08032

(21). **¿POR QUÉ SE DESPIERTA? (¿CUÁL ES LA DIFICULTAD?) ¿ES UN PROBLEMA (FÍSICO), DEL TIPO DE TENER QUE IR AL BAÑO, O POR ALGÚN DOLOR? ¿LE MOLESTA EL RUIDO?** |__| 08033
 0.- Principalmente se debe o procede de una causa física corporal, o ruidos, etc.
 1.- La dificultad se debe a pensamientos o ánimos alterados, o a la tensión emocional (p. ej., permanece despierto con sentimientos o pensamientos depresivos-ansiosos).

SOLEDAD

* (22). **¿SE SIENTE VD. SÓLO, TIENE SOLEDAD?**
Admite sentirse solo, en soledad (subjetivo)..... |__| 08034

===== Si no se siente solo, pasar a la pregunta n° 25

(23). **ESTA SOLEDAD, ¿LE PREOCUPA, LE AFECTA MUCHO? ¿LA PUEDE EVITAR?**
 a) *Se siente solo, en soledad (subjetivo) y no puede hacer nada por evitarlo*..... |__| 08035
 b) *Preocupado o deprimido por su actual soledad*..... |__| 08036

(24). Y PARA EL FUTURO, ¿LE PREOCUPA LA POSIBILIDAD (PERSPECTIVA) DE ESTAR (VIVIR) SOLO (SIN OTRAS PERSONAS) EN EL FUTURO?

Le preocupa estar solo, sin otras personas (objetivo), en el futuro|_| 08037

DEPRESION

* (25). ¿QUÉ ME DICE DE SU ESTADO DE ÁNIMO?, (¿HA ESTADO VD. BAJO DE ÁNIMOS, INCLUSO TRISTE (DEPRIMIDO, INFELIZ) ÚLTIMAMENTE ?)

Estado de ánimo deprimido|_| 08038

(26). ¿HA LLEGADO A LLORAR ÚLTIMAMENTE? (¿CON QUÉ FRECUENCIA?)

Ha llorado|_| 08039

===== Si ha llorado, pasar a la pregunta n° 29

(27). ¿HA TENIDO GANAS DE LLORAR SIN LLEGAR A HACERLO? (¿CON QUÉ FRECUENCIA?)

Se ha sentido con ganas de llorar|_| 08040

(28). Si el entrevistado no admite estar deprimido, haber llorado o haber querido llorar, INSISTIR: SE SUELE CONSIDERAR QUE LAS PERSONAS DE EDAD A MENUDO ESTÁN BAJOS DE ÁNIMO, CON TENDENCIA A ESTAR TRISTES PERO, A PESAR DE ELLO, VD. SE ENCUENTRA BIEN, ¿ES ASÍ? .|_|..... 08041

===== Si no existen indicios de depresión, pasar a pregunta n° 39.

* (29). ¿ESTÁ VD. ASÍ TODO EL TIEMPO? ¿CUÁNTO LE HA DURADO ESE ESTADO DE ÁNIMO, ESA DEPRESIÓN? (¿SÓLO UNAS POCAS HORAS O MÁS?)|_| 08042

- 1.- La depresión, llanto o ganas de llorar dura más de unas pocas horas ocasionales.
- 2.- La depresión, llanto o ganas de llorar está presente la mayor parte del tiempo.

¿DURANTE CUANTO TIEMPO LA HA TENIDO?

Presente durante al menos dos semanas seguidas en el último mes.....|_| 08043

(30). ¿VARÍA SU ESTADO DE ÁNIMO MUCHO EN EL MISMO DÍA, ES CAMBIANTE, FLUCTÚA MUCHO?

Humor fluctuante.....|_| 08044

(31). ¿A QUÉ HORA DEL DÍA SE SIENTE PEOR?

- Si en ninguno de los períodos siguientes, puntuar: 0.
- Si es severa durante todo el día, puntuar 1 en los 3 ítems.

a) Sobre todo por la mañana|_| 08045

b) Sobre todo por la tarde|_| 08046

c) Sobre todo por la noche|_| 08047

(32). ¿HAY ALGO QUE ALIVIE SU DEPRESIÓN_ LAS VISITAS, LAS NOTICIAS AGRADABLES, LAS DISTRACCIONES?_ ¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO SE ALIVIA?|_| 08048

- 1.- Alguna experiencia placentera alivia la depresión, pero las visitas o actividades de entretenimiento no la alivian o sólo la alivian 1 ó 2 horas
- 2.- Anhedonia profunda: nada alivia la depresión.

CULPABILIDAD

(33). **¿TIENDE VD. A REPROCHARSE ALGO, A SENTIRSE POCO ÚTIL_ O INCLUSO A SENTIRSE CULPABLE?** Sólo si sugiere que sí, continuar: **¿DE QUÉ? (¿QUIERE DECIR QUE DE HECHO SE SIENTE INÚTIL?) (¿CUÁNTO TIEMPO LLEVA SINTIÉNDOSE ASÍ?) (¿CREE VD. QUE ES RAZONABLE SENTIRSE ASÍ?)**

- a) *Excesiva autculpa obvia por "pecadillos" pasados o del presente. (No se incluye una ligera o justificada autculpa).....* |__| 08049
- b) *Menciona arrepentimientos del pasado que pudieran o no ser justificables.* |__| 08050
- c) *Se siente inútil o con una severa culpa casi todos los días durante al menos dos semanas..* |__| 08051
- d) *Inutilidad o culpa de intensidad delirante la mayoría de los días.* |__| 08052

SUICIDIO

(34). **VEO QUE HA ESTADO BAJO DE ÁNIMOS,_** (resumir los síntomas observados), **¿CÓMO VE (O SIENTE) SU FUTURO? (¿CÓMO CREE QUE LE SALDRÁN LAS COSAS EN EL FUTURO?) (¿QUÉ ESPERA DEL FUTURO?)**

No es pesimista, pero no tiene expectativas (vive día a día,"a mi edad no hay futuro") (profundizar en el tema)..... |__| 08053

Si es pesimista: ¿POR QUÉ? ¿SE HA SENTIDO REALMENTE DESESPERADO (SIN ESPERANZAS)?

Si se evade: ¿HAY ALGO EN SU FUTURO EN LO QUE VD. NO QUIERA PENSAR?

- a) *Es pesimista, el futuro le parece negro, no ve futuro o su futuro le es inaguantable.* |__| 08054
- b) *Sensación general de desesperación.....* |__| 08055
- c) *Pesimismo obviamente justificado por las circunstancias.....* |__| 08056

(35). **¿HA LLEGADO A SENTIR QUE LA VIDA NO MERECE SER VIVIDA?**

Lo ha sentido..... |__| 08057

===== Si no lo ha sentido, pasar a la pregunta n° 39

(36). **¿HA SENTIDO VD. ALGUNA VEZ QUE PREFERIRÍA ESTAR MUERTO? (PORQUE LA VIDA HA LLEGADO A SER UNA CARGA PARA VD.) ¿HA QUERIDO ALGUNA VEZ TERMINAR CON TODO? (¿HA PENSADO HACER ALGO AL RESPECTO VD. MISMO?) (¿SUICIDARSE?)**

Ha tenido pensamientos suicidas o ha deseado estar muerto..... |__| 08058

===== Si nunca lo ha sentido, pasar a la pregunta n° 39.

(37). **¿CUÁNDO OCURRIÓ ESTO? ¿ULTIMAMENTE? (¿EN EL ÚLTIMO MES?) (¿CUÁNTAS VECES?)**..... |__| 08059

- 0.- Nunca
- 1.- Alguna vez en el último mes.
- 2.- En el último año.

Los deseos de estar muerto han durado al menos dos semanas en el último mes..... |__| 08060

===== Si no lo ha sentido en el último mes, pasar a la pregunta n° 39

(38). **¿LLEGÓ A INTENTAR ALGO AL RESPECTO, HACERSE DAÑO HACE POCO TIEMPO? ¿CUÁNDO? ¿QUÉ HIZO? (¿O QUÉ PLANEÓ HACER?) ¿POR QUÉ PIENSA QUE SE SINTIÓ ASÍ**..... |__| 08061

- 1.- Ha rechazado el suicidio, pero ha deseado estar muerto, porque la vida es una carga.
- 2.- Ha hecho o planeado algo para suicidarse

****(39). **OBSERVACION**

Parece (al verlo o escucharlo) tenso, preocupado, deprimido o miedoso.|_| 08062

===== Si no presenta estos síntomas, pasar a la pregunta n° 40

a) *Parece tenso o preocupado.*|_| 08063

b) *Se le escucha triste, apagado, pesimista o deprimido.*|_| 08064

c) *Parece aprensivo o miedoso.*|_| 08065

d) *Ojos húmedos: llenos de lágrimas o llorando.*|_| 08066

LENITUD

* (40). **¿SE VE VD. (ESTÁ) LENTO EN SUS MOVIMIENTOS (FÍSICOS)?**

Lentitud subjetiva de movimientos.|_| 08067

(41). **¿SE VE VD. CON MUY POCA ENERGÍA (PARA HACER LAS COSAS QUE QUIERE HACER)?
¿CUÁNTO TIEMPO LLEVA OCURRIÉNDOLE? ¿ES VD. ASÍ LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO?**

a) *Restricción subjetiva de energía.*|_| 08068

b) *Presente casi todos los días durante al menos dos semanas.*|_| 08069

(42). **¿PUEDE HACER SUS TAREAS O SU ACTIVIDAD HABITUAL? (Valorar sólo las restricciones no impuestas por el ambiente).**

Hace menos de lo normal.|_| 08070

===== Si no hay enlentecimiento, falta de energía o reducción de actividad, pasar a la pregunta de observación n° 48.

(43). **¿CUÁNDO COMENZÓ ESTE PROBLEMA (EL ENLENTECIMIENTO, LA PÉRDIDA DE ENERGÍA, LA REDUCCIÓN DE ACTIVIDAD)? ¿LE HA IDO A PEOR EN LOS ÚLTIMOS MESES?**

Comenzó o empeoró en los últimos 3 meses.|_| 08071

(44). **¿SE SIENTE PEOR EN ALGÚN MOMENTO DEL DÍA?**|_| 08072

0.- No hay diferencias

1.- Lentitud o falta de energía peor por la mañana.

2.- La lentitud o falta de energía aumenta en las últimas horas de la tarde.

(45). **¿ESTÁ PRESENTE CASI TODOS LOS DÍAS?**

La lentitud ha estado presente casi todos los días durante al menos dos semanas.|_| 08073

(46). **¿QUÉ PASA CUANDO ALGUIEN LE VISITA O VD. TIENE QUE SALIR? ¿SE CANSA DEMASIADO?**

No soporta incluso estas actividades normalmente placenteras.|_| 08074

(47). **¿PERMANECE VD. AHORA MUCHO TIEMPO SENTADO (O MÁS TIEMPO EN LA CAMA DE LO NORMAL) POR FALTA DE ENERGÍA?**

Está sentado o en la cama por falta de energía.|_| 08075

* (48). **OBSERVACION**

Muy lento en todos sus movimientos.|_| 08076

INTERÉS

(49). **¿SE INTERESA POR LAS COSAS? (¿MANTIENE SUS INTERESES?)**

Tiene menos interés por las cosas de lo que es normal para él/ella.|_| 08077

(50). **¿DISFRUTA VD. CON ALGO?, ¿QUÉ LE GUSTA HACER ÚLTIMAMENTE? (¿HA HABIDO ALGÚN CAMBIO?)**

Prácticamente no disfruta con nada.|_| 08078

===== Si no ha descendido su interés, pasar a la pregunta n° 54.

(51). **¿CUÁNDO NOTÓ VD. ESTA PÉRDIDA DE INTERÉS (o QUE NO DISFRUTA)? ¿CUÁNDO COMENZÓ? ¿HA APARECIDO RECIENTEMENTE? ¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO?|_| 08079**

- 1.- Pérdida de interés/disfrute gradual durante algunos años.
- 2.- La pérdida de interés/disfrute ha ocurrido sólo en los últimos 3 meses.

(52). **¿LE PASA CASI TODOS LOS DÍAS?**

Sin interés/disfrute casi todos los días durante al menos 2 semanas el último mes.|_| 08080

(53). **¿Y A QUÉ SE DEBE?, ¿LO SABE?, CONSIDERA QUE SE DEBE A ESTAR DEPRIMIDO O NERVIOSO?**

Demasiado deprimido o nervioso.|_| 08081

CONCENTRACION

* (54). **¿CÓMO ESTÁ DE CONCENTRACIÓN ? Sólo sondear. ¿PUEDE VD. CONCENTRARSE, POR EJEMPLO, EN UN PROGRAMA DE T.V. (RADIO, PELÍCULA)? (¿PUEDE VD. VERLO-ESCUCHARLO ENTERO?) (¿LE OCURRE A MENUDO?)**

Dificultad de concentración para el entretenimiento.|_| 08082

(55). **¿LEE VD.? ¿PUEDE CONCENTRARSE EN LO QUE LEE? (¿LE OCURRE A MENUDO?)**

Dificultad de concentración en la lectura.|_| 08083

===== Si no existen dificultades, pasar a la pregunta n° 57

(56). **¿CUÁNTO TIEMPO LLEVA ESTO MOLESTÁNDOLE?**

Dificultad de concentración en cualquiera de sus formas casi todos los días durante al menos dos semanas.|_| 08084

* (57). **OBSERVACION**

Dificultad obvia de concentración en la entrevista.|_| 08085

DIFICULTADES DEL PENSAMIENTO

(58). **OBSERVACION**

a) *Parece confuso (se le mezclan los pensamientos, no puede pensar claramente)|_| 08086*

b) *Parece indeciso|_| 08087*

DUELO Y ACONTECIMIENTOS VITALES

(59). **ME HA DICHO VD. QUE ESTÁ DEPRIMIDO/TIENE PROBLEMAS DE MEMORIA/ETC. ¿A QUÉ LO ATRIBUYE VD. Y, EN CONCRETO, ¿PUEDO PREGUNTARLE SI ALGUIEN CERCANO A VD. /ÉL-ELLA HA MUERTO RECIENTEMENTE? ¿DE QUIÉN SE TRATABA? ¿CUÁNDO SUCEDIÓ?**

- a) Padre, hermano o hijo fallecido|_| 08088
- b) Otra persona, muy próxima al paciente ha fallecido.....|_| 08089
- 0.- No ha fallecido nadie.
- 1.- En las últimas 6 semanas.
- 2.- Más de 6 semanas pero menos de 6 meses.
- 3.- Más de 6 meses pero menos de 3 años.
- 4.- Más de 3 años.

Especificar el tiempo transcurrido _____

(60). **¿HA SUCEDIDO ALGUNA OTRA COSA RECIENTEMENTE QUE LE HAYA CONTRARIADO / INQUIETADO SERIAMENTE? (¿QUÉ SUCEDIÓ? ¿ CUÁNDO SUCEDIÓ?), ¿LE HA IMPEDIDO SU PREOCUPACIÓN HACER ALGUNA DE LAS COSAS QUE HARÍA NORMALMENTE (ACTIVIDADES SOCIALES, ETC)?**

- a) El acontecimiento altera seriamente la rutina normal.|_| 08090
- b) Anotar cuánto hace que ocurrió el acontecimiento (nº meses).....|_|_|_| 08091
- c) Valorar si el acontecimiento principal precede al episodio actual de enfermedad.....|_| 08092

Especificar el acontecimiento _____

JUICIOS:

Independientemente del tiempo que hace que ocurrió el acontecimiento, casi todos los actuales síntomas pueden ser atribuidos:

- a) a la pérdida de una persona cercana|_| 08093
- b) a la pérdida de un animal de compañía.|_| 08094
- c) al serio / importante acontecimiento vital distinto del duelo (valorado más arriba).....|_| 08095

Teniendo en cuenta la severidad de la pérdida y el lapso de tiempo, esto no puede considerarse un duelo normal. (Ej: hay una enfermedad depresiva superpuesta, no consigue reconciliarse con la pérdida, etc.).....|_| 08096

- 0.- Normal
- 1.- Probablemente anormal
- 2.- Definitivamente anormal.

PERSECUCION

(61). **¿CÓMO SE LLEVA CON LA GENTE NORMALMENTE? ¿LE HACEN SENTIRSE MAL FÁCILMENTE?**

Se siente mal fácilmente.|_| 08097

(62). **A VECES NOS DICEN LAS PERSONAS (DE EDAD) QUE ALGUNA VEZ SIENTEN QUE LA GENTE ESTÁ HABLANDO MAL DE ELLOS, ¿LE HA OCURRIDO A VD.? Si sugiere que sí, preguntar: ¿HA LLEGADO A PENSAR QUE SE RÍEN DE VD.?**

Ha tenido esa sensación.|_| 08098

===== Si la anterior pregunta puntúa 0, pasar a pregunta nº 64

(63). **¿CREE QUE REALMENTE ES CIERTO O ES QUIZÁS UNA FORMA DE PENSAR SUYA? (¿ESTÁ VD. SEGURO?).....|_| 08099**

- 1.- Probablemente no es verdad.
- 2.- Considera que es cierto.
- 3.- Está convencido de que es cierto.

* (64). **NO ESPERAMOS QUE SE TRATE CON TODO EL MUNDO PERO ¿HAY ALGUIEN ESPECIAL -NO NECESITA DECIRME QUIÉN- CON QUIEN TENGA PARTICULAR DIFICULTAD PARA RELACIONARSE?**

Hay alguna/varias personas.|_| 08100

(65). **OBSERVACION**

Parece indebidamente suspicaz.|_| 08101

DISTORSION DE LA PERCEPCION

(66). **¿LE ESTÁ OCURRIENDO ÚLTIMAMENTE ALGUNA COSA RARA O EXTRAÑA, ALGO QUE NO PUEDE EXPLICAR? ¿ME PUEDE PONER ALGÚN EJEMPLO?. YO LE AYUDO, POR EJEMPLO, ¿ESTÁ SINTIENDO, VIENDO, OYENDO, ETC. ALGO RARO?**

Cree que le sucede algo extraño.|_| 08102

Especificar tipo de alucinaciones: _____

JUICIO:

a) Tiene otros delirios. Especificar:|_| 08103

b) Tiene otras alucinaciones. Especificar:|_| 08104

c) Tiene otros síntomas psicóticos. Especificar:|_| 08105

Cuando el entrevistado es valorado como "caso" psiquiátrico, es decir, cuando hay alguna psicopatología relevante como: deterioro cognoscitivo, depresión, ansiedad, psicosis (ideas delirantes, alucinaciones, etc), independientemente del diagnóstico, se continúa explorando la historia del trastorno actual (si se trata de un caso de deterioro cognoscitivo, recoger la información de un informador externo fiable).

Cuando el entrevistado no es caso, preguntar por posibles enfermedades psiquiátricas pasadas.

9.- ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS PERSONALES

Si la enfermedad documentada hasta ahora no parece ser un trastorno depresivo, preguntar: **Y, EN CONCRETO, ¿HA TENIDO VD. ALGUNA DEPRESIÓN?, ¿CÓMO FUE?**

Para explorar cualquier otra enfermedad psiquiátrica, utilizar la pregunta siguiente:

¿APARTE DE LO QUE ME HA CONTADO, HA SUFRIDO EL/ELLA-VD., ALGUNA VEZ OTRA ENFERMEDAD O PROBLEMA DE NERVIOS, EMOCIONAL O PSIQUIÁTRICO? (En caso afirmativo ¿CÓMO FUE?)

Cada columna corresponde a una enfermedad psiquiátrica. En caso de "Otros" especificar diagnóstico: _____

	Demencia y déficit cognitivo	Depresión Actual	Antecedentes de Depresión	Otras
DIAGNÓSTICO: Sólo cuando éstos parezcan haber sido dados al informador/sujeto por un médico; en caso contrario puntuar 88) (ver glosario):	□□ 09001	□□ 09012	□□□ 09024	□□□ 09036
COMIENZO: VD. ME HA DICHO QUE ESTÁ DEPRIMIDO/NERVIOSO, ETC., ¿CUÁNDO NOTÓ VD. QUE ALGUNA COSA IBA MAL? Puntuar la duración en semanas	□□□□ 09002	□□□□ 09013		□□□□ 09037
<i>Edad al comienzo del primer episodio de enfermedad.</i>	□□□□ 09003		□□□□ 09025	□□□□ 09038
<i>Edad al comienzo del último episodio de enfermedad.</i>		□□□□ 09014	□□□□ 09026	□□□□ 09039
Nº EPISODIOS PREVIOS: ¿CUÁNTAS (ENFERMEDADES) (EPISODIOS) COMO LA ACTUAL HA TENIDO? Puntuar el n.º de enfermedades con al menos 4 semanas de normalidad entre ellas. (no contar la enfermedad actual). 0.- 0; 1.- 1; 2.- 2; 3.- 3; 4.- 4 ó más			□ 09027	□ 09040
FORMA DE COMIENZO: ¿SUCEDIÓ DE REPENTE, O VINO LENTAMENTE? Valorar el comienzo. 1.- sucedió en un máximo de 24 horas. 2.- más de un día, pero menos de una semana. 3.- una semana o más, pero menos de un mes. 4.- un mes o más.	□ 09004	□ 09015	□ 09028	□ 09041
EVOLUCIÓN DESDE INICIO: ¿HA EMPEORADO O HA MEJORADO, DESDE QUE COMENZÓ EL PROBLEMA? 1.- Se describe un deterioro. 2.- Se describe una mejoría. 3.- No hay cambios o muy pequeños en la condición descrita.	□ 09005	□ 09016	□ 09029	□ 09042
EMPEORAMIENTOS/EXACERBACIONES: Si hubo empeoramiento: ¿CUÁNDO COMENZÓ ESE EMPEORAMIENTO? 0.- sin exacerbaciones sintomáticas 1.- en los últimos 3 días 2.- 4-7 días 3.- 8-28 días 4.- Más de 28 días	□ 09006	□ 09017		□ 09043

<p>PERÍODOS NORMALIDAD: DURANTE EL/LOS PERÍODO/S DE MEJORÍA, ¿SE ENCONTRABA TOTALMENTE BIEN? Si dice que sí, ¿CON QUÉ FRECUENCIA HA SUCEDIDO ESTO? 0.- Nunca 1.- una vez 2.- dos veces 3.- tres veces 4.- cuatro o más</p>		<p>□□ 09018</p>	<p>□□ 09030</p>	<p>□□ 09044</p>
<p>CAMBIOS SINTOMÁTICOS: LOS SÍNTOMAS QUE ME HA COMENTADO, ¿HAN SIDO/FUERON LOS MISMOS/IGUALES DESDE QUE COMENZÓ EL PROBLEMA? 1.- Los síntomas han sido de un tipo particular (aunque pueden haber mejorado o empeorado, p. ej.: depresión, euforia o síntomas orgánicos). 2.- Los síntomas han sido de diferentes tipos, p. ej.: depresión seguida de confusión. Especificar: _____</p>	<p>□□ 09007</p>	<p>□□ 09019</p>	<p>□□ 09031</p>	<p>□□ 09045</p>
<p>TRATAMIENTO: POR CIERTO, ¿QUIÉN LE ATIENDE/ATENDIÓ, QUIÉN LE TRATA/TRATÓ SU PROBLEMA? 0.- No fue tratado. 1.- Tratado por médico de familia. 2.- Atendido en consulta, ambulatorio por psiquiatra. 3.- Ingresado en hospital. Especificar: _____</p>	<p>□□ 09008</p>	<p>□□ 09020</p>	<p>□□ 09032</p>	<p>□□ 09046</p>
<p>TTO. FARMACOLÓGICO: ¿LE HAN RECETADO ALGUNA MEDICACIÓN POR ESTE PROBLEMA?, ¿LE PRODUJO ALGUNA MEJORÍA? Valorar la respuesta al tratamiento: 0.- Ninguno 1.- Respuesta pobre 2.- Buena 3.- Muy buena</p>	<p>□□ 09009</p>	<p>□□ 09021</p>	<p>□□ 09033</p>	<p>□□ 09047</p>
<p>TTO. ELECTROCONVULSIVO (TEC): ¿Y ALGÚN OTRO TIPO DE TRATAMIENTO, ELÉCTRICO, ETC? Valorar la respuesta al tratamiento TEC: 0.- Ninguno 1.- Respuesta pobre 2.- Buena 3.- Muy buena</p>	<p>□□ 09010</p>	<p>□□ 09022</p>	<p>□□ 09034</p>	<p>□□ 09048</p>
<p><i>La forma evolutiva que más se ajusta al paciente es</i> (ver glosario): 1. Deterioro lento progresivo. 2. Deterioro escaleriforme. 3. Fase única. 4. Episodios repetidos con períodos de normalidad. 5. Trastorno bipolar. 6. Fluctuaciones sin recuperación entre ellas 7. Brotes (esquizofrenia). 8. Desarrollo (paranoia, trast. personalidad).</p>	<p>□□□□ 09011</p>	<p>□□□□ 09023</p>	<p>□□□□ 09035</p>	<p>□□□□ 09049</p>

10.- STATUS FUNCIONAL

INCAPACIDAD FISICA

JUICIOS:

El paciente ¿está enfermo físicamente en el momento actual (en contraste con estar|_| 10001 incapacitado por una antigua enfermedad)?.

- 0.- No
- 1.- Leve
- 2.- Moderadamente grave
- 3.- Enfermedad grave

¿Podría la enfermedad física (no intoxicación por alcohol o drogas) ser una explicación |_| 10002 suficiente para los síntomas mentales o psiquiátricos, por ejemplo, delirio debido a una infección aguda?.

- 0.-No
- 1.- Probablemente no
- 2.- Bastante probable
- 3.- Casi seguro

Si el paciente es sordo (puntuar mientras necesite ayuda en la audición ("hearing aid")).|_| 10003

- 0.- Oye bien
- 1.- Oye la entrevista con dificultad
- 2.- Casi toda la conversación tiene que hacerse gritando o repitiendo varias veces
- 3.- Casi totalmente sordo
- 4.- Totalmente sordo

(1) ¿CUÁNTAS VECES HA SALIDO VD./EL-ELLA FUERA DE CASA EN EL ÚLTIMO MES?|_| 10004
(En caso de ninguna, aclarar el motivo)

- 0.- Alguna
- 1.- No puede valerse por sí mismo y nadie le ayuda.
- 2.- No podría valerse por sí mismo, incluso con ayuda.
- 3.- Puede valerse pero no sale de casa.
- 4.- Podría valerse con ayuda y teniéndola disponible no hace uso de ella.

(2) Realizar las preguntas mínimas necesarias para rellenar las siguientes tablas:

Para los ítems de la tabla, utilizar el código siguiente:

- 0.- Independiente
- 1.- Precisa ayuda
- 2.- Dependiente
- 3.- Nunca lo hace
- 8.- No consta
- 9.- No preguntado

Uso de pequeñas cantidades de dinero (Lawton)	_ 10005
Realizar llamadas telefónicas (Lawton)	_ 10006
Uso del transporte público (Lawton)	_ 10007
Responsabilizarse de la toma de medicación (Lawton)	_ 10008
Orientarse en calles familiares (Lawton)	_ 10009
Realizar tareas domésticas sencillas (hacer café, uso de electrodomésticos)(Lawton)	_ 10010
Preparar las comidas (Lawton)	_ 10011
Lavar la ropa (Lawton)	_ 10012

Para los ítems de la tabla, utilizar el código siguiente:

- 0.- Independiente
- 1.- Precisa ayuda
- 2.- Dependiente
- 8.- No consta
- 9.- No preguntado

Orientarse dentro de casa	□□ 10013
Incontinencia (Katz)	□□ 10014
Vestirse (Katz)	□□ 10015
Lavarse (Katz)	□□ 10016
Alimentarse (Katz)	□□ 10017
Ir al servicio (Katz)	□□ 10018
Trasladarse (cama, silla, coche) (Katz)	□□ 10019

Para los ítems de la tabla, utilizar el código siguiente:

- 0.- Lo habitual
- 1.- Ha disminuido
- 2.- Ha cesado
- 8.- No consta
- 9.- No preguntado

Participación en actos sociales o comunitarios	□□ 10020
Habilidades especiales, aficiones o hobbies	□□ 10021

11.- PREGUNTAS AL INFORMANTE

Si existen dudas del rendimiento del paciente en la exploración cognoscitiva o el paciente no ha colaborado lo suficiente, hacer las preguntas necesarias (a ser posible una única pregunta) al informante para contestar lo siguiente

¿SE HA UTILIZADO UN INFORMANTE? y en caso afirmativo ¿QUIÉN?|□| 11001

- 0.- No existe informante
- 1.- El cónyuge
- 2.- Un hijo
- 3.- Otro familiar
- 4.- Otra persona (vecino, amigo, religiosa, etc.)

===== Si no existe ningún informante, pasar a **JUICIOS**

MEMORIA:|□| 11002

- 0.- No dificultades.
- 1.- Dificultades de memoria notables pero no hay cambios en los últimos 1 ó 2 años
- 2.- Dificultades de memoria notables que ha empeorado en los últimos 1 ó 2 años

TIPO DE OLVIDOS:|□| 11003

- 0.- No tiene olvidos.
- 1.- El sujeto olvida repetidamente donde deja las cosas
- 2.- El sujeto olvida los nombres de amigos y miembros de la familia.
- 3.- El sujeto olvida repetidamente donde deja las cosas y olvida los nombres de amigos y familiares

DISFASIA:|□| 11004

(Dificultades para usar o encontrar la palabra exacta en una conversación, o incluso ha parecido confuso a la hora de usarlas).

- 0.- No
- 1.- Sí

CONCIENCIA DE ENFERMEDAD:|□| 11005

(El paciente no se da cuenta de que está enfermo)

- 0.- No
- 1.- Sí

DESDE QUE ESTÁ ENFERMO, HA CAMBIADO SU MANERA DE SER:|□| 11006

- 0.- Sin cambios.
- 1.- Más irritable.
- 2.- Muestra falta de interés o afecto
- 3.- Excesivamente suspicaz o desconfiado respecto a los demás.
- 4.- Acusa a los familiares/cuidadores de tratarle mal, de robarle, etc.

*** JUICIOS**

- 0= No es cierto
- 1= Probablemente
- 2= Claramente, es cierto

a) El paciente, en el estado cognoscitivo en que ahora se encuentra, no podría desarrollar su trabajo habitual.|□| 11007

b) El actual estado cognoscitivo del paciente data del nacimiento o se debe a patología anterior (sugiere oligofrenia) y no se debe a enfermedad mental en los últimos años (que sugeriría demencia o similar)|□| 11008

12.- CONSIDERACIONES FINALES

¿LE HA OCURRIDO ALGUNA OTRA COSA DURANTE ESTE ÚLTIMO MES QUE YO NO LE HAYA PREGUNTADO O INCLUIDO EN ESTA ENTREVISTA?

Anotar aquí cualquier punto que parezca ser importante o no usual, referente a la entrevista, no incluido en el programa. Valorar siempre que sea posible toda información contemplada aquí en su ítem adecuado. Por favor, usar esta sección para describir completamente la psicopatología no valorada adecuadamente en el programa, o cuando se dude de su adecuada o apropiada valoración.

¡¡¡ATENCIÓN!! Esta sección deberá leerse!! , UTILICE LETRAS MAYUSCULAS.

!!! ATENCION!!!

Formular la pregunta de *SITUACION ECONOMICA*==> **PAGINA 3** (Sección 2)

EN CASO DE POSIBLE "CASO", ¿ACEPTARIA UNA ENTREVISTA CON UN MEDICO ESPECIALISTA?

=No; =Sí

13.- ÍTEMS OBSERVACIÓN GMS

PUNTAJES CONDUCTUALES

(Códigos: 0 1 2 8 9)

Puntuar los ítems siguientes sólo si la entrevista no ha sido completada

DEPRESIÓN: Parece triste o afligido o deprimido..... 13001

DEPRESIÓN: Ojos húmedos: lleno de lágrimas o llorando..... 13002

MUY LENTO EN TODOS SUS MOVIMIENTOS 13003

DIFICULTADES DE PENSAMIENTO: Parece confuso 13004

DIFICULTADES DE PENSAMIENTO: Parece indeciso..... 13005

INCOMODIDAD SOCIAL: Parece indebidamente suspicaz..... 13006

CONCENTRACIÓN: Dificultad clara para concentrarse en la entrevista 13007

EXPRESION EMOCIONAL DISMINUIDA:

- a) Cara inexpresiva. No muestra expresión en la conversación..... 13008
- b) Voz monótona. No se muestra expresivo en la conversación..... 13009
- c) No hay gestos acompañantes al habla..... 13010
- d) No se muestra una emoción apropiada cuando se comentan ideas normales o delirantes las cuales normalmente producirían algún tipo de emoción 13011
- e) Estado de ánimo uniformemente aplanado, independientemente del tono de la conversación (indiferencia, aceptación apática)..... 13012

EXPRESIÓN EMOCIONAL EXCESIVA:

- a) Pequeños accesos incontrolables de llanto..... 13013
- b) Pequeños accesos incontrolables de risa..... 13014

RISA:

- a) Exaltado, eufórico, aunque quizás esté cambiando hacia irritabilidad o depresión..... 13015
- b) Alegría contagiosa..... 13016

DESCARADO: bromas estúpidas, comentarios poco serios..... 13017

POCO COOPERADOR etc.: Intenta comenzar una riña o discusión..... 13018

ABANDONO PERSONAL:

- a) Las ropas están sucias, desarregladas o huelen mal..... 13019
- b) Pelo despeinado, enredado o enmarañado..... 13020
- c) Sin afeitarse, con mocos en la nariz, cara sucia, etc. 13021

CONDUCTA: Inquieto:

- a) Se mantiene sin estar quieto o torciéndose en el asiento..... 13022
- b) Se levanta y se mueve alrededor sin descanso..... 13023

MOVIMIENTOS ESPECIALES:

- a) Movimientos coreiformes (movimientos involuntarios de la cabeza, cuerpo o miembros en reposo continuos, sin propósito, espasmódicos)..... |__| 13024
- b) Movimientos atetósicos (movimientos de la lengua, mandíbulas o miembros continuos, sin propósito, lentos, retorcidos)..... |__| 13025
- c) Movimientos parkinsonianos (temblor de las manos repetido y regular característico en reposo. Descrito como "contar monedas", como si el entrevistado estuviera contando monedas entre el pulgar y la punta de los dedos)..... |__| 13026

BIZARRO, RARO:

- a) Movimientos estilizados, algo más que balancearse en la silla o balancear los pies..... |__| 13027
- b) Movimientos repetitivos estereotipados, p. ej.: moverse en la silla, frotando cosas, etc..... |__| 13028
- c) Toma posturas extrañas sin ninguna razón aparente..... |__| 13029

PÉRDIDA DE LA NORMAL COMPOSTURA SOCIAL:

- a) Deliberadamente rasga, arroja o rompe algo..... |__| 13030
- b) Se toca los genitales, mete el dedo en la nariz, eructa, etc..... |__| 13031
- c) Se desnuda o exhibe sus genitales..... |__| 13032
- d) Hace sugerencias sexuales o insinuaciones al entrevistador..... |__| 13033
- e) Palabras o gestos obscenos..... |__| 13034

HABLA: Restricción de la cantidad:

- a) El paciente está totalmente mudo, pronuncia no más de media docena de palabras reconocibles en respuestas a las preguntas en el curso de la entrevista. No incluir los comentarios en alto que se hace a sí mismo..... |__| 13035
- b) El paciente frecuentemente deja de contestar. Hay que repetir las preguntas. No puntuarlo si las respuestas del enfermo son inaudibles o incomprensibles..... |__| 13036

HABLA: Incoherencia:

- a) Calidad vaga y amorfa del habla. No se completa con pensamientos o ideas - Las ideas parecen cambiar de un tema a otro o fundirse unos con otros. El paciente habla de manera bastante libre pero vaga ambiguamente, de tal modo que las ideas comunicadas no son claras -habla vaga, cambiante de una idea a otra o de un tema a otro..... |__| 13037
- b) Irrelevante. El contenido de las respuestas a veces tiene poca relación, si tiene alguna, con lo que se le ha preguntado (No incluir el habla cambiante de un tema a otro o incoherente)..... |__| 13038
- c) Habla circunstancial: da muchos detalles innecesarios pero al final alcanza el objetivo que se propone en el habla..... |__| 13039
- d) Divagante: habla sin apuntar a un tema concreto, divagando, pero las ideas están razonablemente bien formadas..... |__| 13040

RITMO DEL HABLA:

- a) Habla extremadamente rápida pero puede ser interrumpido..... |__| 13041
- b) Presión del habla: demasiadas palabras, rápido y con pausas infrecuentes y un flujo incontrolado. Habla y habla y se resiste a ser interrumpido..... |__| 13042
- c) "Fuga de Ideas": Una idea sugiere a otra en rápida sucesión, de tal modo que el paciente pronto ha perdido el hilo de la conversación..... |__| 13043
- d) Lentitud: Habla muy lenta. Pausas muy bien delimitadas entre palabras..... |__| 13044
- f) Largas pausas antes de contestar a un rasgo característico..... |__| 13045

HABLA: CONTENIDO: Bromas frecuentes, chistes..... |__| 13046

PERSEVERACIÓN: Repite las respuestas inapropiadamente..... |__| 13047

JUICIO: Los problemas de memoria son más prominentes que los problemas de pensamiento, p. ej. más dificultad para recordar cosas que para deducirlas..... |__| 13048

DIFICULTADES DE COMUNICACION

(Códigos: 0 1 8 9)

DIFICULTADES DE COMUNICACIÓN NO PATOLÓGICAS:..... |__| 13049
*Valorar solamente si contribuyen claramente a las dificultades de comunicación:
 (Extranjero. Por ejemplo, español pobre y entrecortado, se precisa intérprete, marcado acento extranjero ó Español que habla aragonés, catalán, gallego... y mal castellano)*

DEFECTOS FÍSICOS: *No valorar aquí los defectos de memoria:*

- a) Disfasia (debida a la lesión cerebral, no usa/comprende bien las palabras)..... |__| 13050
- b) Disartria. (No articula o pronuncia bien las palabras por lesión a nivel cerebral). |__| 13051
- c) Disartria (lesión en los órganos fonadores). |__| 13052
- d) Pérdida de dientes..... |__| 13053
- g) Sordera grave..... |__| 13054
- h) Ceguera (casi total) |__| 13055
- i) Tartamudeo..... |__| 13056
- j) Mutismo debido a un defecto físico..... |__| 13057
- k) Debilidad, cansancio, flojera graves..... |__| 13058
- l) Otros..... |__| 13059
- m) Oligofrenia/baja inteligencia. |__| 13060

CONDUCTAS ESPECÍFICAS:

- a) Por ejemplo, hostil, se niega a contestar, objeta las preguntas, reacio a ser entrevistado..... |__| 13061
- b) Fatiga razonable..... |__| 13062
- c) Vago, evasivo, respuestas ambiguas. Se contradice él mismo, circunstancial (añade detalles innecesarios, pero alcanza el objetivo al final)..... |__| 13063
- d) Confuso pero NO incoherente. |__| 13064
- f) Murmullos, susurros, voz débil..... |__| 13065
- g) Farfuleo no debido a defecto físico o drogas. |__| 13066
- h) Otros. Especificar:..... |__| 13067
- i) Condiciones desfavorables durante entrevista (ruidos, etc), que pueden distraer..... |__| 13068
- j) El paciente se duerme repetidamente y hay que despertarle. |__| 13069
- k) El paciente parece adormilado en general, pero no se llega a quedar dormido realmente. |__| 13070

DIFICULTADES DE COMUNICACIÓN PATOLÓGICAS:

- a) Defecto de memoria (Claro): Por ejemplo, desorientado, gran pérdida de memoria, clara amnesia temporal e incapaz de recordar sucesos relevantes. |__| 13071
- b) Defecto de memoria (dudoso): P. ej., recuerdos vagos, se queja, no convincentemente, de no poder recordar algo, hace pequeños esfuerzos para recordar, memoria no disminuida para tópicos neutrales..... |__| 13072
- c) Incoherente con conciencia clara: P. ej., irrelevante o bizarro o respuestas impensadas, ideas no asociadas, charla incoherente, neologismos, perseverancia, fuga de ideas..... |__| 13073

CONDUCTA VÍVIDAMENTE PATOLÓGICA:

- a) P. ej., mantiene su postura ante delirios o alucinaciones. |__| 13074
- b) Incorpora al entrevistador en sus delirios..... |__| 13075
- c) Posturismo (mantiene una postura de cualquier parte del cuerpo extraña o poco común repetidamente o durante varios minutos seguidos), conducta bizarra..... |__| 13076
- d) Habla para él coherentemente, habla a voces..... |__| 13077
- e) Lloro/grita de manera incontrolable.. |__| 13078
- f) Habla a presión (no se le puede interrumpir, no deja intervenir al entrevistador)..... |__| 13079
- g) Gran suspicacia..... |__| 13080

CONDUCTA AMBIGUAMENTE PATOLÓGICA:

- a) Por ejemplo, mutismo no debido a defecto físico. |__| 13081
- b) Suspica, negativista (hace claramente lo contrario de lo que el entrevistador le pide o pregunta)..... |__| 13082
- c) Distanciamiento o apatía posiblemente debidos a indiferencia o a una profunda depresión.... |__| 13083
- d) Muy hablador, pero no hay habla a presión..... |__| 13084
- e) Falta de introspección (insight). Niega totalmente los síntomas o la enfermedad.. |__| 13085
- f) Excitado, agitado, o claramente gozoso/ eufórico (no puede quedarse quieto en la silla, o interrumpe frecuentemente con bromas u observaciones).. |__| 13086
- g) Preocupado por experiencias internas no declaradas u ocultas (preocupación inespecífica).. |__| 13087
- h) Distraibilidad (la atención del entrevistado es atraída frecuentemente por eventos del entorno triviales e irrelevantes)..... |__| 13088

INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA

Los síntomas psicopatológicos del sujeto podrían ser debidos a intoxicación por fármacos:..... |__| 13089

- 0.- No
- 1.- Posiblemente
- 2.- Muy probablemente

14.- FIABILIDAD

JUICIO:

*Valorar si hay **ERRORES** o números 8 en las secciones de orientación o memoria, o si hay numerosos 8s en el resto de la entrevista.*

- *Errores cometidos con conciencia clara (no durmiéndose, o bajo la influencia del alcohol o drogas o delirio debido a enfermedad física aguda:*

- a) *Debidos a agitación, depresión, euforia, etc.....* | 14001
- b) *Debidos a un defecto de memoria.....* | 14002

- *Errores cometidos con obnubilación de la conciencia (por ej., el entrevistado se estaba durmiendo, bajo la influencia de alcohol, drogas o delirio debido a enfermedad física aguda....* | 14003

- *La reacción del entrevistado hacia los errores fue poco intensa, indiferente o eufórica.....* | 14004

VALORACIÓN GLOBAL DE LA CONFIANZA EN LOS DATOS | 14005

0.- **razonable** (las respuestas dadas por el entrevistado pueden considerarse apropiadas para más o menos todas las preguntas).

1.- **pocas dudas.**

2.- **dudas moderadas.**

3.- **dudas graves.** (el entrevistador considera que el entrevistado fue incapaz o no quiso dar respuestas que pudieran considerarse apropiadas a la mayor parte de las preguntas)

4.- **sin valor.** (respuestas más o menos impensadas, dadas al azar).

SI SE DUDA: | 14006

Aparte de las dificultades de comunicación las dudas del entrevistador se deben relativamente a:

0.- No hay dudas.

1.- Exageración o tendencia a decir "sí" indiscriminadamente.

2.- Minimización o tendencia a decir "no" indiscriminadamente.

16.-DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

ESTE ENTREVISTADO ¿ES UN CASO DE DEMENCIA?.....|_| 16001

- 0.- no caso
- 1.- "border line" no caso
- 2.- caso leve
- 3.- caso moderado
- 4.- caso grave

DIAGNOSTICOS GMS -HAS

	Diagnóstico	Código	Certeza	Grado	Pronóstico
PRINCIPAL		_ _ 16002	_ 16003	_ 16004	_ 16005
PRINCIPAL ALTERNATIVO		_ _ 16006	_ 16007	_ 16008	_ 16009
SECUNDARIO		_ _ 16010	_ 16011	_ 16012	_ 16013
TERCIARIO		_ _ 16014	_ 16015	_ 16016	_ 16017

CODIGOS:

CERTEZA (seguridad) diagnóstica:

- 1.- no hay dudas razonables
- 2.- probablemente correcto
- 3.- difícil de asegurar, pero en conjunto probable
- 4.- muy incierto, pero las alternativas pertenecen a la misma categoría

GRADO DE LA ENFERMEDAD:

- 1.- leve
- 2.- moderado
- 3.- grave

PRONÓSTICO estimado:

- 1.- debería recuperarse satisfactoriamente sin tratamiento o intervención específica.
- 2.- debería mejorar satisfactoriamente sin tratamiento o intervención específica.
- 3.- debería recuperarse completamente con tratamiento o intervención específica.
- 4.- debería mejorar con tratamiento o intervención específica.
- 5.- poco probable que se mejore o recupere con cualquier tipo de intervención.
- 6.- probablemente se deteriore a pesar de toda intervención.