



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

**Depresión y Factores de Riesgo Cardiovasculares
en Enfermedad de Parkinson: Signos de Alarma
(Fragilidad) en la Séptima Década de la Vida**

**Dña. Almudena López Eugenio
2017**



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

**Depresión y factores de riesgo cardiovasculares en
enfermedad de Parkinson: signos de alarma (fragilidad)
en la séptima década de la vida.**

Dña. Almudena López Eugenio

Para aspirar al grado de Doctor en Medicina

Directores:

**María Trinidad Herrero Ezquerro
Emiliano Fernández Villalba**

Programa de doctorado en Medicina
Departamento de Medicina Interna

“Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como la oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber.”
(Albert Einstein- Físico alemán-, 1879-1955)

“Los hombres deberían saber que del cerebro y nada más que del cerebro vienen las alegrías, el placer, la risa, el ocio, las penas, el dolor, el abatimiento y las lamentaciones.”
(Hipócrates-padre de la medicina moderna-Grecia, 460-370 a.C.)

Nadie sabe lo que puede hacer hasta que lo intenta.
(Publilio Siro-Escritor romano-, 85 a.C.- 43 a.C.)

Donde quiera que se ama el arte de la medicina se ama también a la humanidad.
(Platón- Filósofo griego-, 427-347 a.C.)

AGRADECIMIENTOS

A mi directora de tesis, María Trinidad Herrero persona a la que admiro. Por el conocimiento transmitido, por el apoyo, paciencia y confianza que durante todos estos años me ha dado, muchísimas gracias.

A Sebastián Martín Balbuena, gran profesional y gran compañero. Gracias por todo.

A Manuel Canteras, por todas las horas que me ha dedicado para que la estadística de esta tesis viese la luz.

Mi más sincero agradecimiento también a Juan Francisco Menárguez, Pedro Alcántara, Emiliano Fernández Villalba, Bernanbé López y Juan Francisco Pereñíguez.

A mis padres Pedro y Lola, por vuestra ayuda infinita y la confianza depositada en mí. A mi hermano Manu, a mi abuela Isabel y a mi madrina Ana por el gran apoyo que me habéis dado. A Lorena por estar ahí y al resto de mis amigas (ellas saben quiénes son).

En especial a mi marido Alejandro y a mi hija Candela, los amores de mi vida, por todas las horas que me habéis prestado.

GRACIAS a todos, sin vosotros haber llegado hasta aquí nunca habría sido posible.

ÍNDICE

ÍNDICE

1.ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	1
2. INTRODUCCIÓN	6
2.1. ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)	6
2.1.1. Perspectiva histórica de EP	6
2.1.2. Trastornos no motores (TNM) en EP	10
2.1.2.1. Neuropatología de los TNM en EP	11
2.1.2.2. Bases neurobiológicas de los TNM en EP	14
2.1.2.3. Alteraciones del sistema nervioso autónomo en la EP	17
2.2. DEPRESIÓN	26
2.2.1. Depresión en la población general	26
2.2.1.1. Definición de depresión	26
2.2.1.2. Epidemiología de depresión	28
2.2.1.3. Etiología y fisiopatología de la depresión	30
2.2.2. Depresión en EP	31
2.2.2.1. Tipos de depresión en EP	32
2.2.2.2. Diagnóstico de depresión como TNM	36
2.2.2.3. Frecuencia de la depresión en EP	38
2.2.2.4. Fisiopatología de la depresión en EP	38
2.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	40
2.3.1. Síndrome metabólico (SM)	40
2.3.1.1. Epidemiología del SM	40
2.3.1.2. Factores de riesgo del SM	41
2.3.1.3. Causas del SM	42
2.3.1.4. Enfermedades asociadas al SM	46
2.3.2. Hipertensión arterial (HTA)	46
2.3.2.1. Definición y clasificación de la HTA	46
2.3.2.2. Prevalencia de la HTA	47
2.3.2.3. Relación entre HTA y daño cardiovascular y renal	49
2.3.2.4. HTA y evaluación del riesgo cardiovascular total	50
2.3.2.5. HTA en el SM	52
2.3.2.6. Consecuencia patológicas de la HTA	53
2.3.4. Dislipemia (DLP)	55
2.3.4.1. Epidemiología de la DLP	55
2.3.4.2. Etiopatogenia	55
2.3.4.3. Tipos de lípidos y lipoproteínas	57

2.3.5. Obesidad	59
2.3.5.1. Definición y medición de la obesidad	59
2.3.5.2. Prevalencia de la obesidad	61
2.3.5.3. Regulación fisiológica del balance energético	61
2.3.5.4. Etiología de la obesidad	63
2.3.6. Diabetes mellitus (DM).	64
2.3.6.1. Definición de DM	64
2.3.6.2. Diagnóstico y clasificación de la DM	64
2.3.6.3. DM tipo 2	66
2.3.6.4. Síndromes de resistencia a la insulina	67
2.3.6.5. Epidemiología de la DM	68
2.3.6.6. Prevención de la DM	69
2.4. ENFERMEDADES VASCULARES	70
2.4.1. Ictus	70
2.4.1.1. Prevalencia	70
2.4.1.2. Etiopatogenia	70
2.4.1.3. Factores de riesgo de aterosclerosis	71
2.4.2. Cardiopatía isquémica (CI)	72
2.4.2.1. Definición de CI	72
2.4.2.2. Epidemiología de la CI	72
2.4.2.3. Fisiopatología de la CI	74
2.4.2.4. Aterosclerosis coronaria	75
2.5. FRAGILIDAD	77
2.5.1. Definición y etiopatogenia de fragilidad en el anciano	77
2.5.2. Enfermedades crónicas asociadas a fragilidad	79
2.5.3. Deterioro funcional en el anciano frágil	83
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	85
3.1. Hipótesis	85
3.2. Objetivos	85
4. MATERIAL Y MÉTODOS	87
4.1. Ámbito sociosanitario	87
4.1.1. Entorno geográfico y áreas de Salud	87
4.1.2. Ámbito del estudio	87
4.1.3. Población a estudio	87
4.1.4. Criterios de inclusión	87
4.1.5. Criterios de exclusión	88

4.2. Material y métodos	88
4.3. Análisis estadístico	91
5. RESULTADOS	93
5.1. CÁLCULO DE SEXO, EDAD MEDIA, TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE EP Y ESTADIOS DE LA MUESTRA	93
5.2. ANÁLISIS INDIVIDUAL DE CADA FACTOR ESTUDIADO	100
5.2.1. Hipertensión arterial	100
5.2.2. Depresión	105
5.2.3. Dislipemia	111
5.2.4. Obesidad	116
5.2.5. Diabetes mellitus	120
5.2.6. Ictus	125
5.2.7. Cardiopatía isquémica	130
5.3. ANÁLISIS DE PACIENTES CON DOS FACTORES	135
5.3.1. Hipertensión arterial	135
5.3.1.1. Hipertensión arterial e ictus	135
5.3.1.2. Hipertensión arterial y obesidad	141
5.3.1.3. Hipertensión arterial y depresión	145
5.3.1.4. Hipertensión arterial y diabetes mellitus	151
5.3.1.5. Hipertensión arterial y dislipemia	157
5.3.1.6. Hipertensión arterial y cardiopatía isquémica	163
5.3.2. Depresión	168
5.3.2.1. Depresión e hipertensión arterial	168
5.3.2.2. Depresión e ictus	174
5.3.2.3. Depresión y obesidad	180
5.3.2.4. Depresión y diabetes mellitus	184
5.3.2.5. Depresión y dislipemia	190
5.3.2.6. Depresión y cardiopatía isquémica	196
5.3.3. Dislipemia	201
5.3.3.1. Dislipemia e hipertensión arterial	201
5.3.3.2. Dislipemia e ictus	207
5.3.3.3. Dislipemia y obesidad	212
5.3.3.4. Dislipemia y depresión	217
5.3.3.5. Dislipemia y diabetes mellitus	223
5.3.3.6. Dislipemia y cardiopatía isquémica	228
5.3.4. Obesidad	234
5.3.4.1. Obesidad e hipertensión arterial	234
5.3.4.2. Obesidad e ictus	239
5.3.4.3. Obesidad y depresión	244

5.3.4.4. Obesidad y diabetes mellitus	249
5.3.4.5. Obesidad y dislipemia	254
5.3.4.6. Obesidad y cardiopatía isquémica	258
5.3.5. Diabetes mellitus	263
5.3.5.1. Diabetes mellitus e hipertensión arterial	263
5.3.5.2. Diabetes mellitus e ictus	269
5.3.5.3. Diabetes mellitus y obesidad	275
5.3.5.4. Diabetes mellitus y depresión	279
5.3.5.5. Diabetes mellitus y dislipemia	285
5.3.5.6. Diabetes mellitus y cardiopatía isquémica	290
5.3.6. Ictus	295
5.3.6.1. Ictus e hipertensión arterial	295
5.3.6.2. Ictus y obesidad	301
5.3.6.3. Ictus y depresión	305
5.3.6.4. Ictus y diabetes mellitus	311
5.3.6.5. Ictus y dislipemia	317
5.3.6.6. Ictus y cardiopatía isquémica	322
5.3.7. Cardiopatía isquémica	328
5.3.7.1. Cardiopatía isquémica e hipertensión arterial	328
5.3.7.2. Cardiopatía isquémica e ictus	333
5.3.7.3. Cardiopatía isquémica y obesidad	338
5.3.7.4. Cardiopatía isquémica y depresión	343
5.3.7.5. Cardiopatía isquémica y diabetes mellitus	348
5.3.7.6. Cardiopatía isquémica y dislipemia	354
5.4. ANÁLISIS DE PACIENTES CON TRES O MÁS FACTORES	359
5.4.1. Hipertensión arterial	359
5.4.2. Depresión	359
5.4.3. Dislipemia	360
5.4.4. Obesidad	360
5.4.5. Diabetes mellitus	360
5.4.6. Ictus	361
5.4.7. Cardiopatía isquémica	361
5.4.8. Sexo	361
6. DISCUSIÓN	363
6.1. Discusión del método	363
6.2. Discusión de los resultados	364
6.2.1. Hipertensión arterial	364
6.2.2. Depresión	369

6.2.3. Dislipemia	375
6.2.4. Obesidad	378
6.2.5. Diabetes mellitus	380
6.2.6. Ictus	381
6.2.7. Cardiopatía isquémica	382
6.2.8. Sexo	383
6.2.9. Edad	384
7. CONCLUSIONES	389
8. BIBLIOGRAFÍA	391

1. ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

AG: ácidos grasos

AGL: ácidos grasos libres

AIT: accidente isquémico transitorio

AMP: adenosina monofosfato oxidasa

AMP: monofosfato de adenosina

AMPA: automedida de la PA en domicilio

AMS: Atrofia Multisistémica

BDI: Beck Depression Inventory

BO: bulbo olfatorio

CES-D: Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale

CI: cardiopatía isquémica

CI: cardiopatía isquémica

CIE-10: Clasificación internacional de enfermedades, décima edición

CRH: hormona liberadora de corticotropina

CSDD: Cornell Scale for Depression in Dementia

CT: colesterol total

CV: cardiovasculares

DLP: dislipemia

DLP: dislipemia

DM: diabetes mellitus

DPP: Diabetes Prevention Program

DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición

EAP: enfermedad arterial periférica

ECV: enfermedad cardiovascular

EP: enfermedad de Parkinson

Evol: evolución

FR: factores de riesgo

GBA: glucemia basal alterada

GBA: glucemia basal alterada

GDS: Geriatric Depression Scale

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale

Ham-D: Hamilton Scale
HDL: lipoproteínas de alta densidad
HSA: hipertensión sistólica aislada
HTA: hipertensión arterial
HTG: hipertrigliceridemia
HVI: hipertrofia ventricular izquierda
IAM: infarto agudo de miocardio
IC: insuficiencia cardiaca
IGT: intolerancia a la glucosa
IL: interleukina
IMC: índice de masa corporal
INE: Instituto Nacional de Estadística
ITG: intolerancia a la glucosa
LC: locus coeruleus
L-DOPA: L-dihidroxifenilalanina
LOE: lesión ocupante de espacio
LPL: lipasa de lipoproteína
MADRS: Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
MAPA: medida ambulatoria de PA
MPTP: 1-metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina
NDR: núcleo dorsal del rafe
NMB: núcleo basal de Meynert
NPP: núcleo pedunculopontino
NSC: núcleo subcoeruleus
OMS: Organización Mundial de la Salud
PA: presión arterial
PAD: presión arterial diastólica
PAS: presión arterial sistólica
PCR: proteína C reactiva
PET: tomografía por emisión de positones
PSP: Parálisis Supra Nuclear Progresiva
RCV: riesgo cardiovascular
REM: respuestas oculares
RMN: resonancia magnética

SCORE: Systematic COronary Risk Evaluation
SDS: Zung Self-Rating Depression Scale
SM: síndrome metabólico
SNM: síntomas no motores
SNpc: sustancia negra pars compacta
SOP: síndrome del ovario poliquístico
SPECT: tomografía computarizada de emisión monofotónica
TC: tomografía computarizada
TCRS: trastorno conductual del sueño REM
TG: triglicéridos
TNF: factor de necrosis tumoral
TNM: trastornos no motores
TRH: hormona liberadora de tirotropina
TSH: tirotropina
VLDL: proteínas de muy baja densidad

INTRODUCCIÓN

2. INTRODUCCIÓN

2.1. ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

2.1.1. Perspectiva histórica de EP

Galeno de Pérgamo, siglo II dc fue el que inició el conocimiento de esta patología, describió la festinación y el temblor de reposo. En los siglos XVII-XIX varios autores, incluyendo Tulp, Silvio de la Boe, Johannes Baptiste Sagar, Gaubius, Boissier de Sauvages, Hunter y Chomel, describieron, a veces con gran precisión, a pacientes con síntomas parkinsonianos (temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y festinación (Díaz, 2004). En el siglo XVII, Sylvius de la Boe realizó varios estudios de diferentes temblores y distinguió dos tipos, uno aparecía en reposo (*tremor coactus*) y otro que aparecía con el movimiento (*motus tremulous*). François Boissier de Sauvages, un siglo después indicó que los temblores de reposo a los que él llamó *palpitaciones* desaparecían con el movimiento (García et al., 2008).

Fue James Parkinson, médico londinense quién en 1817 hizo la primera descripción formal de esta enfermedad en su obra titulada “*An Essay of the shaking palsy*”, publicada en Londres como monografía (Parkinson, 1817), e íntegramente publicada el texto completo en 2002 (Neuropsychiatry Clinical Neurosciencie, 2002). James Parkinson describió por primera vez a pacientes con temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y alteración de reflejos posturales que atribuyó a una lesión en la región cervical de la *medulla oblongata* (bulbo raquídeo). La definió como *parálisis agitante* (Parkinson, 1986). En el prólogo de su ensayo reconocía que publicaba solo “sugerencias precipitadas” y que había utilizado solo conjeturas en lugar de hacer una investigación exhaustiva, ya que no había realizado exámenes anatómicos rigurosos. Pese a su descripción incompleta, su mérito fue relacionar una serie de síntomas aislados y encuadrarlos en una sola enfermedad (García et al., 2008).

Jean-Martin Charcot, padre de la neurología clínica, fue quien a finales del siglo XIX denominó a la parálisis agitante enfermedad de Parkinson (en honor a

quien primero la describió) e identificó los síntomas motores cardinales de la enfermedad (temblor de reposo, rigidez, bradicinesia, alteración de los reflejos posturales) (Charcot, 1877). Charcot hizo dos subgrupos en función de la existencia o no del dolor y de disautonomía como síntomas no motores de la enfermedad. Friedrich Lewy describió la existencia histológica de unos cuerpos hialinos (que llevan su nombre) y que serían el sustrato anatomopatológico patognomónico de esta enfermedad; adicionalmente describió síntomas no motores de la enfermedad y características de su carácter progresivo (Lewy, 1912; Levy, 1923).

La primera sugerencia de implicación de la sustancia negra fue descrita por Blocq y Marinesco al publicar un caso de temblor parkinsoniano en un paciente con un tumor en la sustancia negra (Blocq and Marinesco, 1893). No obstante, fue Konstantin Nikolaevich Tretiakoff quien en su tesis doctoral "*Contribution a l'Etude de L'Anatomie pathologique du Locus Niger de Soemmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson*" estableció la asociación entre la enfermedad y anomalías en la sustancia negra (mediante el estudio de la anatomía patológica de la sustancia negra *pars compacta* y su relevancia para la patogénesis de los cambios en el tono muscular en la enfermedad de Parkinson) (Tretiakoff., 1919; Less AJ et al., 2008). Más adelante se describieron diferentes lesiones troncoencefálicas (Greenfield y Bosanquet, 1953), y en los años 50 Arvid Carlsson demostró que el 80% de la dopamina del cerebro se encuentra en los ganglios basales (en el estriado: putamen y núcleo caudado) y en la sustancia negra (Carlsson et al., 1957). La dopamina es sintetizada en las terminaciones nerviosas de las neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares se encuentran en la sustancia negra (Carlsson, 1959). La concentración de dopamina en el cerebro normal es tan alta como la de noradrenalina. Por ello se pensó que la dopamina no solo era un precursor de la noradrenalina sino que tenía un papel importante en el cerebro (Carlsson, 1959). En 1957, se demostró que la reserpina suponía un inductor potente de la depleción de dopamina en el núcleo estriado y que la L-DOPA (L-dihidroxifenilalanina) parenteral puede revertir la acinesia de reserpina provocada en conejos (Carlsson et al., 1957).

Más tarde, Olen Hornykiewicz descubrió que el cerebro de los pacientes con EP tenía un déficit de dopamina en el estriado, sobre todo en el putamen (Hornykiewicz, 1972). A principios de los años 60s se demostró que la EP se debe a la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la SNC (Birkmayer y Hornykiewicz, 1961). Walter Birkmayer y Olen Hornykiewicz reportaron que con la administración intravenosa de L-DOPA, la molécula precursora de la dopamina, se lograba una corrección llamativa, si bien breve, de los síntomas motores de la EP. La L-DOPA atraviesa la barrera hematoencefálica y se metaboliza a dopamina en el estriado y de esa forma activa los receptores dopaminérgicos (Birkmayer y Hornykiewicz, 1961). Este tratamiento revertía la sintomatología de sus pacientes. La L-DOPA sería capturada por las neuronas dopaminérgicas remanentes funcionales y en su interior sería convertida en dopamina. La terapia con L-DOPA supuso un gran avance pero las expectativas no fueron satisfechas totalmente ya que aunque los pacientes mejoraban, muchos de ellos se hicieron refractarios a la terapia o padecieron durante años efectos secundarios del tratamiento tales como náuseas, vómitos, arritmias cardíacas, hipotensión, movimientos involuntarios anormales, perturbaciones de la conducta)(Hornykiewicz, 1970).

En 1967 George Cotzias demostró que la administración de cantidades gradualmente mayores de L-DOPA por vía oral, daba como resultado una mejora significativa y continúa de los síntomas. Lo demostró mediante la realización de un ensayo controlado con placebo en el cual se daban dosis orales elevadas de D-L DOPA ya que la L-DOPA era demasiado cara, y se objetivó una respuesta positiva en 10 de los 16 pacientes tratados con D-L DOPA (Cotzias et al., 1967). Aún cuando esta terapia proporcionó un avance significativo en el tratamiento farmacológico, incluso con el desarrollo de fármacos antiparkinsonianos más específicos, sólo se ha logrado controlar parcialmente algunos síntomas de la EP, mismos que comienzan a desaparecer al cabo de cinco años, al tiempo que se producen molestos efectos secundarios en forma de fluctuaciones de la respuesta motora y discinesias relacionadas con el fármaco (Lozano et al., 1998; Hornykiewicz, 2001).

Desde el punto de vista clínico, Hoehn y Yahr clasificaron la enfermedad con una escala homónima (Hoehn and Yahr., 1967), que posteriormente fue modificada (Fahn et al., 1987).

Melvin Yahr en 1969 empleó L-DOPA sin D-DOPA controlada con placebo en 60 pacientes con parkinsonismo y a las 2 semanas, 49 de los pacientes respondieron al tratamiento con importantes efectos secundarios como náuseas/vómitos, hipotensión ortostática, discinesias (Yahr et al., 1969). Para paliar los efectos adversos los equipos de Buckard y Pfister añadieron al tratamiento benserazida y carbidopa (dos inhibidores de la L-dopa descarboxilasa periférica) que hacían desaparecer los efectos adversos de la L-DOPA(Haug et al., 2009). Por tanto, los pioneros de la investigación de la L-DOPA en el tratamiento de la EP fueron Arvid Carlsson, Oleh Hornykiewicz, George Cotzias y Melvin Yahr (Lees et al., 2015).

Años más tarde, de forma casual se descubrió el efecto parkinsonizante de la toxina 1-metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP) (Langston et al., 1983). El efecto de la MPTP fue evidenciado cuando jóvenes drogadictos de California desarrollaron los síntomas típicos de la EP al inyectarse el tóxico de forma accidental. Esta toxina también desarrolla parkinsonismo en primates no humanos con la sintomatología clínica (excepto el temblor de reposo) y con las alteraciones bioquímicas y neuroquímicas características de la EP, con la excepción de los cuerpos de Lewy (Forno et al., 1986). La utilización de la MPTP permitió avanzar en el conocimiento de la fisiopatología de la EP y aumentó el conocimiento de los ganglios basales, si bien la destrucción dopaminérgica ocurría en días o semanas mientras que en la EP se precisan varios años (Schmidt and Ferger, 2001). El estudio con MPTP ha mejorado nuestra forma de comprender los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad (Schmidt and Ferger, 2001).

En 1992 y basándose en el estudio de pacientes diagnosticados clínicamente de enfermedad de Parkinson y haciendo posteriormente un correlato anatomopatológico Hughes y colaboradores mejoran la capacidad de acierto diagnóstico con enfermedades similares a la EP como Enfermedad de Alzheimer, Parálisis Supra Nuclear Progresiva (PSP), Atrofia Multisistémica (AMS) o enfermedad vascular de los ganglios basales. Se establecieron los Criterios de Diagnóstico del Banco de Cerebros de la Sociedad de la EP del

Reino Unido (UK PDSBB), donde el diagnóstico de la EP se basaría en bradicinesia y al menos uno de los siguientes síntomas: rigidez muscular, temblor de reposo de 4-6 Hz o inestabilidad postural no causada por disfunción visual primaria, vestibular, cerebelar o propioceptiva (Hughes et al., 1992). En 1999 se establecen otros criterios similares: temblor de reposo, bradicinesia, rigidez e inicio asimétrico) llevándose a cabo el diagnóstico de certeza cuando se tiene confirmación histopatológica (Gelb et al., 1999).

En 1997 se descubre la α -sinucleína como determinante genética de la patología de la enfermedad (Polymeropoulos et al., 1997) y su existencia en los cuerpos de Lewy (Spillantini et al., 1997) cambiando la forma de entender la EP de manera radical, sobre todo tras la descripción de los estadios de Braak (Braak et al., 2003). El matrimonio Braak estableció la localización de los depósitos de α -sinucleína tanto en el sistema nervioso central como en el periférico y vegetativo presentando una neurodegeneración de carácter ascendente desde núcleos y áreas más caudales (e inespecíficas) a áreas más rostrales (y específicas). En 2011 se revisó exhaustivamente la relación entre los depósitos de α -sinucleína y los trastornos no motores (TNM) encontrándose depósitos de la misma en el núcleo motor dorsal del vago, bulbo olfatorio, locus coeruleus (noradrenalina), núcleo dorsal del rafe (serotonina), sistemas dopaminérgicos mesolímbico, sistemas colinérgicos (núcleo basal de Meynert, núcleo pedúnculo pontino, núcleo subcoeruleus), áreas neocorticales asociativas (frontales y parietales) o áreas corticales premotoras (Jellinger et al., 2011).

2.1.2. Trastornos no motores (TNM) en EP

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común tras la demencia tipo Alzheimer, y su mayor tasa de incidencia se presenta en adultos entre 55 y 66 años de edad (McDonald et al., 2003).

En la EP se encuentran trastornos motores (TM) como son el temblor, bradicinesia, rigidez, inestabilidad postural y freezing o congelación de la marcha. (Gelb et al., 1999). Entre los TNM se encuentran alteraciones a nivel neuropsiquiátrico, trastornos autonómicos, alteraciones del sueño, visuales,

sensoriales y cutáneas (Gelb et al., 1999). Dentro de los TNM de la EP difícilmente queda algún sistema del organismo fuera de la afectación global que produce la enfermedad. Muchos pacientes con EP en fases premotoras visitan diferentes especialistas aquejados de dolor, estreñimiento, disfagia, sialorrea, entre otras afecciones que tras el diagnóstico de EP mejora notablemente (González-Fernández et al., 2010). En estudios recientes se ha comprobado una diferencia entre la microbiota intestinal entre las personas con EP y los controles sanos, describiéndose una correlación directa entre la cantidad de bacterias del género *Enterobacteriaceae* en el intestino de los pacientes y el grado de gravedad en los problemas de equilibrio y de movilidad (Chaudhuri et al., 2007; Fasano et al., 2013; Gabrielli et al., 2011). El reconocimiento temprano de la sintomatología no motora en EP constituye uno de los puntos más importantes en el tratamiento de esta enfermedad al ser responsables de la morbilidad: los TNM producen en pacientes parkinsonianos dificultades a nivel personal, profesional, social, así como en su vida familiar pese al avance terapéutico a nivel farmacológico y quirúrgico de los trastornos motores (Elizabeth et al., 2010).

2.1.2.1. Neuropatología de los TNM en EP

La existencia de lesiones extranigricas es conocida desde hace tiempo (Tolosa et al., 2009). A estas lesiones se les atribuye la sintomatología motora no dopaminérgica, entre ella las alteraciones posturales y de la marcha que tanta incapacidad producen al paciente con EP. Las lesiones extranigricas tienen además elevado interés por la relación que tienen con los trastornos no motores (TNM) y con esto se refuerza la idea de que en la EP las lesiones neuropatológicas no solo están confinadas al sistema dopaminérgico nigroestriatal, si no que se extiende a otros sistemas (Tolosa et al., 2009).

Braak y colaboradores describieron el proceso degenerativo cuantificando la aparición de depósitos de α -sinucleína y estableciendo seis estadios (Braak et al., 2003). La degeneración de la sustancia negra ocurría en el tercer estadio, habiendo antes y después de dicha degeneración la misma afectación de núcleos y sistemas no dopaminérgicos que explicarían la gran

variedad de síntomas no respondedores a tratamiento con levodopa y de características no motoras (Braak et al., 2003). A la fase no motora de la enfermedad se le atribuyen lesiones en el sistema autónomo periférico y a estructuras del tronco encefálico situadas caudalmente a la sustancia negra, como ha propuesto Braak y que apoyan estudios de imagen y clínicos (Tolosa et al., 2009).

- En el **estadio I de Braak**, se afecta el bulbo olfatorio, núcleo motor del vago y plexo mientérico. Al degenerar el bulbo olfatorio y el núcleo olfatorio anterior se produce hiposmia por depósito de α -nucleína en forma de cuerpos y neuritas de Lewy. La hiposmia es un síntoma que antecede característicamente al desarrollo de síntomas motores. En este estadio hay también alteración de los núcleos bulbares, que son núcleos con función autonómica que explicaría la aparición temprana de síntomas como el estreñimiento, seborrea y la inapropiada transpiración de la piel de los pacientes con EP. Se ha demostrado la existencia de depósitos anormales de A-SN en el plexo mientérico gástrico en la región donde terminan las fibras del nervio vago (Olanow et al., 2004).
- En el **estadio II de Braak**, la enfermedad progresaría a la parte inferior de la protuberancia, afectando a núcleos relacionados con las alteraciones del sueño-vigilia (Saper et al., 2001), como el *locus coeruleus*, los núcleos del rafe y el núcleo pedúnculo pontino: los tres muy importantes en las alteraciones del trastorno de conducta relacionado de la fase REM del sueño. La fisiopatología del TCRS (parasomnia consistente en conductas motoras vigorosas y somniloquia durante la fase REM del sueño) se relaciona con la disfunción de los centros del sueño del tronco del encéfalo (*locus subcoeruleus*, núcleo gigantocelular) y sus conexiones anatómicas directas e indirectas (amígdala, globo pálido, neocorteza), (Iranzo et al., 2009). Estas estructuras se ven frecuentemente afectas en la EP inicial, y también en la EP con demencia (Emre, 2003).
- En los **estadios III-IV**, la afectación de los sistemas dopaminérgicos daría lugar a la aparición de los síntomas motores de la enfermedad y la

terminación del periodo presintomático desde el punto de vista motor (Morales-Briceño et al., 2011).

- En los **estadios V-VI**, la afectación del sistema límbico y de la neocorteza daría lugar a la aparición de los síntomas neuropsiquiátricos más invalidantes como son la depresión y el deterioro cognitivo. La neuropatología de la demencia en la EP está en debate. Una serie de estudios han sugerido que el sustrato neural en la mayoría de los casos se asocia a lesiones tipo Lewy (acúmulos intraneuronales e intraneuríticos de sinucleína (Mikolaenko et al., 2005; Aarsland et al., 2005), en las regiones límbicas y corticales, que corresponderían a los estadios V-VI de Braak (Farlow and Cummings, 2008). Hay estudios que han mostrado que la patología de Lewy en la región neocortical no se corresponde de forma inequívoca con la presencia de demencia (Colosimo et al., 2003). Otros estudios están poniendo énfasis en la presencia de lesiones tipo Alzheimer en la EP, sobre todo de placas seniles (que contienen β -amiloide), tanto en región cortical como estriatal (Kraybill et al., 2005; Lashley et al., 2008; Kalaitzakis et al., 2008).

La patología con α -sinucleína típica puede observarse en la EP en el sistema nervioso vegetativo, tanto periférico (neuronas pre y post ganglionares de los plexos simpáticos y parasimpáticos) como en el sistema nervioso central (hipotálamo, núcleos autonómicos del tronco), lo que sugiere que la disfunción del sistema autónomo es parte integral de la EP. Se piensa que las estructuras del sistema nervioso autónomo periférico se alteran en fases muy iniciales del proceso patológico (Braak et al., 2007).

Esta estratificación en seis estadios explicaría la aparición presintomática de algunos de los síntomas, no justificaría la progresión de los síntomas a través de los estadios, como tampoco el hecho de que no todos los pacientes presenten TNM y de que ni en todos comience el proceso en el mismo orden. Los estadios de Braak constituyen un buen ejemplo de la afectación no dopaminérgica en la EP y un buen punto de partida para el estudio de los SNM (Morales-Briceño et al., 2011).

2.1.2.2. Bases neurobiológicas de los TNM en EP

En la actualidad la EP no solo se considera una entidad motora, ya que los TNM dentro de esta son muy importantes debido a que causan una elevada morbilidad de la enfermedad. Los TNM pueden aparecer previamente a los TM o en el transcurso de la EP. Aparte de los signos motores que son resistentes al tratamiento con L-DOPA (inestabilidad postural, trastornos del equilibrio y trastornos del habla) existen también signos no motores resistentes al tratamiento como son: disminución del olfato, trastornos autonómicos, alteraciones del sueño, y alteraciones cognitivas y neuropsiquiátricas, apatía, demencia, psicosis las cuales aparecen en el transcurso de la enfermedad. Existen signos y síntomas secundarios del tratamiento con levodopa o con agonistas dopaminérgicos. Muchas de estas alteraciones son independientes del sistema dopaminérgico, por lo que no se produce respuesta a la terapia sustitutiva con L-DOPA o con agonistas dopaminérgicos (Herrero, 2009).

En la EP además de la pérdida funcional dopaminérgico de la *pars compacta* de la sustancia negra, se produce alteración de otros sistemas de neurotransmisores, a nivel central y periférico, como serotonina, noradrenalina y acetilcolina, que son responsables de la mayor parte de TNM de la EP (Herrero, 2009).

La EP es una entidad clinicopatológica, y la descripción neurobiológica se basa en correlaciones patológicas de la clínica presentada por los pacientes.

Se han estudiado desde la descripción de parálisis agitantes por James Parkinson en 1817 correlaciones anatomopatológicas, incorporando además de la imagen anatómica, diversas técnicas químicas y farmacológicas con la implicación de neurotransmisores concretos que además de la dopamina expliquen los signos y síntomas de la evolución de la enfermedad. La alteración de la sustancia negra *pars compacta* (*locus niger* de Sommering) es conocida desde los primeros estudios de Tetriakoff en 1910 en París (Lees et al., 2008); la implicación de los ganglios basales desde los trabajos de Greenfield y Bosanquet (Greenfield et al., 1953).

Desde el primer cuarto de siglo XX, Lewy describió la distribución de los cuerpos que llevan su nombre más allá de la sustancia negra, como síntomas

no motores de la enfermedad (Lewy, 1912). Sin embargo en la descripción anatómica de la EP los depósitos de α -sinucleína son uno de los puntos más importantes a tener en cuenta como determinante en la patología de dicha enfermedad, descubiertos a finales del siglo XX (Polymeropoulos et al., 1997). La sinucleína es una proteína muy pequeña, con tan solo 140 aminoácidos, que posee dos dominios fundamentales: 1. El N-terminal (que es donde residen todas las mutaciones que se han descrito en pacientes con EP), que es el que confiere a la sinucleína una conformación α , facilitando la unión a la membrana celular y el inicio de la agregación; 2. La parte NAC es la que se encarga de la formación de láminas β y promueve la formación de las fibrillas (Quiroz-Vázquez et al., 2016). Su presencia en los cuerpos de Lewy (Spillantini et al 1997), hizo cambiar de forma radical la visión de la EP, sobre todo con la descripción de los estadios de Braak et al (Braak et al., 2003).

Estos autores encuentran depósitos de α -sinucleína tanto a nivel del sistema nervioso central, en el periférico, como en el sistema nervioso vegetativo. Han desarrollado la teoría de que las lesiones en EP presentan un carácter ascendente desde núcleos y áreas más caudales (e inespecíficas) a áreas más rostrales (específicas), que han pretendido correlacionar con la aparición de signos clínicos motores y no motores (Herrero, 2009) (Figura 1).

Así, la sustancia negra no sería la clave de la enfermedad ni la primera en degenerar. Las estructuras extranigricas incluyen otros sistemas como el núcleo motor dorsal del vago, el bulbo olfatorio, el *locus coeruleus* (noradrenalina), el núcleo dorsal del rafe (serotonina), el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico, sistemas colinérgicos (núcleo basal de Meynert, el núcleo pedúnculo pontino y el núcleo subcoeruleus), el núcleo de Edinger-Westphal (que controla la reacción pupilar), el sistema límbico (implicación precoz de la amígdala e hipocampo), y en estadios más avanzados, la afectación de áreas neocorticales de asociación (frontales y parietales), y en las últimas etapas las áreas corticales premotoras, que impiden el efecto de cualquier estrategia terapéutica disponible en la actualidad. Existe controversia sobre la validez de los estadios de Braak, ya que algunos conceptos permanecen confusos para muchos especialistas: la significación clínica de la α -sinucleína todavía tiene que determinarse y la

presencia de α -sinucleína no siempre coincide con áreas de degeneración, muerte neuronal y activación glial (Kalaitzakis et al., 2009).

Una de las ideas más novedosas en torno a las posibles bases patogénicas en EP es considerarla como una enfermedad tipo criónica, una *prion-like* (Vaquer-Alicea y Diamond, 2017). Las bases en las que se sustentan esta hipótesis son: la presencia del desarrollo de cuerpos de Lewy en células dopaminérgicas fetales implantadas en pacientes con enfermedad de Parkinson (Li et al., 2008) el modelo de progresión estereotipada de la enfermedad descrito por Braak (Rey et al., 2016). Se ha señalado que los diferentes estadios de EP y la progresión de la enfermedad hacen pensar en una transferencia de α -sinucleína cell to cell, que explicaría la progresión de la enfermedad. Pero también se ha llegado a la hipótesis de que podría existir una degeneración simultánea de todas las neuronas dopaminérgicas de todo el cerebro, lo que explicaría por qué la enfermedad tarda en ocasiones mucho tiempo en manifestarse. También se está barajando la hipótesis denominada “dual hit”, que postula que la EP aparecería simultáneamente en el tracto gastrointestinal y en el bulbo olfatorio, y de ahí habría una progresión (probablemente por axones largos) desde el tracto gastrointestinal hasta el cerebro (Garbayo et al., 2016). “La hipótesis prion-like sugiere que las formas insolubles de α -sinucleína inducen a cambios en la estructura de la sinucleína endógena y promueven su agregación y formación de cuerpos de Lewy (diseminación). Aunque se ha descrito la forma de transmisión de una sinucleína agregada a otra célula, sin embargo, por ahora, no ha podido demostrarse que en esta situación la sinucleína que está agregada y plegada sea tóxica y, por lo tanto, sea capaz de producir la muerte celular”. (Garbayo et al., 2016).

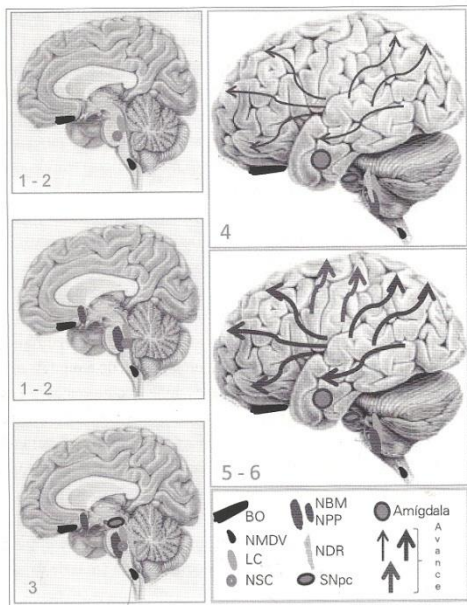


Figura 1. Esquemas del encéfalo con identificación de estructuras de los estadios de Braak relacionadas con la patología. “En sus primeras descripciones de los estadios, Braak y sus colaboradores se limitaron al sistema nervioso central, desde la parte caudal del bulbo raquídeo y el bulbo olfatorio hasta la corteza cerebral, en un proceso progresivo de invasión de áreas y núcleos, la mayor parte de ellos no dopaminérgicos. Los seis estadios de Braak permiten identificar varias áreas del tronco del encéfalo, del diencefalo y del telencefalo que pueden explicar la aparición de diferentes signos y síntomas. En el primer estadio se afectarían el núcleo motor dorsal del vago (origen de la vía parasimpática por excelencia) en el bulbo raquídeo, y el bulbo olfatorio (asociado a hiposmia). En el segundo estadio se afectarían en sentido caudocraneal diferentes núcleos de la protuberancia, entre los que destacan el locus subcoeruleus y el núcleo pedunculopontino (colinérgico y glutaminérgico), relacionado con los estados de vigilia-sueño, pero también el locus coeruleus (noradrenérgico) y el núcleo dorsal del rafe (serotoninérgico), muy relacionados con el ánimo depresivo de los pacientes con EP. En el tercer estadio, con una degeneración ascendente, la presencia de α -sinucleína en la sustancia negra indicaría el inicio de los síntomas motores, y también no motores, dependientes del sistema dopaminérgico en sus proyecciones mesocorticolímbicas desde el área tegmental ventral. Los estadios del cuarto al sexto corresponden a la progresión hacia áreas del sistema límbico y manto cortical, lo que explicaría el deterioro cognitivo progresivo, bradifrenia, perseverancia, y cambios de carácter y de personalidad, con síntomas neuropsiquiátricos. En general los estadios de Braak enfatizan la importancia de áreas y núcleos no dopaminérgicos, así como centrales en la fisiopatología de la EP. Aunque en el inicio no incluyeron la médula espinal, ni el sistema nervioso periférico ni autónomo, trabajos posteriores en esta primera década del siglo XXI han corroborado su afectación. Imagen adaptada de Braak según la aparición de α -sinucleína. Las flechas indicarían la progresión en el telencefalo y son más gruesas cuantos más depósitos existen en el avance del proceso degenerativo”.

BO:bulbo olfatorio; LC: locus coeruleus (noradrenalina); NMB: núcleo basal de Meynert (acetilcolina); NDR: núcleo dorsal del rafe (serotonina); NPP: núcleo pedunculopontino (acetilcolina); NSC: núcleo subcoeruleus (acetilcolina, ácido glutámico); SNpc: sustancia negra pars compacta (dopamina) (Herrero, 2009).

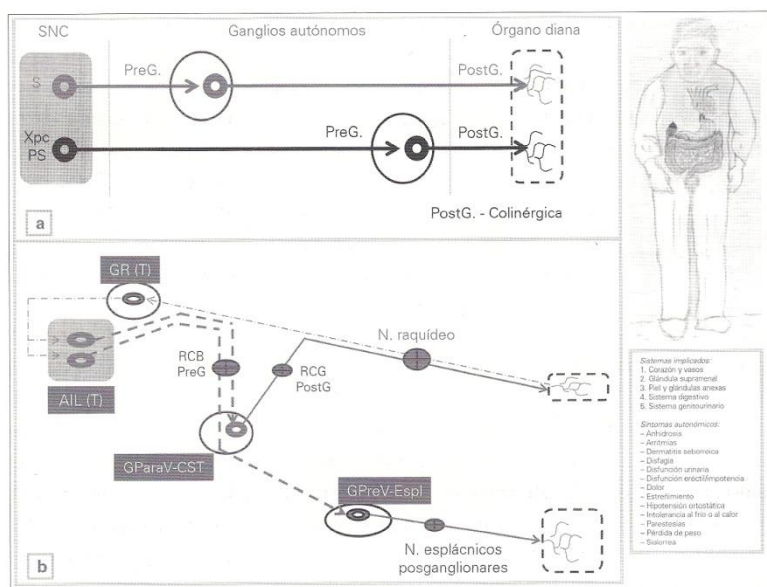
2.1.2.3. Alteraciones del sistema nervioso autónomo en la EP

Las principales alteraciones del sistema nervioso periférico se deben a disautonomías que son trastornos del sistema autónomo. Estas fueron descritas en 1817 por James Parkinson y producen afectación en el 80% de los pacientes con EP. Las manifestaciones más frecuentes son: gastrointestinales (sialorrea, disfagia, estreñimiento e incontinencia), genitourinarias (disfunción eréctil e impotencia, y disfunción urinaria), cardiovasculares (hipotensión ortostática, arritmias cardíacas y edemas de extremidades inferiores), cutáneas

(seborrea, anhidrosis e hiperhidrosis) y termorreguladoras (intolerancia al frío o al calor) (Tabla 1)

Asimismo estudios detallados de la distribución de agregados de α -sinucleína demuestran que éstos no se limitan al sistema nervioso central, sino que también están presentes en el sistema nervioso periférico, lo que explicaría la afectación de los órganos y sistemas inervados por el sistema nervioso simpático (catecolaminérgico) y parasimpático (Djaldeiti et al., 2009) (Figura 2).

Figura 2. Alteraciones del SN autónomo en EP.



Desde el punto de vista anatómico y funcional, el sistema nervioso autónomo se divide en simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático tiene sus neuronas ubicadas en el asta lateral de la médula espinal a nivel torácico (columna intermedio-lateral, lámina VII de Rexed). Las fibras preganglionares surgen de la médula espinal por la raíz anterior, a la cual abandonan para dirigirse a los ganglios paravertebrales de la cadena simpática torácica, donde unas sinaptan o pasan a los ganglios espláncnicos prevertebrales, y de ahí las fibras postsinápticas (posganglionares), a través de los nervios espláncnicos, se dirigen a los órganos diana (corazón, piel, tracto gastrointestinal, vejiga...). En la EP, existen depósitos de α -sinucleína en todos los niveles: en los órganos diana, los ganglios autónomos y en la médula espinal, además de en el núcleo motor dorsal del vago en el bulbo raquídeo. Algunos órganos no están inervados directamente por este sistema, pero contienen igualmente neuronas catecolaminérgicas (la retina, la glándula suprarrenal) y también se afectan en la EP (Herrero, 2009).

El sistema nervioso parasimpático comprende el nervio vago o neumogástrico (X par craneal) y a las neuronas del asta lateral de la médula espinal a nivel sacro. El nervio vago surge del núcleo motor dorsal del vago situado dorsalmente en el bulbo raquídeo a ambos lados de la línea media; sus fibras discurren a través del agujero rasgado posterior para dar ramas que inervan las vísceras hasta el colon descendente. Las fibras preganglionares del sistema nervioso parasimpático se dirigen a los ganglios parasimpáticos que se encuentran en las propias paredes de los órganos (corazón, riñón, esófago, estómago, intestinos, colon y vejiga), donde hacen sinapsis con neuronas de la vía, y son las fibras postsinápticas (posganglionares) las que inervan el músculo liso de estos órganos. En general las fibras preganglionares simpáticas son más cortas que las parasimpáticas, y las posganglionares parasimpáticas son más cortas, al estar la segunda neurona más cerca del órgano diana (Herrero, 2009).

La implicación del sistema nervioso vegetativo altera la función de todas las vísceras y órganos diana (incluida la piel y órganos anejos, como las glándulas sudoríparas y sebáceas), con consecuencias en la afectación cardíaca y el ortostatismo postural, problemas digestivos (sialorrea, disfagia y estreñimiento) y alteraciones genitourinarias (disfunción eréctil y urgencia miccional). Asimismo la glándula suprarrenal, como derivada de la cresta neural y de componente simpático está también afectada en la EP (Tabla 2) (Herrero, 2009).

A) Sistema nervioso autónomo simpático

En la EP, existen depósitos de α -sinucleína en el sistema nervioso entérico, en el plexo cardíaco, en el plexo pélvico y en la médula adrenal (Wakabayashi and Takahashi, 1997; Morales-Briceño et al., 2011). La glándula suprarrenal, al igual que los ganglios raquídeos y los ganglios de la cadena simpática cervical y torácica, son derivados embriológicos de la cresta neural. En todos ellos se han encontrado depósitos de α -sinucleína y cuerpos de Lewy (Sugie et al., 2005). Sin embargo, la afectación de estas áreas no se relaciona directamente con ningún tipo de signo clínico de la EP, aunque se ha puesto de manifiesto su posible implicación en la hipotensión ortostática por aumento de

norepinefrina (si bien podría deberse a lesión en otras áreas), y se ha postulado que los cuerpos de Lewy en la glándula suprarrenal serían indicativos de patología en el sistema autónomo (Fumimura et al., 2007). En la médula espinal torácica, solo las neuronas del asta lateral (simpáticas preganglionares) tienen depósitos de α -sinucleína, no las neuronas de otras láminas o núcleos como el núcleo dorsal de Clarke. Asimismo, el ganglio celiaco (simpáticas postganglionares) también presenta depósitos de α -sinucleína, lo que confirma la implicación del sistema autónomo periférico en la EP (Braak et al., 2007).

B) Sistema nervioso autónomo parasimpático

La inervación parasimpática (responsable del ritmo peristáltico intestinal) es colinérgica a nivel de su transmisión terminal. Se origina de dos plexos nerviosos localizados en la pared de los órganos: el plexo submucoso de Meissner y el mientérico de Auerbach. En la EP están supuestamente alterados debido a la presencia de los cuerpos de Lewy (Wakabayashi and Takahashi, 1997; Wakabayashi et al., 1989) y depósitos de α -sinucleína (Rouaud et al., 2017). El sistema parasimpático estaría afectado desde el inicio, ya que en la primera fase habrían depósitos de α -sinucleína en el núcleo motor dorsal del vago, origen del X par craneal en el bulbo raquídeo (Braak et al., 2003).

Tabla 1. Síntomas no motores de EP (Merello, 2009; Herrero, 2009).

<p><u>SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Depresión/ anhedonia - Apatía - Ansiedad/ ataques de pánico - Alucinaciones e ilusiones: visuales (fantasmias) - Cognitivas (déficit de atención, bradifenia y aprendizaje, demencia). - Delirios - Espectro impulsivo-compulsivo: <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de deficiencia dopaminérgica (comportamiento dependiente de la recompensa) 2. Síndrome de dependencia dopaminérgica (comportamiento adictivo) 3. Síndrome de disregulación dopaminérgica (comportamiento estereotipado) 4. Alteraciones de la impulsividad (comportamiento compulsivo: juego, compras, bulimia, hipersexualidad). 	<p><u>TRASTORNOS AUTONÓMICOS</u></p> <p>1.URINARIOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Urgencia - Nicturia - Incremento de frecuencia <p>2.DISFUNCIÓN SEXUAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Impotencia - Hipersexualidad <p>3.CARDIOVASCULAR</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipotensión ortostática -Arritmias -Edemas en extremidades inferiores <p>4.GASTROINTESTINALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sialorrea - Disfagia - Náuseas/vómitos - Reflujo gastroesofágico - Estreñimiento/incontinencia fecal - Tenesmo rectal - Pérdida de peso <p>5.CUTÁNEAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Seborrea - Anhidrosis/hiperhidrosis <p>6.TERMORREGULACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intolerancia al frío - Hipotermia
<p><u>TRASTORNOS DEL SUEÑO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Somnolencia diurna - Insomnio - Nicturia - Alteraciones motoras: acinesia, piernas inquietas - Alternaciones neuropsiquiátricas: sueños vívidos, pesadillas/terrores nocturnos, aluciones, trastornos del sueño REM. 	<p><u>OTROS SÍNTOMAS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Fatiga
<p><u>TRASTORNOS SENSORIALES</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor - Parestesias - Acatisia - Hiposmia - Ageusia - Dolor en distribución de percha -Alteraciones visuales: diplopia, visión borrosa 	

Tabla 2. Localización anatómica de los trastornos no motores en la EP

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Síntomas	Localización anatómica	Tratamiento con levodopa y/o agonistas dopaminérgicos
<u>. GASTROINTESTINALES</u>		
Sialorrea/disfagia	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración del sistema parasimpático (IX par, glossofaríngeo) por disfunción temprana de las neuronas parasimpáticas en el bulbo raquídeo. - Alteración suprabulbar por pérdida de la proyección dopaminérgica. - Alteración bulbar que impide la completa relajación del esfínter esofágico superior 	Sí
Estreñimiento/incontinencia	<ul style="list-style-type: none"> - Plexo mientérico (colon) - Pérdida neuronal dopaminérgica de la sustancia negra 	Sí
<u>. GENITOURINARIO</u>		
Disfunción eréctil	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotálamo(núcleo paraventricular y área preóptica medial). - Neuronas simpáticas del asta intermediolateral espinal (y fibras posganglionares). - Vías dopaminérgicas : mesolímbica (amígdala y tálamo)y nigroestriada a putamen dorsal anterior - Receptores dopaminérgicos D2. 	Sí
Síntomas urinarios	<ul style="list-style-type: none"> - Locus coeruleus, centro pontino de la micción y corteza prefrontal. - Neuronas parasimpáticas intermediolaterales sacras (núcleo de Onuf y fibras pudendas). - Inervación simpática (receptores $\alpha 1$ adrenérgicos) esfínter interno. 	Sí
<u>. CARDIOVASCULAR</u>		
Hipotensión ortostática	<ul style="list-style-type: none"> - Sistema simpático: asta intermediolateral, ganglios prevertebrales y paravertebrales, y glándula suprarrenal. - Nodo sinusal y barorreceptores - Déficit de norepinefrina 	
Arritmias		
Edema		

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Síntomas	Localización anatómica	Tratamiento con levodopa y/o agonistas dopaminérgicos
----------	------------------------	-------------------------------------------------------

CUTÁNEAS

Seborrea	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida dopaminérgica por estimulación de la hormona α-estimulantes de melanocitos(α-MSH) - Inflamación neurogénica por acción de la sustancia P (infecciones fúngicas oportunistas). - Sensible a fármacos colinérgicos y adrenérgicos, y al control hormonal por andrógenos. 	
Anhidrosis/hiperhidrosis	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración de las funciones simpáticas, vasoconstrictivas y sudomotoras, a nivel central y periférico. - Receptores adrenérgicos α-2 en el hipotálamo. 	

TERMORREGULACIÓN

Hipotermia/intolerancia al frío	<ul style="list-style-type: none"> - Área preóptica del hipotálamo (+termorreceptores cutáneos). - Disminución de la función simpática (reflejo de vasoconstricción cutáneo alterado). - Hiperactividad parasimpática. 	
---------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

ALTERACIONES SENSITIVAS

Hiposmia	<ul style="list-style-type: none"> - Bulbo olfatorio, núcleo olfatorio anterior - Áreas rincefálicas implicadas en la función olfatoria y relacionadas con el procesamiento de la memoria (hipocampo y núcleo cortical de la amígdala) 	
Ageusia (relacionada con el olfato)	<ul style="list-style-type: none"> - Corteza orbitofrontal. - Opérculo insular frontal - Núcleo motor dorsal del vago (próximo a núcleos salivares). 	
Alteraciones visuales	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración funcional de fotorreceptores. Disminución de la fóvea y de las fibras retinianas. Reducción del espesor de la mácula - Alteración dopaminérgica en la retina, en la transición de bastones (células amacrinias) - Reducción de la proyección al cuerpo geniculado lateral 	
Dolor	<ul style="list-style-type: none"> - Núcleos intralaminares del tálamo y sistemas sensitivos ascendentes. Lamina I de Rexed - Núcleos del rafe. Formación reticular pontica - Locus coeruleus. Sustancia gris periacueductal mesencefálica. Núcleo periacueductal mesencefálica. Núcleo paraventricular del hipotálamo. 	Sí
Parestesias	<ul style="list-style-type: none"> - Sistema dopaminérgico mesocorticolímbico - Disminución de los corpúsculos de Meissner - Reducción de fibras cutáneas de pequeño tamaño (deafferentización) - Alteración de la transmisión cutánea por afectación de los sistemas simpático y parasimpático. 	

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Síntomas	Localización anatómica	Tratamiento con levodopa y/o agonistas dopaminérgicos
----------	------------------------	-------------------------------------------------------

.ALTERACIONES DEL SUEÑO

Nicturia	- Desequilibrios en la producción de melatonina (núcleo supraquiasmático y glándula pineal)	
Insomnio/somnolencia diurna	- Núcleos hipotalámicos (área lateral dorsomedial, núcleo supraquiasmático y preóptico ventrolateral)	
Alteraciones circadianas	y pontinos (núcleo <i>subcoeruleus</i> , núcleo pedúnculo pontino y formación reticular pontina).	

.ALTERACIONES MOTORAS

Acinesia	- Secundarias a la denervación dopaminérgica nigroestriatal.	Sí
Piernas inquietas	- Esencialmente las relacionadas con receptores dopaminérgicos D2.	

.ALTERACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS

Sueños vívidos	Núcleos del tronco del encéfalo:	
Pesadillas/terrores	- REM- <i>on</i> (núcleo subcoeruleus/sublaterodorsal; núcleo pedúnculo pontino y núcleo laterodorsal tegmental).	
Alucinaciones	- REM- <i>off</i> (sustancia gris periacueductal ventrolateral, <i>locus coeruleus</i> , núcleo dorsal del rafe y núcleo tegmental. dorsal).	Sí
Trastornos del sueño	- Núcleos hipotalámicos (área lateral dorsomedial y perifornical, núcleo preóptico ventrolateral, núcleo supraquiasmático).	
	- Septo. Formación reticular magnocelular medial.	
	- Conexiones telencefálicas, talámicas y espinales	
Depresión/anhedonia	- <i>Locus coeruleus</i> (noradrenalina). Núcleo dorsal del rafe (serotonina).	Sí
	- Área tegmental ventral (vía mesolímbica (dopamina))	
	- Corteza orbitofrontal (circunvolución recta bilateral)	
	- Corteza cingular anterior y corteza parahipocampal Derechas.	
Apatía	- Inervación dopaminérgica de los ganglios basales, y de la corteza prefrontal y límbica.	Sí
	- Componentes emocional (orbitofrontal), cognitivo (prefrontal dorsolateral) y de autoactivación (corteza cingular anterior y prefrontal medial).	
Ansiedad/ataques de pánico	- Corteza prefrontal dorsolateral derecha	
	Amígdala.	
	- Dopamina (receptores D2). Serotonina (receptores 5-HT1A, 5-HT2A).	
	- Norepinefrina (receptores D2). Respuesta del sistema autónomo,	

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Síntomas	Localización anatómica	Tratamiento con levodopa y/o agonistas dopaminérgicos
----------	------------------------	-------------------------------------------------------

ALUCINACIONES/ILUSIONES

Visuales

- Pérdida neuronal y depósitos de α -sinucleína y cuerpos de Lewy en la corteza temporal (zona ventral) y en los núcleos de la amígdala.
- Preservación de receptores serotoninérgicos en la corteza temporal.
- Sustancia negra pars reticulata (zona medial): alucinaciones pedunculares.
- Proyección hiperdopaminérgica (receptores D2) a la corteza visual primaria (capas V y VII).

Fantasmias

- α -sinucleína en el bulbo olfatorio y los núcleos olfatorios, y más tarde en las áreas corticales límbicas prefrontales (ventrales y mediales).

ALTERACIONES COGNITIVAS

Déficit de atención

- Cambios intradimensionales: dopamina.
- Corteza cingular anterior, corteza prefrontal
- Cambios extradimensionales (orden superior): noradrenalina. Corteza parietal posterior
- Inversión de reglas (reversal-flexibilidad): serotonina.
- Corteza orbitofrontal ventromedial.
- Circuitos corticoestriatales (caudados y accumbens).

Bradifenia y aprendizaje

- Dopamina. Corteza prefrontal. Corteza parietal posterior. Otros neurotransmisores
- Putamen (coordinación y aprendizaje motor implícito, hábitos).
- Caudado (planificación y función cognitiva).
- Núcleo accumbens (motivación).

Demencia

- Degeneración de sistemas ascendentes subcorticales (dopaminérgico, colinérgico, noradrenérgico y serotoninérgico).
- Presencia de agregados de α -sinucleína, y cuerpos y dendritas de Lewy con alteración de sinapsis y pérdida neuronal en las áreas corticales límbicas y en los núcleos amigdalinos.
- Asociación de lesiones adicionales del envejecimiento (β -amiloide y tau) en el lóbulo temporal medial.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Síntomas	Localización anatómica	Tratamiento con levodopa y/o agonistas dopaminérgicos
----------	------------------------	-------------------------------------------------------

**.ESPECTRO
IMPULSIVO-COMPULSIVO**

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> -Síndrome de deficiencia dopaminérgica (comportamiento dependiente de la recompensa). -Síndrome de dependencia dopaminérgica (comportamiento adictivo). -Síndrome de disregulación dopaminérgica (comportamiento estereotipado: <i>punding</i>). -Alteraciones de impulsividad (comportamiento compulsivo: <i>gambling</i>, bulimia, hipersexualidad). | <ul style="list-style-type: none"> - Corteza orbitofrontal (ventromedial) - Corteza cingular anterior - Corteza prefrontal dorsolateral - Núcleo accumbens y cabeza del núcleo caudado - Receptores dopaminérgicos D2/D3 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

.OTROS SÍNTOMAS

- | | | |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Fatiga | <ul style="list-style-type: none"> - Alteración del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal por estrés prolongado (hipocortisolemia). - Procesos inflamatorios. - Disfunción de circuitos corticoestriatales frontales (disfunción dopaminérgica y serotoninérgica). | Sí |
| Pérdida de peso | <ul style="list-style-type: none"> - Cambios enzimáticos en el tracto intestinal por alteración del sistema autónomo. - Alteración funcional del hipotálamo ventromedial (centro de la saciedad) o del área lateral (centro del apetito). | |

(Herrero, 2009).

2.2. DEPRESIÓN

2.2.1. Depresión en la población general

2.2.1.1. Definición de depresión

La depresión mayor se define como un estado de ánimo deprimido que se mantiene diariamente por un mínimo de dos semanas (Hengartner et al., 2014). El episodio puede caracterizarse por tristeza, indiferencia, apatía o irritabilidad y suele asociarse a cambios de los modelos de sueño, apetito o peso corporal, agitación o lentitud motora, fatiga, pérdida de la capacidad para concentrarse y decidir, sensación de culpabilidad, vergüenza e ideas de

muerte. Los pacientes con depresión presentan anhedonia (pérdida profunda de la capacidad de sentir placer en todas las actividades susceptibles de producirlo), despertares tempranos, sienten que su estado de ánimo disfórico es cualitativamente diferente a la tristeza y con frecuencia presentan variaciones diurnas de su estado de ánimo (empeoramiento matutino) (Tabla 3).

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de depresión.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DEPRESIÓN MAYOR

- A) Persistencia de 5 (o más) de los síntomas siguientes durante dos semanas. Estos síntomas suponen un cambio con respecto al funcionamiento previo, al menos uno de los síntomas es: 1) estado de ánimo deprimido, o 2) pérdida del interés o del placer. No se incluyen síntomas claramente secundarios a enfermedad orgánica generalizada ni ideación delirante incongruente con el estado de ánimo ni alucinaciones.
1. Estado de ánimo deprimido casi todo el día la mayor parte de los días indicado por el propio paciente, (por ejemplo se siente triste o vacío) u observado por terceros (por ejemplo parece lloroso).
 2. Pérdida marcada del interés o del placer por todas o casi todas las actividades casi todo el día, la mayor parte de los días indicado por el propio paciente u observado por terceros.
 3. Pérdida de peso significativa en ausencia de dieta de adelgazamiento, o ganancia ponderal (por ejemplo cambio de más del 5% del peso corporal en un mes) o aumento o pérdida del apetito casi todos los días.
 4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
 5. Agitación o retardo psicomotor casi todos los días (observable por terceros no solo la sensación subjetiva de inquietud o de lentitud).
 6. Cansancio o pérdida de energía casi todos los días.
 7. Sensación de inutilidad o culpa excesiva o inadecuada (que puede ser delirante) casi todos los días (no solo autorreproches o sensación de culpa por estar enfermo).
 8. Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse, o indecisión casi todos los días (indicado por el propio paciente u observado por terceros).
 9. Ideas de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideación suicida recurrente sin plan específico o intento de suicidio o plan específico de suicidio.
- B) Los síntomas no cumplen los criterios de un episodio mixto.
- C) Los síntomas producen sufrimiento significativo o deterioran el funcionamiento social, laboral o de otras áreas importantes de la relación.
- D) Los síntomas no se deben al efecto fisiológico directo de una sustancia (por ejemplo toxicomanía, medicación) o a una enfermedad orgánica generalizada (hipotiroidismo).
- E) Los síntomas no se justifican mejor por la pérdida de un ser querido; esto es, después de la pérdida de un ser querido los síntomas persisten durante más de dos meses o se caracterizan por una importante afección funcional, preocupación morbosa con sentimiento de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o retraso psicomotor.

Aliño, Miyar y American Psychiatric Association. (2008).DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

2.2.1.2. Epidemiología de depresión

Alrededor del 15% de la población general sufre un episodio de depresión mayor en algún momento de su vida, entre el 6-8% de los pacientes que frecuentan servicios de asistencia médica cumplen los criterios diagnósticos de depresión. Los datos de prevalencia en España oscilan desde el 1.12% en preescolares, 8.56% en población general y hasta 55.6% en estudiantes universitarios. Tras el análisis de los resultados, se observa un patrón en el género constante (con una proporción superior de mujeres que sufren depresión), aunque los datos de prevalencia varían de un trabajo a otro y su comparación resulta compleja (Fernández et al., 2015).

La depresión pasa en ocasiones inadvertida y se trata de forma incorrecta. Ante la sospecha médica de episodio de depresión mayor en un paciente, lo primero a realizar es diferenciar si se encuentra ante un enfermo con depresión unipolar o bipolar (Fierro et al., 2016) o si forma parte del 10 al 15% de los casos secundarios a una enfermedad orgánica o que se trate de un abuso de sustancias. Se evaluará el riesgo de suicidio mediante una entrevista directa, ya que los pacientes evitan la exposición verbal de dichos pensamientos (Mondragón et al., 2013).

En algunos pacientes deprimidos, el trastorno del estado de ánimo no parece ser episódico y no se asocia de manera tan clara a una disfunción psicosocial o a un cambio de la experiencia vital habitual de la persona (Sanz y Aparicio, 2015). El trastorno distímico consiste en un tipo crónico (al menos dos años) de síntomas depresivos leves y constantes menos graves y con menor incapacidad asociada que los de la depresión mayor. Los dos procesos en ocasiones ocurren de forma simultánea y pueden ser difíciles de diferenciar (depresión doble). Muchos de los pacientes con perfil pesimista, desinterés y escasa autoestima responden al tratamiento antidepresivo (Sanz y Aparicio, 2015). Alrededor del 5% de los pacientes de atención primaria padecen un trastorno distímico, siendo superior en el sexo femenino (de Francisco y Blasco, 2015). La depresión menor, su término es utilizado en personas que presentan como mínimo dos síntomas depresivos durante dos semanas, pero que no tienen todos los criterios requeridos para el diagnóstico de depresión

mayor. Esta se acompaña de discapacidad y morbilidad notable, mejorando con la farmacoterapia (Meeks et al., 2011).

La frecuencia de la depresión es unas dos veces superior en mujeres respecto a los hombres, y la incidencia aumenta con el envejecimiento en ambos sexos (Hyman y Kandel, 2008). Los datos en estudios en gemelos indican que la propensión a tener un episodio de depresión mayor en las mujeres adultas en gran medida tiene origen genético (Machado, 2016). Los acontecimientos vitales desfavorables pueden dar lugar a un episodio de depresión, los factores genéticos también influyen en la sensibilidad de las personas a los acontecimientos estresantes. En la mayor parte de los casos ambos factores (genéticos y psicosociales) están implicados en el origen y mantenimiento de los episodios depresivos (Machado, 2016). Los factores de estrés más intensos están en relación con la muerte de un familiar, la agresión o los problemas graves de pareja o de relación (Hyman y Kandel, 2008).

Los trastornos depresivos unipolares por lo general comienzan al inicio de la edad adulta, reapareciendo episódicamente durante la vida del sujeto. El mejor predictor del riesgo futuro es el número de episodios previos, el 50-60% de los pacientes con un primer episodio sufrirán mínimo una o dos recidivas. Algunos sujetos presentan múltiples episodios que se hacen más intensos y frecuentes con el paso del tiempo. La duración del episodio que no se trata varía mucho y conlleva una duración de meses a uno o más años. Hay una variabilidad también en el tipo de recurrencia y evolución clínica en un episodio. En un mismo sujeto puede ser similar la naturaleza de los episodios con el paso del tiempo. En una minoría la gravedad puede avanzar hacia la sintomatología psicótica (Hyman y Kandel, 2008). En los pacientes de edad avanzada los síntomas depresivos pueden ser asociados a cuadros confusionales confundiéndose con una demencia (*pseudodemencia*) (Machado 2016). En ocasiones existe un tipo estacional (*trastorno afectivo estacional*) que se manifiesta por comienzo y remisión de los episodios en épocas predecibles del año. Este trastorno es más frecuente en el sexo femenino, siendo su sintomatología la anérgia, fatiga, ganancia de peso corporal, hipersomnia y ansia episódica de carbohidratos. La prevalencia aumenta con la distancia

desde el ecuador, con lo que la sintomatología puede mejorar con la exposición a la luz (Carvajal, 2016).

2.2.1.3. Etiología y fisiopatología de la depresión

Las pruebas de la existencia de componente genético en la depresión unipolar no son de tanto peso como en el trastorno bipolar, pero en el caso de gemelos monocigotos hay mayor índice de concordancia 46% que en los dicigotos que es un 20%, habiendo pocos datos de la existencia de un efecto del entorno familiar común (Machado, 2016; Hyman y Kandel, 2008). Existen pruebas que indican que un polimorfismo funcional en el gen del transportador de la serotonina (5-HTT), podría interactuar con hechos estresantes de la vida, aumentando el riesgo de depresión y suicidio. Los estudios con tomografía por emisión de positones (PET), indican una menor actividad metabólica en los núcleos caudados y lóbulos frontales en sujetos deprimidos, que vuelven a la normalidad tras la recuperación de los mismos. Los estudios de tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT), indican cambios similares en el flujo de sangre (Pérez- Olmos et al., 2016).

En el estudio postmortem del encéfalo en sujetos que se suicidaron se aprecian alteraciones de la actividad noradrenérgica incluyendo mayor unión a los receptores α_1 y α_2 y adrenérgicos β en la corteza del encéfalo con un menor número de neuronas noradrenérgicas en el *locus coeruleus*. El hallazgo de concentraciones bajas de triptófano en plasma, de ácido 5-hidroxiindolacético (metabolismo principal de la serotonina en el cerebro), en el líquido cefalorraquídeo y de la unión del transportador serotoninérgico de las plaquetas sugiere la participación del sistema de la serotonina (Hyman y Kandel, 2008). Se ha descrito también un aumento de la densidad de receptores de serotonina y un decremento en la expresión de la unión al elemento de respuesta del monofosfato de adenosina (AMP cíclico) en el cerebro de los suicidas (Bastos, 2016). La disminución en sangre del triptófano (aminoácido precursor de la serotonina) contrarresta de manera rápida los efectos beneficiosos de los antidepresivos en los pacientes que se han tratado exitosamente. En los pacientes que no han recibido tratamiento el descenso del estado anímico

secundario a la reducción del triptófano es menos marcado, por lo que se piensa que aunque en la depresión haya una disfunción serotoninérgica presináptica su contribución no sería la causa, si no que ayudaría (Hyman y Kandel, 2008).

Las alteraciones neuroendocrinas que reflejan los signos y síntomas neurovegetativos son: a) aumento de la secreción de cortisol y aumento de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), b) aumento del tamaño de las glándulas suprarrenales, c) descenso de la respuesta inhibitoria de los glucocorticoides a la deametasona, d) respuesta amortiguada de la tirotrópina (TSH) a la inyección de hormona liberadora de tirotrópina (TRH). El tratamiento con antidepresivos normalizan dichas alteraciones hipófiso-suprarrenales. La depresión mayor también es acompañada por un plusregulación de citocinas proinflamatorias, que se normaliza con el tratamiento con antidepresivos (Hyman y Kandel, 2008).

Las variaciones diurnas de la gravedad de los síntomas y las alteraciones que se producen en el ciclo circadiano de varios factores neuroquímicos y neurohumorales indican que las diferencias biológicas pueden ser secundarias a un defecto primario de la regulación de los ritmos biológicos. En los pacientes con depresión mayor se aprecian datos que indican acortamiento de la fase REM del sueño, aumento de la densidad del sueño REM y en algunos pacientes disminución de la fase IV del sueño profundo de ondas delta lentas (Al Shaban et al., 2016).

Los antidepresivos inhiben en términos de horas la captación del neurotransmisor pero sus efectos terapéuticos suelen aparecer al cabo de las semanas del inicio del tratamiento, que produce cambios adaptativos en los sistemas de segundo mensajero y factores de transcripción como posibles mecanismos de acción. Se ha demostrado que los antidepresivos regulan la plasticidad neuronal y la supervivencia de las mismas (Hyman y Kandel, 2008).

2.2.2. Depresión en EP

Como se ha descrito anteriormente, la EP es caracterizada por enlentecimiento motor, rigidez, temblores e inestabilidad postural. Entre el 25%

y 50% de los pacientes con EP muestran síntomas depresivos que contribuyen al deterioro funcional de los pacientes (Braam et al., 2010; Zampieri y Pedroso de Souza, 2011;). Dentro de las alteraciones neuropsiquiátricas de la EP encontramos: depresión/ anhedonia, apatía, ansiedad/ataques de pánico, alucinaciones (e ilusiones), alteraciones cognitivas y espectro impulsivo-compulsivo (Bastidas-Bilbao, 2014).

Realizar el diagnóstico diferencial también es difícil ya que la sintomatología de la EP tal como alteraciones del sueño, enlentecimiento psicomotor, fatiga, problemas de atención, alteraciones sexuales, disminución de la vida social, ideación suicida se superponen a los síntomas depresivos (Braam et al., 2010; Bastidas-Bilbao, 2014).

La clínica depresiva es muy importante para los pacientes con EP y sus cuidadores debido a la discapacidad que produce (McDonald et al., 2003). Es por este motivo que la depresión en los adultos mayores con EP debe identificarse y tratarse apropiadamente en lugar de considerarse como un fenómeno normal del envejecimiento o como un simple componente del parkinsonismo (Polidori et al., 2001; Bastidas-Bilbao, 2014).

2.2.2.1. Tipos de depresión en EP

A) Depresión por degeneración neuroanatómica: la depresión en la enfermedad de Parkinson no es únicamente una reacción emocional al estrés psicosocial y a la discapacidad que la enfermedad propiamente dicha produce, sino que puede ser una manifestación secundaria a la degeneración neuroanatómica de las vías corticales y subcorticales, así como de cambios en la función serotoninérgica y dopaminérgica (Bastidas-Bilbao, 2014; Ehrt et al., 2006; McDonald et al., 2003). Los pacientes con EP padecen de degeneraciones en núcleos subcorticales en el área ventral-tegmental, hipotálamo, núcleo dorsal del rafe y locus ceruleus. Estas degeneraciones han sido observadas también en pacientes con depresión (Lieberman, 2006; McDonald et al., 2003, Bastidas-Bilbao, 2014). En este sentido, los estudios post mortem con neuroimágenes han revelado que los pacientes que padecieron simultáneamente de enfermedad de Parkinson y depresión tienen

núcleos subcorticales más pequeños (McDonald et al., 2003, Bastidas-Bilbao, 2014). En estadios iniciales la frecuencia de depresión es relativamente alta pues se puede afectar al locus coeruleus y a la amígdala, lo cual se asocia a la aparición de síntomas depresivos debido a los roles que estas estructuras tienen en el funcionamiento del sistema noradrenérgico (Braam et al., 2010, Bastidas-Bilbao, 2014). Los pacientes en estadio I o II de Hoehn y Yahr sufren algún tipo de depresión en el 40% de los casos. En estadios más avanzados, IV-V de Hoehn y Yahr la frecuencia de la depresión se encuentra entre el 50-65% (Starkstein et al., 1990). En un estudio de seguimiento de 12 meses, observaron que el 89% de los pacientes con depresión mayor en la evaluación inicial al año de seguimiento continuaban deprimidos, en comparación al 37% de los que en la evaluación inicial presentaban depresión menor (Starkstein et al., 1992). La mayoría de estos pacientes no recibían tratamiento de ningún tipo. De los pacientes que en la evaluación inicial no tenían depresión, esta apareció en un 18% de los pacientes durante el seguimiento del estudio. Los resultados del estudio demuestran que la depresión tiene una larga evolución en la EP y que la mayor parte de los pacientes antes o después presentará clínica depresiva en el transcurso de la EP (Starkstein et al., 1992).

B) Depresión premotora: al emplear una hipótesis centrada en la depresión TNM se dice que esta puede preceder a la clínica motora en la EP durante un período de hasta 16 años (Lieberman, 2006). Existe evidencia de que la aparición de la depresión como TNM puede ser debida a la expresión de un subtipo hereditario de párkinson hasta en un 30% de los casos (Ehrt et al., 2006; Bastidas-Bilbao, 2014). Aunque no se han identificado estudios que señalen que la depresión pueda contribuir etiológicamente a la aparición de EP, sí se ha comprobado que la depresión mayor puede señalar la aparición y la severidad de algunos síntomas cognoscitivos de EP tales como demencia o psicosis. Se puede decir por tanto que la depresión puede llevar a la ampliación del espectro sintomático más allá de lo motriz una vez que el parkinsonismo se encuentre presente (McDonald et al., 2003; Stefanova et al., 2006).

C) Depresión reactiva: los pacientes con enfermedad de Parkinson y sus familias deben ajustarse al cuidado de una enfermedad crónica que puede

tener implicaciones negativas a nivel laboral, familiar y social. A esto debe sumarse que los tratamientos son de tipo paliativo y su efectividad tiende a disminuir con el paso del tiempo. Todos estos elementos pueden provocar reacciones emocionales depresivas en los pacientes que también están moduladas por variables psicosociales (Braam et al., 2010; McDonald et al., 2003, Bastidas-Bilbao, 2014).

En base al dilema de establecer el origen de la si depresión, es decir, si es primaria o es producida por la alteración neurológica se han llevado a cabo cuatro estrategias diferentes para el diagnóstico de depresión en individuos con enfermedades neurológicas crónicas (Starkstein and Wilson, 2009). Las cuatro estrategias son: inclusiva, exclusiva, sustitutiva y específica.

La **estrategia inclusiva** se basa en que todos los síntomas que llevan al diagnóstico de depresión a efectos diagnósticos son tenidos en cuenta, estén estos o no relacionados con la enfermedad neurológica (Cohen-Cole and Stoudemire, 1987).

La **estrategia exclusiva** sólo toma en cuenta los síntomas correspondientes al trastorno depresivo, no a la enfermedad neurológica (Gallo et al., 1997).

La **estrategia sustitutiva** reemplaza síntomas ambiguos por síntomas psicológicos más independientes de la enfermedad neurológica (Olin et al., 2002).

La **estrategia específica** sólo considera los síntomas depresivos que se han validado en pacientes con una enfermedad neurológica determinada (Starkstein et al., 2005).

El diagnóstico de los trastornos afectivos se realiza utilizando los criterios clínicos del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición (DSM-IV) o de la Clasificación internacional de enfermedades, décima edición (CIE-10). En el DSM-IV se incluye la categoría de trastorno afectivo debido a enfermedad médica genérica, mientras que la CIE-10 incluye la categoría de trastorno orgánico depresivo. Ambas clasificaciones comparten la limitación de listar criterios genéricos sin mayor especificidad para subtipos de depresión (p.ej depresión mayor, depresión menor y distimia). Es por ello que en la práctica clínica se utilizan frecuentemente los criterios diagnósticos del DSM-IV para depresión mayor. Gracias a estos criterios más específicos no se sobrediagnostica la depresión.

Aunque surge la duda de si estos criterios clínicos son válidos para diagnosticar la depresión mayor en un paciente con enfermedad de Parkinson (Starkstein and Wilson, 2009).

Un grupo de trabajo organizado por el Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos (NINDS/NIMH), propuso criterios diagnósticos para la depresión en la EP (Marsh et al., 2006). Estos criterios diagnósticos fueron analizados por Starkstein et al para estudiar su validez mediante la realización de un estudio que incluía a 173 pacientes con EP evaluados con un examen psiquiátrico semiestructurado. El 55% de los pacientes comunicó ánimo depresivo durante las dos semanas previas a la evaluación. Tras esto se evaluó la frecuencia de síntomas depresivos en pacientes con y sin ánimo depresivo. Se observó una asociación significativa entre la presencia de ánimo depresivo y los síntomas de pérdida de interés, anhedonia, trastornos del apetito y del peso, insomnio, retraso psicomotor, pérdida de energía, culpa y desvalorización, déficit de concentración e ideación suicida. La presencia de ansiedad se asoció de forma significativa a la presencia de ánimo depresivo. Los síntomas de depresión mayor mostraron alta especificidad en pacientes con EP y demencia. De los 173 pacientes evaluados, el 30 % cumplió criterios diagnósticos del DSM-IV para depresión mayor, el 20% criterios diagnósticos para distimia y el 10% para depresión menor. El estudio demostró que todos los criterios del DSM-IV se asocian de forma específica a la presencia de ánimo depresivo en la EP cualquiera que sea el estadio de gravedad o en ausencia o presencia de demencia (Starkstein et al., 2008).

El DSM-IV incluye la categoría de trastorno afectivo debido a *enfermedad clínica genérica* y específica dos diagnósticos: con síntomas depresivos (pero sin cumplir los criterios de depresión mayor) y episodio similar a depresión mayor. Estos criterios deben seguirse cuando se usa el DSM-IV con fines diagnósticos hasta que se replique la validación diagnóstica para la depresión en la EP y ésta se acepte internacionalmente.

2.2.2.2. Diagnóstico de depresión como TNM

El diagnóstico de depresión en la EP debe de ser realizado de forma estructurada mediante evaluación psiquiátrica, mientras que la gravedad de la misma se evalúa mediante escalas. A continuación se muestran las diferentes escalas empleadas:

Hamilton Scale (Ham-D): (Hamilton, 1960) es una de las escalas más usadas para realizar la evaluación de gravedad de la depresión, usada tanto en la población general como en la EP. Se realiza mediante entrevista semiestructurada y tiene dos versiones, la de 17 ítems y la de 22, siendo la de 17 la más usada. Un elevado porcentaje de ítems hacen alusión a síntomas somáticos, por lo que no está recomendada en pacientes con enfermedad física. Además de que estos síntomas podrían solaparse con los que presenta la EP. Se recomienda su uso en EP sobretodo para hacer cribado en estudios clínicos o epidemiológicos (Schrag et al., 2007). En paciente son EP los puntos de corte que se han establecido son 9/10-11/12 para detectar depresión y 13/14-15/16 para diagnosticarla (Leentjens et al., 2000).

Beck Depression Inventory (BDI): (Beck et al., 1961), escala autoadministrada para hacer la evaluación de depresión, muy utilizada y estudiada. Cuenta con varias versiones, de las cuales la de 21 ítems es la más utilizada. Aunque incluye ítems relativos a sintomatología somática, prevalece lo referido a síntomas psicológicos y conductuales por lo que esta escala resulta de utilidad para el diagnóstico de depresión en pacientes con EP. En estos pacientes se establece un punto de corte de 13/14 para la detección de la depresión (Visser et al., 2006).

Zung Self-Rating Depression Scale (SDS): (Zung, 1965) (escala de 20 ítems autoadministrada y utilizada para la detección y evaluación de la gravedad de los síntomas depresivos. Aunque tiene una elevada proporción de síntomas somáticos ha sido ampliamente empleada en pacientes con EP y no se ha validado suficientemente en este ámbito por lo que se limita su utilidad (Schrag et al., 2007).

Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS): (Montgomery and Asberg, 1979), es una escala de 10 ítems que es aplicada por un

entrevistador entrenado. Diseñada especialmente para evaluar la depresión en ensayos clínicos, con una sensibilidad satisfactoria. Tiene un menor contenido en ítems somáticos respecto a otras escalas. Usada en pacientes EP tanto en ensayos clínicos como para la detección de síntomas depresivos (Leentjens et al., 2000).

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): (Zigmond and Snaith, 1983), está compuesta por dos subescalas: depresión y ansiedad, de 7 ítems cada una. Las puntuaciones pueden ser usadas por separado o unirlas para ver el estado anímico global. La subescala depresión está libre de síntomas somáticos y no incluye aspectos cognitivos ni físicos de la depresión por lo que su validez de contenido y su utilidad para el diagnóstico de depresión se ve limitada. Diseñada específicamente para pacientes de medicina general. Esta escala tiene buenas propiedades psicométricas que se han confirmado en pacientes con EP (Marinus et al., 2002; Rodríguez-Blázquez et al., 2009; Forjaz et al., 2009). Por sus características es más recomendada para cribado que para diagnóstico (Schrag et al., 2007).

Existen otras escalas como Geriatric Depression Scale (GDS); Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD), Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) (Rodríguez Blázquez y Martínez Martín, 2009).

Una revisión de escalas de depresión para su uso en la EP concluyó que (Schrag et al., 2007):

- para el cribado se recomienda el uso de las escalas de depresión de Hamilton, de Beck, de Montgomery-Asberg, escala de depresión geriátrica (GDS) y escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HADS) (Rodríguez Blázquez y Martínez Martín, 2009).
- para medir la gravedad de los síntomas depresivos se recomienda el uso de las escalas de Hamilton, de Beck, escala de gravedad de la dependencia (SDS) y HADS (Rodríguez Blázquez y Martínez Martín, 2009).

2.2.2.3. Frecuencia de la depresión en EP

La depresión produce una reducción de la calidad de vida del paciente con EP y esta ocurre en el 45% de los pacientes (Lemke, 2008). Aunque existe gran variabilidad de la frecuencia de depresión en EP que se debe en gran parte a las características epidemiológicas de la muestra (pacientes reclutados en clínicas especializadas vs. estudios epidemiológicos) y a los métodos utilizados (evaluaciones psiquiátricas estructuradas vs. escalas simples). La frecuencia de depresión en pacientes diagnosticados en clínicas especializadas es de un 40% (incluyendo depresión mayor y distimia), en comparación con el 10-25% de depresión encontrada en estudios epidemiológicos (Starkstein and Wilson, 2009).

2.2.2.4. Fisiopatología de la depresión en EP

Entre la sintomatología de la depresión se encuentran cambio de ritmos de apetito y del sueño, disminución de la autoestima y del poder de concentración (que puede ser debido a cambios de los neurotransmisores por disfunción o degeneración).

La etiología de la depresión en la EP es compleja por la afectación de factores exógenos y endógenos propios del proceso degenerativo que supone la enfermedad. Tiene lugar la coexistencia de distimia, tristeza, apatía e inicio de alteraciones cognitivas.

En un primer momento la depresión podría aparecer de forma reactiva al diagnóstico de una enfermedad crónica y degenerativa, pero lo que se encuentra en el paciente parkinsoniano a diferencia de otras enfermedades. Se piensa que la depresión en la EP precede a la clínica motora (Leentjens et al., 2003).

Las causas anatómicas tendrían su base en la degeneración no solo de las vías dopaminérgicas mesolímbicas, sino de la previa degeneración de las vías ascendentes noradrenergicas desde el locus coeruleus (Braak et al., 2003), así como de las proyecciones serotoninérgicas del núcleo dorsal del rafe (Kim et al., 2003).

No obstante, la neuroimagen funcional con tomografía por emisión de positrones y trazadores del sistema serotoninérgico y noradrenérgico apoya más una afectación noradrenérgica por degeneración de las neuronas del *locus coeruleus* (Remy et al., 2005). De la forma que sea ambas estructuras se encuentran localizadas en el tronco del encéfalo y según la hipótesis del grupo de Braak se produce la afectación de las mismas previamente a las alteraciones que se producen en el mesencéfalo que producirán las alteraciones motoras. Es por ello que la depresión puede preceder en años a la bradicinesia. Un estudio retrospectivo de la cohorte en Honolulu señala que las personas con depresión tenían tres veces más riesgo de desarrollar EP (Shiba et al., 2000). En este estudio se observó la afectación de la sustancia negra de la pars compacta en personas con depresión mediante el uso de la ecografía transcraneal, técnica no invasiva que requiere experiencia para realizarla debido a la subjetividad de los resultados. En la EP la ecogeneidad de la sustancia negra está aumentada (Walter et al., 2004). Siendo el porcentaje de pacientes que presentan hiperecogeneidad de un 75-96%, existiendo solapamiento con sujetos sanos en un 3%, y con pacientes con temblor esencial en un 16% (Stockner et al., 2007). Puede ser útil para excluir ciertos parkinsonismos por taupatías como la parálisis supranuclear progresiva, aunque el 88% de los pacientes con degeneración corticobasal presenta una marcada hiperecogenicidad de la sustancia negra (Walter et al., 2004). También puede diferenciar la EP de la atrofia multisistémica donde hay hiperecogenicidad en el núcleo lenticular (Walter et al., 2007a). En el estudio realizado en sujetos con depresión, se observó que un 40% de ellos tenían alteraciones propias de EP aún sin presentar clínica motora (Walter et al., 2007b). La misma alteración se encontró en un 13% de la población no deprimida, un 69% de personas con EP sin depresión y en un 87% con EP y depresión. Los autores del estudio sugieren que ese 40% de sujetos deprimido con hiperecogenicidad podrían estar en la fase promotora de la EP, aunque cabrían otras interpretaciones (Walter et al., 2007b).

La depresión podría encajar entre los rasgos de la denominada "personalidad parkinsoniana", caracterizada por introversión, cautela, no búsqueda de novedades, represión de emociones y conductas agresivas, no fumar ni tomar café y práctica de menos ejercicio (Todes y Lees, 1985). La

disfunción de las vías serotoninérgicas y noradrenérgicas ayudarían a dar lugar a alteraciones del estado de ánimo y se ha sugerido que los pacientes con EP y depresión se asocia con un deterioro cognitivo y motor más rápido, siendo un marcador que indica lesiones más extensas del tronco del encéfalo (Burn, 2002). Existen diferencias morfométricas en el cerebro del paciente con EP con y sin depresión, se observan modificaciones significativas en la corteza orbitofrontal y en la circunvolución recta bilateral, así como en la corteza cingular anterior y parahipocampal derechas (Feldmann et al., 2008).

2.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

2.3.1. Síndrome metabólico (SM)

El síndrome metabólico, también conocido con síndrome X o de resistencia a la insulina, lo componen una serie de anormalidades metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y de diabetes mellitus (DM). Los principales componentes del síndrome son obesidad central, hipertrigliceridemia (HTG), disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL colesterol), hiperglucemia e hipertensión arterial (HTA). (Lizarzaburu Robles, 2013; Carvajal, 2017).

2.3.1.1. Epidemiología del SM

La prevalencia del síndrome metabólico aumenta con el envejecimiento. En España, la prevalencia de síndrome metabólico es 23%. La frecuencia de este problema de salud es ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres y aumenta con la edad, de forma que afecta a casi el 40% de la población de 65 y más años (Banegas et al., 2011; Alegría et al., 2005).

La industrialización en aumento a nivel mundial ha hecho que aumente la obesidad, aumentando de esta forma la prevalencia del síndrome metabólico, sobre todo con el envejecimiento poblacional. El aumento de prevalencia de obesidad infantil permite hablar de síndrome metabólico en poblaciones jóvenes (Velasco Contreras, 2016).

2.3.1.2. Factores de riesgo del SM

Los factores de riesgo del síndrome son los que se describen a continuación:

A) Sobrepeso/obesidad: La adiposidad abdominal central es signo patognomónico del síndrome. La prevalencia del mismo guarda relación con la circunferencia abdominal y la mayor adiposidad de la misma. No obstante hay personas sin obesidad, con resistencia a la insulina que pueden tener el síndrome (Miguel Soca y Peña González, 2017). La mayor circunferencia abdominal se da más en mujeres, mientras que en los hombres es más frecuente niveles de triglicéridos (TG) >150 mg/100 ml en ayunas y la HTA (Giraldo et al., 2017).

B) Sedentarismo: El sedentarismo es un factor que predispone a tener ECV. El incremento del tejido adiposo central está relacionado con el sedentarismo en personas predispuestas genéticamente, así como la disminución de HDL colesterol, la hipertrigliceridemia (HTG), la HTA y la hiperglucemia (Morales et al., 2016).

C) Envejecimiento: El síndrome metabólico aumenta con la edad, de forma que afecta a casi el 40% de la población española a partir de los de 65 (Banegas et al., 2011).

D) Diabetes mellitus: La DM está incluida en la definición de síndrome metabólico, tanto la NCEP como de la International Diabetes Foundation (IDF). Alrededor del 75% de los pacientes con DM tipo 1 o con intolerancia a la glucosa (ITG) presentan el síndrome, aumentando el riesgo de presentar ECV en comparación con aquellas personas con DM tipo 2 sin el síndrome (Carvajal, 2017).

E) Cardiopatía coronaria: la prevalencia aproximada del síndrome en personas con cardiopatía isquémica (CI) es del 50%, la prevalencia de CI en

edades ≤ 45 años es del 37% de predominio en el sexo femenino. Con cambios del estilo de vida y con rehabilitación cardiaca es posible disminuir la prevalencia del síndrome (Eckel 2008).

F) Lipodistrofia: están relacionados con el síndrome metabólico los trastornos lipodistróficos, tanto las formas congénitas como las adquiridas que pueden dar lugar a resistencia a insulina y a otros componentes del síndrome (Guillín Amarelle, 2016).

2.3.1.3. Causas del SM

Las causas que dan lugar al síndrome metabólico son:

A) Resistencia a insulina: La hipótesis más aceptada que da explicación a este síndrome es la resistencia a la insulina causada por un mecanismo no totalmente claro por la acción de esta hormona. La hiperinsulinemia posprandial, la hiperinsulinemia en el ayuno y finalmente la hiperglucemia antecede a la resistencia a la insulina (Eckel, 2008).

La elevación de ácidos grasos libres (AGL) circulantes contribuye a la aparición de resistencia a la insulina, apareciendo al inicio del cuadro. Los AGL que van unidos a la albúmina plasmática proceden sobre todo de las reservas de TG del tejido adiposo, liberados por la lipasa hormonosensible. Los ácidos grasos (AG) también proceden de la lipólisis de lipoproteínas con abundantes TG en tejidos mediante la acción de la lipasa de lipoproteína (LPL). La insulina produce una acción antilipolítica y la estimulación de LPL en tejido adiposo. La inhibición de la lipólisis en el tejido adiposo constituye la vía más sensible de la acción de la hormona. Así al surgir resistencia a la insulina el incremento de la lipólisis genera más ácidos grasos y ello a su vez disminuye el efecto antilipolítico de la insulina. El exceso de AG aumenta la disponibilidad del sustrato, generando resistencia a la insulina por modificación de las señales posteriores. Los AG disminuyen la captación de glucosa mediada por insulina, acumulándose en forma de TG en musculatura estriada y miocardio, en el hígado aumenta la producción de glucosa y la producción de TG (Eckel, 2008).

La teoría del estrés oxidativo, permite aunar el envejecimiento y la predisposición al SM (Ozonas y Angosto, 2016). En investigaciones realizadas en obesos insulinoresistentes o con DM tipo 2, en los hijos de pacientes de DM tipo 2 y en los ancianos se identificó un defecto en la fosforilación oxidativa de mitocondria que permitió la acumulación de TG y moléculas lipídicas similares en el músculo. La acumulación de lípidos en el músculo se asoció a la resistencia a la insulina (Ozonas y Angosto, 2016, Eckel, 2008).

B) Incremento de la circunferencia abdominal: La circunferencia abdominal es un criterio diagnóstico en el síndrome metabólico. Al aumentar el tejido adiposo de las vísceras, los AGL que se desprenden de ellas van a parar al hígado. El aumento de la grasa subcutánea abdominal hace que se liberen productos de lipólisis a la circulación general y se eviten efectos más directos en el metabolismo del hígado. Es posible que la grasa visceral constituya un marcador de AGL posprandiales excesivos en la obesidad. (Bermúdez y Velásquez, 2014).

C) Dislipemia: La llegada de los AGL al hígado, produce una mayor producción de proteínas de muy baja densidad (VLDL) con abundantes TG que contienen apoB. La función de la insulina en este proceso es compleja, pero la hipertrigliceridemia es un buen marcador del cuadro de resistencia a insulina.

En presencia de aumento de TG, la disminución de HDL es consecuencia de un menor contenido de éster de colesterol del centro lipoproteínico, en combinación con alteraciones mediadas con la proteína de transferencia de dicho éster en TG, de forma que las partículas se vuelven densas y pequeñas. Este cambio en la composición de lipoproteínas origina una mayor eliminación de HDL desde la circulación. Las relaciones de tales cambios de HDL con la resistencia a la insulina sean posiblemente indirectas y aparezcan por las modificaciones en el metabolismo de lipoproteínas ricas en TG (Carvajal, 2014).

Además se produce también modificación de las proteínas de baja densidad (LDL). Cuando los niveles de TG séricos en el ayuno son >2 mM (180mg/ 100ml), casi siempre predominan las lipoproteínas de baja densidad pequeñas que son más aterógenas, pudiendo ser tóxicas para el endotelio y

pasar a través de la membrana basal endotelial y adherirse a los glucosaminoglicanos. Son más susceptibles a la oxidación y a ligarse selectivamente a receptores antioxidantes que están en los macrófagos derivados de monocitos. Los individuos con aumento de LDL densas pequeñas e HTG tienen mayor contenido de colesterol en VLDL1 y VLDL2. La VLDL rica en colesterol puede aumentar el riesgo aterógeno en personas con SM (Carvajal, 2014).

D) Intolerancia a la glucosa: Los defectos en la insulina hacen que disminuya la supresión de la producción de glucosa por parte del hígado y del riñón y se produzca menor captación y metabolismo de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina como son el músculo y la grasa corporal. La relación entre la glucemia basal alterada (GBA) o la ITG y la resistencia a la insulina ha sido un hecho identificado en estudios en seres humanos, primates y roedores. Para compensar los defectos de acción de la insulina, es necesario modificar la secreción, la eliminación (o ambos) de la hormona, para lograr una euglicemia constante (Gurruchaga, 2017).

E) Hipertensión arterial: La relación entre HTA y la resistencia a la insulina está comprobada. Es un hecho paradójico pero la insulina produce vasodilatación y ejerce reabsorción de sodio por el riñón. Cuando existe resistencia a la insulina, esta pierde su acción vasodilatadora, pero se conserva la reabsorción de sodio a nivel renal. Este fenómeno aumenta en individuos de raza blanca, no en africanos ni en asiáticos. La insulina intensifica la actividad del sistema nervioso simpático, efecto que se conserva en la resistencia a la insulina. A nivel endotelial por disminución de vías en las señales de 3-cinasa de fosfatidilinositol puede originar un desequilibrio entre la producción de óxido nítrico y la secreción de endotelina 1, haciendo que disminuya el torrente sanguíneo. La resistencia a la insulina contribuye en muy poca medida a la mayor prevalencia de HTA en el SM pese a los fenómenos que produce (Miguel Soca y Peña González, 2017).

F) Citocinas proinflamatorias: Los aumentos de las citocinas proinflamatorias, entre las que se encuentran la interleukina (IL) IL1, IL-6, IL-18,

resistina, factor de necrosis tumoral (TNF) alfa y proteína C reactiva (PCR), reflejan un aumento de producción en la mayor parte del tejido adiposo. Los macrófagos procedentes del tejido adiposo podrían ser los causantes principales de citocinas proinflamatorias a nivel local y de circulación general. Sin embargo es desconocida en estas citocinas el mecanismo del desarrollo de la resistencia a insulina causada por los efectos paracrinos en comparación con los endocrinos (Eckel, 2008).

G) Adiponectina: Se trata de una citosina antiinflamatoria que la producen los adipocitos. Produce un aumento de sensibilidad a la insulina, inhibiendo muchas de las etapas que constituyen el proceso inflamatorio (Lucero et al., 2016). Produce una inhibición a nivel hepático de las enzimas implicadas en la gluconeogénesis, así como del índice de la producción de glucosa. A nivel muscular aumenta el transporte de glucosa y la oxidación de ácidos grasos en parte por la activación de la adenosina monofosfato oxidasa (AMP). En el SM los niveles de la misma están disminuidos. No se ha podido comprobar los efectos que producen la deficiencia de adiponectina en este síndrome (Lucero et al., 2016).

El SM no va acompañado de síntomas. En la exploración física se puede encontrar un aumento del perímetro abdominal y de la TA. La presencia de uno o los dos signos hace buscar la presencia de anormalidades bioquímicas asociadas a dicho síndrome. En algunas ocasiones se puede encontrar en la exploración física lipoatrofia y acantosis nigricans. Cuando estos signos físicos son explorados van acompañando a una elevada resistencia a la insulina, por lo que se puede esperar encontrar otros componentes asociados al SM (Guillín Amarelle, 2016; Barve et al., 2017).

2.3.1.4. Enfermedades asociadas al SM

A) Enfermedades cardiovasculares: El riesgo relativo de la aparición de ECV de comienzo reciente en sujetos con SM sin DM asociada, es de 1.5 a 3 veces en promedio. En el estudio Framingham llevado a cabo durante 8 años en una población de hombres y mujeres de edad media, el riesgo de origen poblacional atribuible a que los pacientes con SM terminaran por mostrar ECV fue del 34% en hombres y del 16% en mujeres. En el mismo estudio la presencia de SM y DM anticiparon la aparición de ictus isquémicos, con mayor probabilidad entre los pacientes con SM que los que únicamente eran diabéticos (19% *versus* 7%), la mayor prevalencia se dio en el sexo femenino (27%) respecto al masculino (5%). Las personas con el síndrome tienen una mayor probabilidad de presentar vasculopatías periféricas (Borch et al., 2014).

B) DM tipo 2: en líneas generales, hay un aumento de riesgo de SM en las personas que sufren DM tipo 2 de 3 a 5 veces superior. En el seguimiento del estudio FOS durante 8 años en ambos sexos en edades intermedias, el riesgo atribuible a la población de presentar DM tipo 2 fue del 62% en hombres y 47% en mujeres (Eckel, 2008).

2.3.2. Hipertensión arterial (HTA)

2.3.2.1. Definición y clasificación de la HTA

Existe una relación continua entre la PA y las complicaciones cardiovasculares (CV) y renales dificultando establecer la distinción entre normotensión e HTA. Esto es aún más evidente en la población general porque los valores de PAS y PAD tienen una distribución unimodal (Pickering et al., 1972; Mancia et al., 2013). En la práctica, sin embargo, los valores de corte de la PA son universalmente usados, para facilitar el diagnóstico y pautar el tratamiento (Mancia et al., 2013).

La HTA se define como una PAS \geq 140 mmHg o una PAD \geq 90 mmHg, la evidencia dice que en pacientes con estos valores de PA se benefician del

tratamiento con fármacos para su reducción (Tabla 4). Se utiliza la misma clasificación para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos. Otros criterios basados en percentiles se usan para para niños y adolescentes (Lurbe et al., 2009, Mancia et al., 2013).

El diagnóstico se establece por el promedio de la lectura de dos o más tomas de presión arterial (PA) con el paciente sentado durante dos o más visitas médicas. Se recomienda seguir los criterios tensionales de clasificación para definir los que constituye presión normal, prehipertensión o normal alta, hipertensión (grados 1, 2 y 3), e hipertensión sistólica aislada (HSA), que es bastante frecuente en anciano (Kotchen, 2008).

El 15-20% de sujetos con HTA en grado 1, basada en las mediciones de la PA recogida en el consultorio tiene cifras promedio en mediciones ambulatorias <135/85 mmHg. Este fenómeno conocido como tensión ficticia o *fenómeno de la bata blanca*, supone también un aumento del riesgo de lesión de órganos diana: hipertrofia ventricular izquierda (HVI), aterosclerosis carotídea y morbilidad global CV, pero menor en comparación con aquellos que presentaron cifras tensionales elevadas en institución clínica y en domicilio (Kotchen, 2008).

Tabla 4. Clasificación de la presión arterial. Tomado de Mancia et al. (2013).

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	< 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

2.3.2.2. Prevalencia de la HTA

Los niveles de presión arterial (PA) y la rapidez con que aumenta la misma por acción del envejecimiento y la prevalencia de hipertensión arterial

(HTA) presentan variaciones según el país y la subpoblación dentro de cada país (Popa et al., 2017). La HTA afecta a todas las poblaciones, excepto a las sociedades primitivas aisladas culturalmente que suponen un porcentaje bajo de individuos. En las sociedades industrializadas, la presión arterial (PA) aumenta gradualmente en los dos decenios primeros de la vida. La HTA supone el 6% de las muertes a nivel mundial (Kotchen, 2008). Hay pocos datos que comparen la prevalencia de la HTA y las tendencias temporales de la PA en los distintos países europeos (Pereira et al., 2009; Mancía et al., 2013). La prevalencia de la HTA está en torno al 30-45% de la población general, con un aumento relacionado con la edad avanzada. Existen diferencias de los niveles de PA en los diferentes países (Banegas et al., 2012; Danon-Hersch et al., 2009; Kastarinen et al., 2009; Constanzo et al., 2008; Mancía et al., 2013). La mortalidad por ictus indica la influencia de la HTA en la población general, ya que la HTA es, con mucha diferencia, la causa más importante de esta complicación. Se ha descrito una fuerte relación entre la prevalencia de la HTA y la mortalidad por ictus (Wolf-Maier et al., 2003; Mancía et al., 2013). La incidencia y las tendencias de la mortalidad por ictus en Europa se han analizado mediante los sistemas estadísticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los países de Europa occidental presentan menor mortalidad por ictus que los países Europa oriental (Redon et al., 2011, Mancía et al., 2013).

En España el 42,6% de la población adulta con edad ≥ 18 años tiene HTA, más los varones (49,9%) que las mujeres (37,1%). La prevalencia es superior en los prediabéticos (67,9%) y diabéticos (79,4%). Están sin diagnosticar el 37,4% de los hipertensos, este porcentaje es superior en los hombres (43,3%) que en las mujeres (31,5%). Toman tratamiento farmacológico el 88,3% de los hipertensos conocidos y solo el 30% tiene la presión arterial controlada, más las mujeres (24,9%) que los varones (16%) (Menéndez et al., 2016).

2.3.2.3. Relación entre HTA y daño cardiovascular y renal

Existe evidencia de la relación entre los valores de PA y las complicaciones CV y renales, mórbidas o mortales, (Lewington et al., 2002). Las relaciones se resumen así:

1. La PA medida en consulta conlleva una relación continua e independiente entre la incidencia de complicaciones CV graves: ictus, infarto agudo de miocardio (IAM), muerte súbita, insuficiencia cardiaca (IC) y enfermedad arterial periférica (EAP), así como con la enfermedad renal en estadio terminal (Britton et al., 2009; Kalaitzidis et al., 2010, Mancia et al., 2013). Esto es cierto para todas las edades y todos los grupos étnicos (Asia Pacific Cohort Studies Collaboration, 2003; Brown, 2007; Mancia et al., 2013).

2. La relación con la PA abarca desde valores elevados a valores relativamente bajos de 110-115 mmHg de PA sistólica (PAS) y 70-75 mmHg de PA diastólica (PAD). Parece que la PAS es un predictor de complicaciones más potente que la PAD a partir de los 50 años de edad (Franklin et al 1997; Vishram et al., 2012) y se ha señalado que en ancianos la presión de pulso (la diferencia entre PAS y PAD) tiene un papel pronóstico adicional (Benetos et al., 1997). Esto aparece también indicado por el riesgo CV particularmente elevado que se observa en pacientes con PAS alta y PAD normal o baja (HTA sistólica aislada [HSA]) (Kannel et al., 1981; Mancia et al., 2013).

3. Se observa también una relación continua entre las complicaciones y los valores de PA medidos fuera de consulta (AMPA y MAPA) (Mancia., 2013). Normalmente la automedida de la PA en domicilio (AMPA) y la medida ambulatoria de PA (MAPA), recogida esta última durante 24 horas suelen presentar cifras menores que las tomadas en centros sanitarios. En la MAPA se generan tomas de PA durante el día y la noche que permiten evaluar más precisamente el impacto que la PA supone a los vasos en comparación con las cifras tensionales que se puedan obtener en un consultorio. Cada vez existe una mayor evidencia de que la AMPA y la MAPA son mejores predictores para anticipar el riesgo de lesión de órgano diana en comparación con tomas aisladas en centros sanitarios. Las cifras de TA suelen ser más elevadas en las primeras horas de la mañana, poco tiempo después del despertar, es por ello

que la frecuencia del IA y del ictus es mayor en dichas horas del día. Las cifras tensionales nocturnas suelen ser un 10-20% menores que las existentes durante el día, suponen un aumento de riesgo de ECV las disminuciones pronunciadas de TA en la noche (Kotchen, 2008).

Los criterios que se recomiendan para diagnosticar HTA son los reflejados en la Tabla 5.

Tabla 5. Definiciones de hipertensión arterial según los valores de la presión arterial en consulta y fuera de consulta (Mancia et al., 2013).

Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA en consulta	≥ 140	y/o	≥ 90
<i>PA ambulatoria</i>			
Diurna (o cuando el paciente está despierto)	≥ 135	y/o	≥ 85
Nocturna (durante el descanso)	≥ 120	y/o	≥ 70
PA de 24 h	≥ 130	y/o	≥ 80
PA en el domicilio	≥ 135	y/o	≥ 85

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: Presión arterial sistólica

4. La relación entre la PA y la morbimortalidad CV es modificada en presencia de otros factores de riesgo CV. Los factores de riesgo metabólico cuando la PA es alta son más frecuentes que con PA baja (Kannel, 2000; Thomas et al., 2001; Mancia et al., 2013).

2.3.2.4. HTA y evaluación del riesgo cardiovascular total

Un pequeño porcentaje de los hipertensos presentan solamente la HTA como único síntoma, la mayor parte de los pacientes con HTA tienen asociados otros FRCV, que pueden potenciarse mutuamente incrementando el riesgo CV total.

Según el RCV sea alto o bajo las estrategias terapéuticas serán diferentes.

En subgrupos de pacientes con antecedentes de ECV establecida, DM o EC, o con factores de riesgos individuales muy elevados resulta fácil estimar el

RCV. En estos casos el RCV total es alto o muy alto y necesita medidas intensivas para reducir dicho riesgo. Hay un porcentaje elevado de pacientes con HTA que no pertenece a ninguno de los grupos anteriores en los que la identificación de los pacientes con riesgo bajo, moderado, alto o muy alto requiere el uso de modelos de estimación del riesgo CV total, para un ajuste de la estrategia terapéutica. Han sido desarrollados varios métodos computarizados para la estimación del riesgo CV total como el modelo SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) (SCORE). Ha sido creado a partir de grandes cohortes de países europeos permitiendo la estimación del riesgo de muerte por enfermedad CV (no solamente por EC) en 10 años según edad, sexo, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total y PAS. Hay dos tipos de tablas a nivel internacional en función del riesgo global del país habiendo de alto y bajo riesgo. La versión electrónica e interactiva del SCORE, llamada HeartSCORE (disponible en: www.heartscore.org), está adaptada para permitir el ajuste del impacto del colesterol unido a HDL en el riesgo CV total. Las tablas, impresas o en versión electrónica, ayudan a la evaluación y el manejo del riesgo, debiendo ser interpretadas en función de las condiciones locales existentes. No se ha podido comprobar la asociación de mejores resultados clínicos con la estimación del RCV comparado con otras estrategias (Mancia et al., 2013).

Puede haber un aumento del riesgo respecto al indicado por las tablas en pacientes:

- Pacientes sedentarios o que presenten obesidad central. El aumento del riesgo asociado a sobrepeso es superior entre adultos jóvenes.
- Individuos con cifras de glucosa elevadas en ayunas o tolerancia anormal a la glucosa sin criterios de DM.
- En clases sociales bajas y en minorías étnicas.
- Historia familiar de ECV prematura (antes de los 55 años los varones y antes de los 65 las mujeres).
- Pacientes con cifras elevadas de triglicéridos, fibrinógenos, apolipoproteína B, lipoproteína(a) y proteína C reactiva de alta sensibilidad (Mancia et al., 2013).

El riesgo CV total se expresa en el sistema SCORE, como el riesgo absoluto de morir por ECV en 10 años. Por su gran dependencia de la edad, en pacientes jóvenes el riesgo CV total puede ser bajo incluso en presencia de

valores altos de PA y factores de riesgo adicionales por lo que los resultados no se ajustarían a la realidad, apareciendo años más tarde en el mismo paciente que no ha sido tratado a tiempo entidades de alto riesgo parcialmente irreversibles. Por lo que las decisiones en estos pacientes deben estar guiadas por la cuantificación del riesgo relativo o por la estimación de la edad cardiaca y vascular (Mancia et al., 2013).

Se ha puesto especial énfasis en la identificación del daño orgánico asintomático, ya que las alteraciones orgánicas asintomáticas relacionadas con la HTA indican que la progresión de la ECV es un proceso continuo que incrementa marcadamente el riesgo, más allá del riesgo asociado únicamente a la presencia de factores individuales (Mancia et al., 2013) (Tabla 6).

Tabla 6. Estratificación del RCV total. Tomado de Mancia et al. (2013).

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)			
	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
\geq 3 FR	Riesgo bajo a moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
ECV sintomática, ERC de grado \geq 4 o diabetes con daño orgánico/FR	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Estratificación del riesgo CV total en categorías de riesgo bajo, moderado, alto y muy alto según los valores de PAS y PAD y la prevalencia de factores de riesgo, daño orgánico asintomático, diabetes mellitus, grado de ERC y ECV sintomática. Los sujetos con PA normal alta en consulta y normal fuera de consulta (hipertensión enmascarada) tienen un riesgo CV en rango de hipertensión. Los sujetos con PA alta en consulta y normal fuera de consulta (hipertensión de bata blanca), especialmente si no tienen diabetes mellitus, daño orgánico, ECV o ERC, tienen un riesgo más bajo que el de la hipertensión persistente con los mismos valores de PA en consulta. CV: cardiovascular; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FR: factor de riesgo; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

2.3.2.5. HTA en el SM

La HTA y la dislipemia (DLP) con frecuencia aparecen juntas y se acompañan de la resistencia a la captación de glucosa que es llevada a cabo por la insulina. Estos factores de riesgo (FR) aunque no siempre se suelen acompañar de obesidad, sobre todo la de distribución abdominal. La resistencia a la insulina también se acompaña de un desequilibrio desfavorable en la producción endotelial de mediadores que regulan la agregación de las

plaquetas, la coagulación, la fibrinólisis así como el tono vascular (Kotchen, 2008). La coexistencia de dichos factores de riesgo, aumentan el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica, ictus, DM y enfermedades CV. Se ha llamado síndrome metabólico a la coexistencia de resistencia a la insulina, HTA y DLP. Desde la perspectiva grupal los familiares de primer grado de los hipertensos con HTA esencial tienen también resistencia a la insulina, y la hiperinsulinemia (marcador indirecto de la resistencia a la hormona) puede anticipar la aparición en un segundo tiempo de HTA y ECV (Kotchen, 2008). El SM en parte puede ser heredado en la forma de un cuadro poligénico, sin embargo factores ambientales también son influyentes así como el grado de actividad física y las dietas realizadas. La sensibilidad a la insulina aumenta y la TA disminuye en relación a la pérdida de peso corporal. La identificación de que los FR de ECV tienden a coexistir en cada paciente conlleva consecuencias importantes para la evaluación y el tratamiento de la HTA. La evaluación de los pacientes con HTA y de los que presentan riesgo para presentarla debe incluir la valoración del riesgo global de ECV. De similar manera la introducción de cambios en el estilo de vida y farmacoterapias deben orientarse al riesgo global y no solo centrarse en la HTA (Kotchen, 2008).

2.3.2.6. Consecuencia patológicas de la HTA

La HTA es un FR para todas las manifestaciones clínicas de aterosclerosis. Se trata de un factor independiente que predispone a la IC, arteriopatía coronaria, ictus, nefropatías y arteriopatías periféricas (Kotchen, 2008).

A) Corazón: Las cardiopatías son la causa más frecuente de muerte en pacientes con HTA. Las cardiopatías por HTA son consecuencias de adaptaciones estructurales y funcionales que acaban produciendo HVI, disfunción de la diástole, insuficiencia cardíaca congestiva, alteraciones en el flujo sanguíneo por ataque aterosclerótico de arterias coronarias y enfermedad de la microvasculatura a dicho nivel y arritmias (Kotchen, 2008).

Tanto la genética como los factores hemodinámicas dan lugar a la HVI. Clínicamente dicha HVI puede ser diagnosticada por ECG, siendo mayor la sensibilidad para el diagnóstico con el ecocardiograma para valorar el grosor de la pared ventricular. Los pacientes con HVI tienen mayor riesgo de cardiopatía coronaria, ictus, insuficiencia cardíaca congestiva, y muerte súbita. Mediante control exhaustivo de las cifras tensionales se puede revertir la HVI, disminuyendo el riesgo de ECV (Kotchen, 2008).

Las anomalías de la función diastólica que varían desde la cardiopatía asintomática hasta la IC manifiesta son frecuentes en pacientes con HTA. Las personas con IC diastólica conservan la fracción de eyección (FE), índice de la función sistólica. La disfunción diastólica es motivada por cardiopatía asociada a HTA, exacerbándose por hipertrofia e isquemia en VI. La función diastólica puede ser evaluada mediante cateterismo y por ecocardiografía y angiografía (Kotchen, 2008).

B) Encéfalo: La HTA es un factor de riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. El 85% de ictus son isquémicos y el resto son hemorrágicos sea intracerebral o subaracnoideo. La incidencia de ictus aumenta progresivamente en función e los niveles de la TA, sobretodo por la PAS en >65 años. El tratamiento de la HTA disminuye la incidencia de ictus de ambos tipos (Kotchen, 2008).

La HTA es acompañada de déficit cognitivo en pacientes de edad avanzada. El déficit cognitivo y la demencia asociadas da HTA pueden ser consecuencia de un solo ictus isquémico por la oclusión de un vaso de gran tamaño o por múltiples infartos lacunares por enfermedad oclusiva de pequeños vasos dando lugar a isquemia en sustancia blanca subcortical (Kotchen, 2008).

Mediante la autorregulación del volumen sanguíneo cerebral no hay cambios en un rango alto de presiones arteriales. En pacientes con HTA maligna no se da una adecuada autorregulación del volumen cerebral circulante produciendo encefalopatía, dando lugar a vasodilatación y exceso de riego (hiperperfusión) que producirá cefalea intensa, vómitos proyectiles, focalidad neurológica y alteraciones psíquicas. Esta patología en caso de no ser tratada puede evolucionar en horas a la muerte del paciente. Es preciso hacer el diagnóstico diferencial con ictus tanto isquémico como hemorrágico,

lesiones ocupantes de espacio (LOE), estatus epiléptico, hipertensión intracraneal, delirium tremens, meningitis entre otras (Kotchen, 2008).

La HTA también produce alteraciones a nivel renal y en arterias periféricas asociada a enfermedad del parénquima renal, estenosis de la arteria renal e hiperaldosteronismo primario como causas comunes. Y como causas no comunes la HTA está asociada al feocromocitoma y a la enfermedad de Cushing (Mancia et al., 2013).

2.3.4. Dislipemia (DLP)

2.3.4.1. Epidemiología de la DLP

En España uno de cada dos adultos sufre hipercolesterolemia. De ellos solo el 50% conoce el diagnóstico y toma tratamiento. El 46% de los españoles tiene aumentado el LDL. Independientemente de la indicación del tratamiento que debe ser realizada en función del riesgo cardiovascular total de la persona y no por las cifras en si de colesterol, el porcentaje de pacientes tratados que controlan sus cifras de DLP es bajo (Banegas et al., 2011).

2.3.4.2. Etiopatogenia

Las alteraciones en el metabolismo lipídico pueden ser debidas a cambios en el funcionamiento y/o alteración de las concentraciones de lipoproteínas en el plasma. Dichos cambios actuando como único factor o asociados a otros FRCV pueden dar lugar a la aparición de la aterosclerosis. Las dislipemias pueden estar relacionadas con otras enfermedades (dislipemias secundarias) o interaccionando con factores genéticos y del entorno. Los aumentos de colesterol total (CT) y del colesterol unido a LDL pueden ser modificados mediante cambios en el estilo de vida y con fármacos (Tabla 7). Hay evidencia suficiente de que la modificación de los valores elevados de CT y de LDL reduce el riesgo de ECV (Reiner et al., 2011).

Además de la elevación del CT y de las concentraciones de LDL, hay otros tipos de dislipemias que pueden dar lugar a la aparición prematura de

ECV. La denominada tríada lipídica aterogénica, parece ser más frecuente que otros y consiste en la coexistencia de un aumento de lipoproteínas residuales de muy baja densidad (VLDL) que se manifiestan como concentraciones ligeramente elevadas de TG, un aumento de partículas pequeñas y densas de LDL y valores reducidos de colesterol unido a HDL. Existe escasa evidencia de la eficacia y seguridad respecto a la intervención sobre estos factores para la disminución del RCV, por lo que son objetivos opcionales en la reducción del RCV. Las dislipemias pueden tener significados distintos en distintos subgrupos de pacientes, y pueden estar relacionadas con la predisposición genética y/o la presencia de comorbilidades. Esto requiere una atención especial, complementaria al manejo del riesgo CV total (Reiner et al., 2011).

El cribado de los factores de riesgo, incluido el perfil lipídico, se puede considerar en varones adultos de edad ≥ 40 años y en mujeres de edad ≥ 50 o posmenopáusicas, especialmente en presencia de otros factores de riesgo. Es recomendada la evaluación del perfil lipídico a todas las personas con presencia de aterosclerosis a cualquier nivel del árbol vascular o con DM tipo 2. Debe ser también realizada dicha evaluación a los pacientes con historia familiar de ECV prematura. En los pacientes con HTA se debe vigilar la presencia de alteraciones metabólicas y de DLP. Se debe examinar a los pacientes con obesidad central (circunferencia de cintura ≥ 94 cm en varones en Europa y ≥ 80 cm en mujeres) o con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 pero < 30 (sobrepeso) o ≥ 30 (obesidad). Hay que tener en cuenta que el RCV aumenta más rápidamente con el aumento del IMC, llegando a ser exponencial a partir de IMC ≥ 27 (Reiner et al., 2011).

Tabla 7. Estrategias de intervención en función del riesgo cardiovascular total y las concentraciones de LDL. Tomado de Reiner et al. (2011).

Riesgo CV total (SCORE) (%)	Concentración de cLDL				
	< 70 mg/dl < 1,8 mmol/l	70 a < 100 mg/dl 1,8 a < 2,5 mmol/l	100 a < 155 mg/dl 2,5 a < 4,0 mmol/l	155 a < 190 mg/dl 4,0 a < 4,9 mmol/l	> 190 mg/dl > 4,9 mmol/l
< 1	No intervenir en lípidos	No intervenir en lípidos	Intervención en el estilo de vida	Intervención en el estilo de vida	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos si no se controlan los lípidos
Clase*/Nivel ^B	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A
≥ 1 a < 5	Intervención en el estilo de vida	Intervención en el estilo de vida	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos si no se controlan los lípidos	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos si no se controlan los lípidos	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos si no se controlan los lípidos
Clase*/Nivel ^B	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	I/A
> 5 a < 10 o riesgo alto	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos ^c	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos ^c	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos
Clase*/Nivel ^B	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A
≥ 10 o riesgo muy alto	Intervención en el estilo de vida, considerar el uso de fármacos ^c	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos	Intervención en el estilo de vida y prescripción inmediata de fármacos
Clase*/Nivel ^B	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A

cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CV: cardiovascular; IM: infarto de miocardio. A) Clase de recomendación. B) Nivel de evidencia. Referencias del nivel A: 15-41. C) En pacientes con IM, debe considerarse la administración de estatinas independientemente de la concentración de cLDL

2.3.4.3. Tipos de lípidos y lipoproteínas

La mayoría de los sistemas de estimación de RCV se basan en las determinaciones de CT y de LDL, avalados por la evidencia y debido a que los beneficios clínicos de otras determinaciones como la apoB, el colesterol distinto del cHDL y varios cocientes, aunque obedecen a la lógica, todavía no han sido probados. La reducción de los niveles de CT y de LDL disminuyen significativamente la mortalidad CV (Reiner et al., 2011).

A) Colesterol total: La determinación de CT es usada para la estimación del RCV total mediante el sistema SCORE. A nivel individual estas determinaciones pueden llevar a error en mujeres, las cuales suelen presentar niveles elevados de HDL, y en el caso de personas con DM o con SM que presentan con frecuencia niveles disminuidos de HDL. Para una estimación más real del riesgo hay que conocer también las cifras de LDL y HDL colesterol. En la valoración del riesgo total no están incluidos los pacientes con hiperlipemia familiar ni pacientes con CT > 8,0 mmol/l (~310 mg/dl), los cuales siempre tienen un riesgo elevado y deben recibir atención especial (Reiner et al., 2011).

B) Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad: Las determinaciones de colesterol distinto del HDL o apoB, tales como CT y LDL ofrecen mejor estimación de la concentración de partículas aterogénicas, especialmente en pacientes de alto riesgo con DM o SM (Reiner et al., 2011).

C) Colesterol unido a lipoproteínas distintas de las de alta densidad: El colesterol distinto del HDL se utiliza para estimar el número total de partículas aterogénicas en plasma y tiene buena relación con las concentraciones de apoB. El colesterol distinto del HDL puede proporcionar una mejor estimación del riesgo comparado con el LDL, especialmente en pacientes con HTG combinada con DM y SM (Reiner et al., 2011).

D) Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad: Transportan ésteres de colesterol hacia el tejido hepático. Estas lipoproteínas son antiaterogénicas (Reiner et al., 2011).

E) Triglicéridos: Los valores elevados de TG se asocian frecuentemente a niveles disminuidos de HDL y altos de partículas pequeñas y densas de LDL (Reiner et al., 2011).

F) Apolipoproteínas:

-Apolipoproteína B. La apoB es la apolipoproteína más importante de la familia de las lipoproteínas aterogénicas VLDL, IDL y LDL. La concentración de apoB es un buen indicador del número de estas partículas en plasma, lo que tiene importancia en situaciones de altas concentraciones de LDL pequeñas y densas. La apoB es similar al LDL colesterol en la predicción del riesgo (Reiner et al., 2011).

-Apolipoproteína A1: Es activada de la lecitina colesterol aciltransferasa (enzima que esterifica el colesterol plasmático libre). La apoA1 es la proteína más importante de las HDL proporcionando una estimación acertada de la concentración de HDL. Cada partícula de HDL puede transportar varias moléculas de apoA1. Una concentración plasmática de apoA1 < 120mg/dl en el

sexo masculino y < 140 mg/dl en el femenino corresponden a niveles bajos de HDL colesterol (Reiner et al., 2011).

-Lipoproteína a: Es considerada un marcador adicional del riesgo. Comparte características con la LDL, pero tiene una sola proteína. Su concentración plasmática viene determinada genéticamente (Reiner et al., 2011).

2.3.5. Obesidad

Debido a la falta de constancia en el suministro de alimentos a nivel mundial, el almacenamiento de la energía excedente a la destinada a uso inmediato resulta básica para la supervivencia. Los adipocitos presentes en el tejido adiposo, almacenan la energía sobrante en forma de TG. En el momento que sea necesaria la liberación de energía se hará en forma de AGL para ser utilizados en otros lugares. Esta regulación llevada a cabo por vías endocrinas y nerviosas permite pasar temporadas de ayuno de varios meses.

En situaciones de aumento de nutrientes asociados a sedentarismo y a la acción de la genética da lugar a un incremento de los depósitos de energía en el tejido adiposo dando lugar a situaciones adversas para la salud (Flier y Maratos Flier, 2008).

2.3.5.1. Definición y medición de la obesidad

La obesidad consiste en un exceso de masa de tejido adiposo. Va asociada a un aumento de peso corporal, pero en ocasiones personas sin exceso de grasa pero con elevada masa muscular puede presentar sobrepeso. El peso corporal sigue una distribución continua en las poblaciones por lo que la distinción médicamente relevante entre delgados y obesos es arbitraria. La mejor forma de definirla es en su asociación con la morbimortalidad (Flier y Maratos Flier, 2008).

El método más utilizado para medir la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), llevado a cabo mediante la medición de peso (Kg)/ talla (m²). Para un IMC similar las mujeres tienen más grasa corporal que los hombres. A

partir de datos de morbilidad importante el IMC más utilizado como umbral de obesidad para hombres y mujeres es de 30. Estudios epidemiológicos indican que la morbilidad por todas las causas de tipo metabólico y de tipo cardiovascular comienza a aumentar lentamente cuando el IMC es ≥ 25 , indicando que el límite para la obesidad debería de ser inferior. El término sobrepeso es utilizado por la mayor parte de los autores para definir el IMC entre 25 y 30 en lugar de obesidad. Los IMC de 25-30 precisan de intervenciones terapéuticas principalmente si hay asociados FRCV en los que influya la obesidad, siendo estos la HTA y la ITG. El IMC y el perímetro de cintura se asocian de forma continua y con la misma fuerza con ECV y diabetes (Bordonada et al., 2017).

Las medidas antropométricas son otra forma de cálculo de la obesidad (grosor del pliegue cutáneo), así como la densitometría (peso bajo el agua), la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RMN) y la impedanciometría eléctrica (Carvajal, 2017).

La distribución del tejido adiposo en los diferentes compartimentos anatómicos está relacionada con la morbilidad, principalmente aquel localizado a nivel abdominal. Se recurre a diferentes determinaciones para estimar la obesidad: relación cintura / cadera (OMS), circunferencia de la cintura (EGIR, NCEP-ATP III, IDF y AHA/NHLBI) o IMC (AACE). El punto de corte para la circunferencia de la cintura es variable y depende de la etnia y del sexo (Carvajal, 2017).

La medición de la circunferencia de la cintura incluye tanto los depósitos de grasa visceral como subcutánea abdominal y estos dos depósitos son anatómica y fisiológicamente diferentes, especialmente dentro de la población obesa. La grasa visceral está asociada con prediabetes y DM tipo 2, HTA y a un mayor riesgo de ECV. La circunferencia de la cintura es un mejor predictor de la grasa corporal total que el IMC. (Sperling et al., 2015; Carvajal, 2017).

Si el perímetro de cintura es ≥ 94 cm en hombres y de 80 cm en mujeres, se debe recomendar no ganar peso. Se recomienda la pérdida de peso si el perímetro de cintura es \geq a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres (Bordonada et al., 2017).

La cantidad de grasa presente en esta localización se calcula mediante el índice cintura-cadera. Entre las consecuencias más importantes de la

obesidad con relación más estrecha a la grasa intraabdominal se encuentran la DM tipo 2, resistencia a la insulina, HTA y la hiperlipidemia, así como el hiperandrogenismo en la mujer (Carvajal, 2017).

El mecanismo que justifica esta asociación no es conocido con exactitud, aunque podría estar relacionado con la mayor actividad lipolítica de los adipocitos intraabdominales en comparación con los de otras localizaciones. La liberación de AGL a la circulación portal produce acciones metabólicas adversas en el hígado.

2.3.5.2. Prevalencia de la obesidad

En España el exceso de peso es un problema de salud muy frecuente. El 62% de la población tiene exceso de peso, el 39% tiene sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m²) y el 23% obesidad (IMC \geq 30 kg/m²). La frecuencia de obesidad es superior en el sexo masculino, pero a partir de los 65 años es superior en las mujeres y aumenta con la edad. Cuando se considera específicamente la circunferencia de la cintura, la frecuencia de obesidad abdominal (CC>102 cm en hombres y >88 cm en mujeres) es superior en mujeres (32% en los hombres, 40% en mujeres) (Banegas et al., 2011).

2.3.5.3. Regulación fisiológica del balance energético

La regulación depende de factores endocrinos y nerviosos que en última instancia están relacionados con la ingesta y el consumo de energía. Este sistema regulador es necesario porque mínimos desequilibrios entre la ingesta y el consumo de energía termina por tener efectos en el peso corporal. Un desequilibrio positivo de 0.3% incrementaría en 30 años 9 Kg de peso corporal. Esta regulación precisa del equilibrio energético no puede ser evaluada mediante el recuento de calorías en relación con la actividad física. La regulación del peso corporal depende de interrelación compleja de funciones hormonales y nerviosas complejas. La sobrealimentación y la privación de alimentos producen cambios: con la pérdida de peso el apetito aumenta disminuyendo el gasto de energía, en la sobrealimentación el gasto de energía aumenta y el apetito disminuye. Este mecanismo compensador suele fracasar

dando lugar al desarrollo de la obesidad cuando los alimentos son abundantes y la actividad física es escasa. Un regulador importante de estas respuestas adaptativas es la hormona derivada de los adipocitos, la *leptina*, que actúa a través de circuitos encefálicos, mayormente en el hipotálamo influyendo en el apetito, gasto energético y en la función neuroendocrina (Flier y Maratos Flier, 2008). Las señales que llegan al centro hipotalámico consisten en impulsos nerviosos aferentes, hormonas y metabolitos. Las aferencias vagales son muy importantes debido a que recogen información de las vísceras, como ejemplo, la distensión del aparato digestivo. Las señales hormonales incluyen las de leptina, insulina, cortisol y péptidos intestinales (la *grelina* sintetizada en estómago que produce la estimulación de comer, el *péptido YY* y la *colecistocinina* producida en el intestino delgado que envía señales al encéfalo por la acción directa en los centros de control hipotalámicos a través del nervio neumogástrico o por ambos mecanismos). Los metabolitos entre ellos la glucosa pueden influir en el apetito como es demostrado por la hipoglucemia que produce sensación de hambre, sin embargo en condiciones normales la glucosa no es un factor importante en la regulación del apetito. Las diversas señales hormonales, nerviosas y metabólicas influyen en la expresión y liberación de diferentes péptidos hipotalámicos (*neuropéptido Y*). El péptido relacionado con la hormona estimuladora de melanocitos alfa y la hormona concentradora de melanina integrados con las vías de señalización serotoninérgicas, catecolaminérgicas, cannabinoides y de los opiáceos parece que los factores psicológicos y culturales influyen en la expresión final del apetito. Salvo en síndromes poco frecuentes en los que la *leptina* interviene, su receptor y el sistema de la melanocortina, los defectos de esta compleja trama de control del apetito de los que dependen las causas más habituales de obesidad siguen estando poco definidos. El gasto energético consta de los siguientes componentes: a) índice metabólico basal o de reposo, b) coste energético de la metabolización y almacenamiento de los alimentos, c) efecto térmico del ejercicio, d) termogénesis adaptativa que varía con el aporte calórico crónico (elevándose cuando aumenta este último). El metabolismo basal representa alrededor del 60% del gasto energético diario, mientras que la actividad física aporta del 5 al 10%, por lo que un componente importante del consumo diario de energía es fijo. Los modelos genéticos en ratones indican

que las mutaciones de algunos genes (como sería la supresión selectiva del receptor de insulina en el tejido adiposo) protegen de la obesidad al aumentar el consumo de energía. La termogénesis adaptativa tiene lugar en el tejido adiposo pardo que está implicado de manera importante en el metabolismo energético de muchos mamíferos al contrario del tejido adiposo blanco donde la energía es almacenada en forma de lípidos, el tejido adiposo pardo gasta la energía acumulada en forma de calor. Una proteína de desacoplamiento de las mitocondriales del pardo disipa el gradiente de iones de hidrógenos en la cadena de la respiración oxidativa, liberando energía en forma de calor. La actividad metabólica del pardo aumenta por acción central de la *leptina*, llevada a cabo por el sistema nervioso simpático que inerva ricamente dicho tejido. Las pruebas con roedores han demostrado que el déficit de tejido adiposo pardo produce obesidad y DM, la estimulación de este tejido con una agonista adrenérgico específico (*agonista $\beta 3$*) protege frente a la DM y la obesidad. Aunque el ser humano presenta depósito de tejido pardo, sobretodo los recién nacidos, por el momento no se ha mostrado su función fisiológica (Flier y Maratos Flier, 2008).

2.3.5.4. Etiología de la obesidad

Aunque se están conociendo las vías moleculares reguladoras del balance energético, las causas de la obesidad siguen siendo desconocidas. Esto refleja que bajo el término obesidad hay englobados diversos trastornos heterogéneos. En cierta medida la fisiopatología de la obesidad parece sencilla: exceso crónico del consumo de nutrientes en comparación con el gasto energético. Sin embargo, por la complejidad de los sistemas neuroendocrinos y metabólicos que regulan la ingesta, almacenamiento y consumo energéticos resulta difícil cuantificar todos los parámetros pertinentes (ejemplo, la ingesta de alimentos y el gasto de energía) a lo largo del tiempo. En dicha etiología tiene influencia la genética, el ambiente, la obesidad asociada a síndromes hereditarios y específicos (Flier y Maratos Flier, 2008).

Enfermedad cardiovascular: el estudio de Framingham reveló que la obesidad era un FRCV independiente en ambos sexos. El índice cintura-cadera

podría ser el mejor factor de predicción de este riesgo. Cuando se relacionan con la obesidad los efectos de la HTA y la ITG, se incrementa el efecto adverso de estos. La obesidad influye en la mortalidad CV femenina y puede verse con valores de IMC de 25. Los depósitos de grasa en el abdomen se acompañan de un aumento de lípidos aterogénicos entre ellos un aumento de LDL, VLDL y TG y disminución de la HDL y de *adiponectina* con función protectora vascular. La HTA inducida por obesidad está asociada a un aumento de las resistencias periféricas y del gasto cardiaco, con aumento del tono del sistema nervioso central (SNC) con mayor sensibilidad a la sal y con la retención de ésta mediada por insulina. El adelgazamiento puede producir mejoría de esta clínica (Flier y Maratos Flier, 2008).

2.3.6. Diabetes mellitus (DM).

2.3.6.1. Definición de DM

La DM engloba un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos de DM que son debidos a factores genéticos y ambientales. Según el origen de la causa de la DM los factores que dan lugar a la hiperglucemia pueden ser déficit pancreático de secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de la misma. El trastorno de regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en el organismo (entre ellas nefropatía diabética, oftalmopatía por DM y amputaciones de miembros por alteraciones de la microcirculación y predisposición a ECV). El aumento de su incidencia a nivel mundial supone ser una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el enfermo, dando lugar a un elevado gasto sanitario (Powers Alvin, 2008; American Diabetes Association, 2014).

2.3.6.2. Diagnóstico y clasificación de la DM

Para el diagnóstico de DM en adultos se debe dar uno de los siguientes criterios (Gurruchaga, 2017).

-Niveles plasmáticos de glucemia (en cualquier momento) ≥ 200 mg/dl, junto a la presencia de síntomas clásicos (polidipsia, poliuria y pérdida de peso).

-Dos o más glucemias en ayunas ≥ 140 mg/dl. Una única glucemia elevada sin sintomatología asociada no es útil para el diagnóstico.

-Alteración en la prueba de tolerancia a la glucosa:

Glucemia en ayunas	variable
A los 30, 60 ó 90 minutos	≥ 200 mg/dl
A los 120 minutos	≥ 200 mg/dl

Para el diagnóstico de intolerancia a la glucosa se debe dar:

Glucemia plasmática en ayunas	< 140 mg/dl
A los 30, 60 ó 90 minutos	≥ 200 mg/dl
A los 120 minutos	140-200 mg/dl

Los dos tipos de DM son antecedidos por alteraciones en el metabolismo de glucosa conforme evolucionan los procesos patógenos. La DM tipo 1 es resultado de la deficiencia total o parcial de insulina y la DM tipo 2 engloba una serie de trastornos que se caracterizan por diferentes grados de resistencia a la insulina, menor secreción de la misma y una mayor producción de glucosa. Defectos genéticos y metabólicos diversos en la acción, secreción o en ambas funciones de la insulina originan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM tipo 2 ofreciéndose en la actualidad posibilidades terapéuticas para la misma (Libman et al., 2017).

La DM tipo 2 es precedida de una alteración en la homeostasis de la glucosa, definido como glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa (Libman et al., 2017).

La DM tipo 1 es más prevalente en edades tempranas, pero puede aparecer en edades más avanzadas, entre el 5-10% de las personas que debutan con DM en edades >30 años tienen DM tipo 1. De modo similar la DM tipo 2 que es más prevalente con el envejecimiento, hoy día la podemos encontrar en niños y en adolescentes obesos (Medina, 2017).

Otras causas de DM son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que producen trastornos en la

secreción de esta hormona, trastornos mitocondriales y otras alteraciones que alteran la tolerancia a la glucosa (Carvajal, 2017).

La DM tipo Mody, también conocida con DM del joven de inicio en la madurez es un subtipo de DM que se trasmite por herencia autosómica dominante, con comienzo precoz de la hiperglucemia antes de los 25 años y trastorno de la secreción de insulina. Las mutaciones del receptor de insulina causan un tipo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la insulina (Sanzana y Durruty, 2016).

La DM puede ser resultado de enfermedades del páncreas exocrino cuando se destruyen gran parte de sus islotes. Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina también pueden provocar DM, es por ello que la DM es producto en ocasiones de ciertas alteraciones del metabolismo como acromegalia y el síndrome de Cushing. La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones víricas siendo una causa muy rara de DM (Giovannella et al., 2014, Giordano et al., 2014).

La diabetes gravídica se da en el embarazo. La resistencia a la insulina relacionada con alteraciones metabólicas del tercer trimestre aumenta las necesidades de insulina provocando hiperglucemia e intolerancia a la glucosa (Siña y González, 2017).

2.3.6.3. DM tipo 2

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de la misma son las principales condiciones para el desarrollo de esta patología. Existen controversias del defecto primario, en su mayor parte los estudios defienden que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la DM se desarrolla cuando la secreción de esta hormona se hace insuficiente (Libman et al., 2017).

La fisiopatología de la DM tipo 2 es caracterizada por una menor secreción de insulina, por resistencia a la misma, por producción en exceso de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasas (Libman et al., 2017).

La obesidad sobre todo la central o abdominal es muy frecuente en la DM tipo 2. Al inicio del problema la tolerancia a la glucosa está próxima a la normalidad pese a la resistencia a la insulina, es debido a que las células beta pancreáticas aumentan la producción de insulina para compensar. Al evolucionar la resistencia a la insulina y producirse una hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos no pueden superar el estado hiperinsulinémico, apareciendo la ITG que se caracteriza por aumentos de la glucemia posprandial. La posterior disminución de secreción de insulina y el aumento de la producción de glucosa por parte del hígado dan lugar a la DM franca con hiperglucemia en el ayuno. Por último aparece insuficiencia de las células beta (Libman et al., 2017).

2.3.6.4. Síndromes de resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina caracteriza a un espectro de trastornos, entre ellos la hiperglucemia es una de sus características más fácilmente diagnosticadas. Síndrome metabólico, síndrome de resistencia a la insulina y síndrome X son términos empleados para describir una serie de trastornos del metabolismo que incluye resistencia a la insulina, HTA y DLP, obesidad central o visceral, DM tipo 2, GBA e ITG y ECV acelerada; diversas formas relativamente raras de resistencia grave a la insulina abarcan características de la DM tipo 2 (Carvajal, 2017).

La acantosis nigricans y el hiperandrogenismo son manifestaciones físicas frecuentes de estos síndromes (Barve et al., 2017).

Se han descrito en adultos dos síndromes de resistencia grave a la insulina: tipo A que afecta a mujeres jóvenes que presenta elevada hiperinsulinemia, obesidad y datos de hiperandrogenismo y el tipo B que afecta a mujeres de mediana edad y se caracteriza por hiperinsulinemia intensa, rasgos de hiperandrogenismo y trastornos autoinmunitarios. Los individuos del tipo A tienen un defecto no precisado en la vía de señalización de la insulina; los pacientes que presentan el B tienen autoanticuerpos contra el receptor de la insulina. Estos pueden bloquear la unión de la insulina o estimular al receptor, provocando hipoglucemias intermitentes. El síndrome del ovario poliquístico

(SOP) es un trastorno frecuente que afecta a mujeres en la premenopausia, caracterizado por hiperandrogenismo y anovulación crónica. Un porcentaje de mujeres con SOP presenta resistencia a la insulina, y el trastorno aumenta el riesgo de DM tipo 2 independientemente de los efectos de la obesidad (Powers Alvin, 2008).

2.3.6.5. Epidemiología de la DM

La prevalencia mundial de la DM ha ido en aumento en los últimos 20 años; en 1985 se calculó una prevalencia de 30 millones de casos, en el año 2000 se calcularon 177 millones de casos. Se estima que para el año 2030 habrá una cifra de DM de 360 millones (Powers Alvin, 2008).

La prevalencia de los tipo 1 y 2 de DM aumenta a nivel mundial, pero el aumento de la DM tipo 2 es mayor, por el aumento de la obesidad y del sedentarismo dado con la industrialización (Kassi et al., 2011). Hay una mayor prevalencia de DM en el continente asiático estando en este continente 6 de los 10 países con mayor tasa de DM (Chandalia, 2007; Powers Alvin, 2008).

En España la prevalencia de la DM es del 6,9%. El 80% de los diabéticos están diagnosticados. De ellos, el 86% está tratado con antidiabéticos orales y/o insulina. El 69% de los tratados están controlados, es decir casi la mitad (47%) de todos los diabéticos. La prevalencia de diabetes resulta ser mayor en los hombres, en todas las edades. Aunque el grado de tratamiento farmacológico y control es algo mayor en las mujeres, el conocimiento de la diabetes es un poco mayor en hombres. La prevalencia, conocimiento, tratamiento y control son generalmente mayores en los grupos de mayor edad (Banegas et al., 2011).

La DM suponen un gasto sanitario elevado en España, por lo que es necesario la introducción de medidas para la mejora de la eficiencia en el control y el tratamiento de la misma, reducir así sus complicaciones y los enormes costes humanos y económicos asociados a la enfermedad (Crespo et al., 2013).

La frecuencia de la DM a nivel mundial aumenta con el envejecimiento (Carvajal, 2017).

En EEUU han calculado que en el año 2005 el 7% de la población era diabético (en promedio el 30% no fueron diagnosticados), aproximadamente 1 millón y medio de personas tuvieron un diagnóstico reciente de la enfermedad. En el año 2005 se calculó que la prevalencia de DM en menores de 20 años fue del 0.22% y 9.6% en edades superiores. En mayores de 60 años fue del 20.9%, la prevalencia es similar en ambos sexos y en prácticamente todos los rangos etarios (10.5% en hombres y 8.8% en mujeres >20 años), pero es levemente superior en hombres >60 años (Powers Alvin, 2008).

Hay mucha variabilidad geográfica respecto a la presencia de DM tipo 1 y tipo 2, por ejemplo Escandinavia tiene la mayor tasa de DM tipo 1. La frecuencia de DM tipo 1 es mucho menor en la cuenca del Pacífico (Japón y China). En el Norte de Europa y EEUU hay una frecuencia intermedia. Se piensa que buena parte del aumento del tipo 1 se debe a la frecuencia de alelos del antígeno leucocítico humano (HLA) de alto riesgo entre grupos étnicos de diferentes zonas geográficas. La prevalencia de DM tipo 2 y su precursora la intolerancia a la glucosa es máxima en determinadas islas del Pacífico, intermedias en países como India y EEUU y relativamente baja en Rusia. Es probable que la variabilidad sea debida a factores genéticos y ambientales. La prevalencia de la DM también varía entre etnias dentro de un mismo país. La DM es una causa importante de mortalidad (Powers Alvin, 2008).

2.3.6.6. Prevención de la DM

A la DM de tipo 2 le precede un periodo de ITG y diversas modificaciones del estilo de vida, así como farmacológicos impiden o retrasan su curso. El Diabetes Prevention Program (DPP) demostró que los cambios intensos en el estilo de vida como dieta y ejercicio de 30 minutos al día al menos 5 días a la semana retrasó o previno la aparición de DM tipo 2 en el 58% de los casos en comparación con un grupo placebo. Este efecto fue independiente de sexo, edad y etnias. Las personas con carga genética para desarrollar DM tipo 2 y los que presentan ITG, deben conseguir un índice de masa corporal normal y

aconsejar la realización de actividad física normal (Diabetes Prevention Program Research Group, 2015).

2.4. ENFERMEDADES VASCULARES

2.4.1. Ictus

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores: enfermedades isquémicas o hemorrágicas y anomalías como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas (Smith et al., 2009).

2.4.1.1. Prevalencia

El ictus produce una gran discapacidad a los supervivientes del mismo. Es la primera causa de dependencia en el adulto y es la segunda de demencia en el mundo, convirtiéndola en una enfermedad que genera gran carga social y económica. En el año 2009 el Instituto Nacional de Estadística (INE) situó al ictus como la segunda causa de muerte global en la población española, y la primera en el sexo femenino. La prevalencia en España en población urbana se estima en el 7% en mayores de 65 años, con una incidencia de 128 por cada 100.000 habitantes en la población general (Mar et al., 2013).

La prevalencia aumenta con la edad, deduciéndose que el número de ictus aumentará con el envejecimiento poblacional. Para el año 2030, está previsto que la mortalidad por ictus se duplicará (Smith et al., 2009)

2.4.1.2. Etiopatogenia

Casi todas las enfermedades de esta categoría se caracterizan por déficit focal neurológico agudo. El ictus se define por un déficit neurológico repentino por causas vasculares focales. El diagnóstico es clínico y para reforzarlo se realizan pruebas de imagen. Las manifestaciones clínicas de las

mismas son variables por la complejidad anatómica del encéfalo y su vascularización. La isquemia cerebral es causada por la reducción de flujo sanguíneo durante breves segundos, los síntomas aparecen rápidamente por la privación neuronal de glucosa. Si el periodo de isquemia dura más tiempo, dará lugar a infarto o muerte de tejido encefálico (Smith et al., 2009)

En caso de revascularización rápida espontánea puede haber recuperación total del tejido siendo la clínica transitoria, accidente isquémico transitorio (AIT), en estos la remisión de los síntomas tiene que darse en 24 horas independientemente de la aparición de signos nuevos en la prueba de imagen. En caso de que la duración sea superior a 24 horas se producirá ictus. La nueva nomenclatura engloba como accidentes isquémicos a todos los casos nuevos independientemente de las horas de evolución. La hipoperfusión cerebral generalizada por hipotensión arterial (como es en el caso de arritmias, IAM o shock hemorrágico) originan síncope. Si la deficiencia de la irrigación cerebral persiste aparecen infartos en zonas limítrofes de la distribución de las grandes arterias cerebrales. En los casos más graves la hipoxia e isquemia global origina una amplia lesión encefálica definiéndose como encefalopatía hipóxica isquémica. Por otra parte la isquemia o infarto focal suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por efecto embolígeno de una arteria próxima o procedente del corazón. La hemorragia intracraneal es causada por el paso directo de sangre al parénquima encefálico o en zonas adyacentes, generando sintomatología neurológica por efecto masa en estructuras nerviosas por efectos tóxicos de la propia sangre o derivados del aumento de presión intracraneal (Smith et al., 2009).

2.4.1.3. Factores de riesgo de aterosclerosis

Entre los objetivados que dan lugar a ictus y relacionados con la aterosclerosis están: envejecimiento, antecedente familiar de ictus, DM tipo 2, HTA, tabaquismo, DLP (por disminución de HDL, elevación de LDL, o ambas más otros factores) (Oleñik et al., 2016).

El riesgo de recurrencia de ictus es superior en casos de ictus previo. Después de un episodio de ictus isquémico existe un riesgo de recidiva de

nuevos episodios de ictus de un 10% aproximadamente en el primer años y posteriormente de un 5% anual. A los 5 años aproximadamente el 40% de pacientes con ictus han presentado otro episodio (Castilla-Guerra et al., 2017).

Entre los trastornos cardiacos predisponentes a ictus se encuentran la fibrilación auricular (FA) e IAM reciente (Ruiz et al., 2016).

Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de ictus, al igual que estados de hipercoagulabilidad genéticos o adquiridos (González-Gómez et al., 2016).

La HTA es considerada como el factor de riesgo más asociado a ictus por lo que precisa tratamiento (Ivezic-Lalic et al., 2013).

La enfermedad cerebrovascular diagnosticada no excluye el tratamiento de HTA. Se ha definido claramente los beneficios de la terapia antihipertensiva en ancianos. La reducción de la PA por debajo de las cifras consideradas hipertensión reduce aún más el riesgo de presentar ictus (Castilla-Guerra et al., 2017).

2.4.2. Cardiopatía isquémica (CI)

2.4.2.1. Definición de CI

La cardiopatía isquémica (CI), es una alteración producida por un déficit de aporte de sangre y oxígeno a una parte del miocardio. Se produce cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de él en esta capa muscular del corazón. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es por la obstrucción producida por una capa de aterosclerosis localizada en una o varias arterias coronarias epicárdicas que produzcan una perfusión insuficiente al miocardio (Antman et al., 2008).

2.4.2.2. Epidemiología de la CI

La CI es la enfermedad que más muertes, discapacidad y gasto sanitario causa en los países desarrollados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) mostró en 2015 que en el año 2012 murieron en el mundo 17.5

millones de personas a causa de enfermedades cardiovasculares, lo que representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo y de estas 7.4 millones se debieron a cardiopatía coronaria. Más de las tres cuartas partes de las muertes por enfermedades cardiovasculares provienen de países con ingresos bajos y medios (Chaves, 2017).

Se ha comprobado en estudios poblacionales que la prevalencia de la angina aumenta con la edad en ambos sexos, de un 5-7% en mujeres de 45-64 años de edad a un 10-12% en mujeres de 65-84 años, y de un 4-7% en varones de 45-64 años a un 12-14% en los de 65-84 años (National Institutes of Health, 2012).

La prevalencia de la CI es más elevada entre las mujeres de mediana edad que entre los hombres, que podría ser debido a una mayor prevalencia de CI funcional, a diferencia de lo ocurrido en ancianos (Han et al., 2008).

Hay una incidencia anual del 1,0% de la angina de pecho sin complicaciones en varones occidentales de 45-65 años, y una incidencia ligeramente más elevada en mujeres de menos de 65 años. Se da un aumento de la incidencia con la edad, siendo del 4% en mujeres y hombres de 75-84 años. La incidencia de la angina varía en paralelo a las diferencias internacionales de la mortalidad por CI. Se ha producido una disminución de la mortalidad anual por CI, aunque no parece que haya una disminución de la prevalencia del diagnóstico de nuevos casos de CI, por lo que se puede concluir que hay una mejoría del pronóstico de la misma (Montalescot et al., 2014).

Está asociada con la ingesta abundante de grasas y carbohidratos en la alimentación, con el tabaquismo y con la vida sedentaria (Águila et al., 2016).

En Europa occidental ha habido una mejoría respecto a la prevalencia de la CI por la prevención primaria llevada a cabo con modificaciones del estilo de vida a hábitos más saludables, retrasándose la aparición de la CI a edades más avanzadas de la vida. En estratos sociales inferiores ha aumentado la prevalencia (Ferreira-González, 2014).

La obesidad, de DM tipo 2 y de resistencia a la insulina son factores de riesgo importantes para la CI (Carvajal, 2017). Debido al aumento de urbanización de los países en desarrollo ha aumentado la prevalencia de todos estos factores de riesgo de CI, apareciendo esta patología entre las

poblaciones de bajos y medianos ingresos. Debido al incremento de CI en todo el mundo se estima que para el año 2020 pase a ser la causa de muerte más frecuente (Antman et al., 2008).

2.4.2.3. Fisiopatología de la CI

En situaciones normales las necesidades de oxígeno del miocardio son cubiertas por la sangre rica en oxígeno, evitando de esta forma cualquier alteración de la perfusión de los miocitos que pueda producir isquemia e infarto. Los factores que determinan la necesidad de aporte de oxígeno son la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio, la tensión de las paredes del miocardio. El aporte suficiente de oxígeno está determinado por el oxígeno inspirado, la función pulmonar, la concentración y función de la hemoglobina, así como de un adecuado flujo coronario. Durante las diástoles hay un aumento de la corriente de sangre por las arterias coronarias (Moreno y del Portillo, 2016; Antman et al., 2008).

Las necesidades de oxígeno del miocardio son las que controlan la circulación coronaria normal, estas son satisfechas por la capacidad de las coronarias de variar su resistencia vascular mientras el miocardio extrae un porcentaje alto y relativamente fijo de oxígeno. En condiciones normales las arteriolas de resistencia intramiocárdicas poseen una inmensa capacidad de dilatación, así por ejemplo en situaciones de estrés emocional o durante el ejercicio físico, momentos en que cambian las necesidades de oxígeno afectando a la resistencia vascular coronaria, regulan el aporte de oxígeno y sustratos al miocardio (*regulación metabólica*). Dichas arteriolas se adaptan a las alteraciones fisiológicas de la PA con el fin de mantener el flujo coronario en niveles apropiados a las necesidades del miocardio (*autorregulación*) (Moreno y del Portillo, 2016; Antman et al., 2008).

La aterosclerosis produce una reducción de la luz de las arterias coronarias, limitando el incremento de la perfusión en los momentos que aumenta la demanda de oxígeno. Cuando la obstrucción es pronunciada, se produce una limitación del aporte en situación basal. El flujo de las coronarias puede verse limitado también por la presencia de trombos en la luz de las

mismas, por espasmos y en ocasiones por émbolos o por el estrechamiento de los orificios coronarios como ocurre con la aortitis sifilítica (Moreno y del Portillo, 2016; Antman et al., 2008).

Puede ocurrir también un isquemia miocárdica cuando aumenta en exceso la demanda de oxígeno y la circulación coronaria es limitada como ocurre en la HVI grave producida por estenosis aórtica. En casos de anemia, la sangre pierde capacidad para cubrir las demandas de oxígeno y en ocasiones reduce el umbral de isquemia en pacientes con obstrucción coronaria moderada (Moreno y del Portillo, 2016; Antman et al., 2008).

En ocasiones coexisten dos o más causas de isquemia, como un aumento de demanda por HVI secundaria a HTA y una reducción del aporte de oxígeno por aterosclerosis coronaria y anemia. La constricción anormal o la imposibilidad que muestran los vasos de resistencia coronaria de dilatarse en forma normal también originan isquemia. Cuando aparece angina el trastorno es conocido como *angina microvascular* (Moreno y del Portillo, 2016; Antman et al., 2008).

2.4.2.4. Ateroescclerosis coronaria

Las coronarias del epicardio son la localización principal de la aterosclerosis. Cifras elevadas de LDL en plasma y reducidas de HDL, tabaquismo, HTA, DM son los principales factores en alterar las funciones normales del endotelio vascular (Águila et al., 2016). Estas funciones incluyen el control local del tono vascular, conservación de una superficie antitrombótica, disminución de la adherencia y la diapédesis de las células de inflamación. En caso que se pierdan estas protecciones la contracción, la formación de coágulos en la luz y la interacción con los monocitos y las plaquetas de la sangre estarán alterados. La interacción con los monocitos producirán acumulación en la capa subíntima de grasa, células de músculo liso, fibroplastos y matriz intercelular formando una placa aterosclerótica, apareciendo de manera irregular a lo largo de los distintos segmentos del árbol coronario epicárdico y ocasionando con el tiempo una reducción segmentaria del área transversal de dicho árbol (Águila et al., 2016).

Las placas de ateroma aparecen preferentemente en zonas del mayor flujo coronario, como es el caso de las ramificaciones de las arterias epicárdicas. Si la estenosis produce la disminución del diámetro de una arteria epicárdica a la mitad, se verá limitada la capacidad de aumentar el flujo ante demandas de oxígeno elevadas. Cuando hay una reducción del diámetro de la luz arterial en un 80%, disminuye la circulación en reposo, si hay una reducción mayor se produce una disminución importante del flujo coronario dando lugar a isquemia miocárdica (Antman et al., 2008).

La estenosis aterosclerótica segmentaria de las arterias epicárdicas se debe con frecuencia a la formación de una placa de ateroma, la zona que separa esta placa del flujo sanguíneo puede romperse o erosionarse. Una vez que el contenido de la placa queda expuesto a la sangre puede ocurrir que se produzca la alteración y agregación de las plaquetas y la activación de la cascada de coagulación, produciéndose depósitos de fibrina. El trombo que está compuesto por agregados de plaquetas y cordones de fibrina, atrapa a los eritrocitos y se produce la reducción del flujo coronario, dando las manifestaciones clínicas de la isquemia miocárdica (Montalescot et al., 2014, Antman et al., 2008).

La localización de la zona obstruida influye en la cantidad de miocardio que sufre la isquemia determinando la gravedad del evento coronario. Las zonas de mayor peligro son la coronaria principal izquierda y la porción proximal de la descendente anterior izquierda. En las ocasiones que la estenosis se produce de manera gradual aparecen vasos colaterales. El desarrollo de estos vasos puede abastecer el flujo en reposo pero no cuando haya un aumento de las demandas (Antman et al., 2008).

Se produce una dilatación de los vasos de resistencia distales cuando se produce un agravamiento progresivo de la estenosis en la porción proximal de la arteria epicárdica con el fin de conservar el flujo coronario disminuyendo la resistencia vascular. En la estenosis proximal se desarrolla un gradiente de presión que disminuye la preestenótica. Cuando se produce la máxima dilatación de los vasos de resistencia, el flujo miocárdico queda a expensas de la presión en la coronaria que se encuentra distal a la obstrucción. En estas situaciones un aumento de las demandas de oxígeno por estrés emocional, ejercicio físico o taquicardia se puede producir isquemia de la región profundida

por la arteria estenosada, dando lugar a clínica y alteraciones en el electrocardiograma con depresión del segmento ST. Las modificaciones del calibre de la coronaria estenosada por fenómenos vasomotores fisiológicos, pérdida de control endotelial (como sucede en DM), espasmos patológicos (angina de Prinzmetal) o pequeños tapones plaquetarios pueden alterar el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno, desencadenando isquemia miocárdica (Águila et al., 2016; Montalescot et al., 2014).

2.5. FRAGILIDAD

2.5.1. Definición y etiopatogenia de fragilidad en el anciano

La fragilidad en el anciano ha sido considerada un síndrome geriátrico independiente en la última década. La presencia de la disminución de las reservas fisiológicas que el paso de los años puede aportar y el aumento de la vulnerabilidad para eventos adversos en la salud (riesgo de enfermedades agudas, caídas y las consecuencias de las mismas, hospitalizaciones, institucionalización, discapacidad, dependencia y muerte) son la base del concepto anciano frágil (Cabrera, 2011).

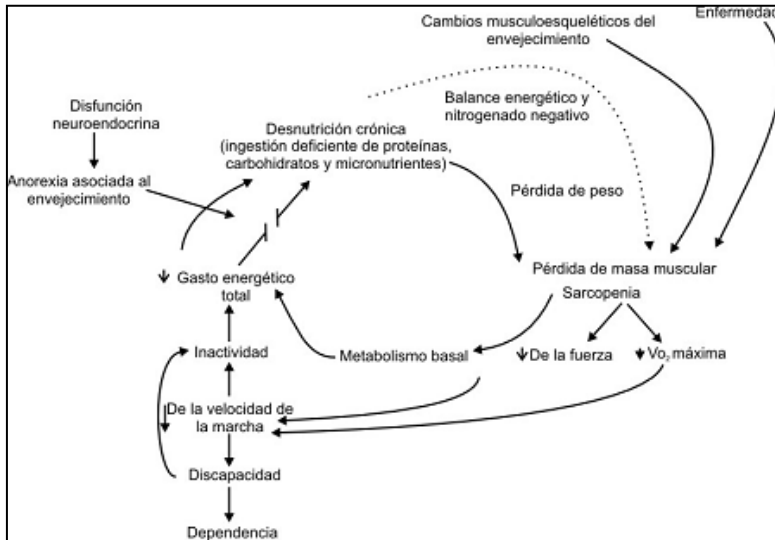
Para diagnosticar el síndrome de fragilidad se tiene que dar la presencia de tres o más de los siguientes criterios:

- Pérdida de peso no intencionada de más de 5 Kg o del 5% del peso corporal en un año
- Debilidad muscular. Fuerza prensora del menos del 20% del límite de la normalidad.
- Cansancio o baja resistencia a pequeños esfuerzos.
- Lentitud de la marcha
- Nivel bajo de actividad física

En el ciclo de fragilidad descrito por Fried, los elementos centrales que subyacen de las manifestaciones clínicas son un ciclo negativo de malnutrición crónica, sarcopenia, disminución de la fuerza, de la tolerancia al ejercicio y disminución del gasto energético total. Cualquier evento adverso interno o

externo (enfermedad, depresión, caídas, etc.) pueden activar o potenciar el ciclo.

Ciclo de fragilidad. Tomado de Fried, (2001).



Entre la comorbilidad que las enfermedades crónicas producen y la fragilidad existe una relación, pudiendo ser la enfermedad crónica el factor causal o precipitante de fragilidad. Un porcentaje de adultos mayores que presentan fragilidad sin enfermedad asociada (Fried et al., 2001).

La presencia de fragilidad y de enfermedades crónicas son los marcadores de salud del anciano pudiendo coexistir o darse de manera separada. La fragilidad puede aparecer por la disminución de la reserva fisiológica del organismo por insuficiencia multisistémica subclínica resultado de un envejecimiento patológico (Puts et al., 2005). El adulto mayor puede hacerse vulnerable y mediante la alteración de sistemas corporales y órganos promovida por enfermedades crónicas entrar en el ciclo de fragilidad (Vardahan et al., 2008).

En la disminución de la reserva fisiológica están implicados el sistema neuroendocrino y metabólico, cardiovascular, músculo-esquelético, y el sistema inmunológico (Gruenewald et al., 2009, Cabrera, 2011). Existe un límite por debajo del cual la disminución de las reservas (el 30% de la reserva fisiológica) hace que aumente la vulnerabilidad de la insuficiencia multisistémica y en consecuencia la disminución de la respuesta al estrés con la aparición del

síndrome frágil (Cabrera, 2011; Rockwood y Mitniski, 2007; Bortz, 2002; Kinney, 2004). La fragilidad primaria como la causada por declinación fisiológica múltiple asociada sólo con el envejecimiento, de la fragilidad secundaria, que es la que está asociada con enfermedades o incluso con discapacidad (Cabrera, 2011).

2.5.2. Enfermedades crónicas asociadas a fragilidad

En la actualidad el aumento de la esperanza de vida va asociado a índices de fragilidad aumentados y presencia de enfermedades crónicas en el último tramo de la vida. Un porcentaje elevado de pacientes ancianos presenta fragilidad, pero no todos los ancianos son frágiles (Cabrera, 2011).

Las enfermedades crónicas que con más frecuencia están asociadas a fragilidad son: anemia; artritis reumatoide; depresión; diabetes mellitus; enfermedad arterial periférica; enfermedad cerebrovascular; enfermedad de la arteria coronaria; enfermedad pulmonar obstructiva crónica; enfermedad renal crónica; hipertensión arterial; insuficiencia cardiaca congestiva; osteoartritis; osteoporosis; síndrome metabólico (Fried et al., 2011).

Con la edad hay un aumento de la prevalencia de muchas enfermedades crónicas tales como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, siendo la prevalencia en adultos mayores de 65 años de la HTA del 60-77% y de la DM el 7.8%, por lo que muchos adultos mayores frágiles son hipertensos o diabéticos, o las dos cosas. La prevalencia de estas enfermedades crónicas es mayor en los ancianos frágiles que en los no frágiles (Weiss, 2011). A continuación se muestra la comorbilidad de la fragilidad con diferentes patologías y con el sexo:

Hipertensión arterial: Se trata de la enfermedad crónica más frecuentemente asociada a la fragilidad del adulto mayor. Se encuentra presente en el 50% de los sujetos con síndrome de fragilidad aportando comorbilidad, versus a los no frágiles que no llegaban al 40%. El tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) reduce la aparición de fragilidad.

El sistema renina-angiotensina produce la regulación de la presión sanguínea, de los electrolitos, inflamación, proliferación y apoptosis de muchos tejidos de los sistemas vascular y muscular. Con el envejecimiento se produce alteración en los receptores del sistema renina-angiotensina, por lo que se produce la aparición de citoquinas proinflamatorias y el estrés oxidativo, dando lugar a la aparición y progresión del síndrome frágil. En estos individuos las tablas de estimación de RCV no son aplicables debido a que no se tienen en cuenta factores como alteración en la velocidad de la marcha, sedentarismo, deterioro cognitivo entre otros (Salado, 2014).

Depresión: Existe una asociación entre depresión, enfermedades crónicas y fragilidad. Los adultos mayores con enfermedades crónicas generalmente presentan depresión pudiendo ser esta una forma de presentación inespecífica y atípica de la enfermedad crónica en cuestión. La depresión produce alteración y disminución del estado de anímico, anorexia, subnutrición, retraimiento, inactividad, pérdida de peso y disminución de fuerzas, presentes todas ellas en el síndrome de fragilidad (Antón-Jiménez et al., 2008; Cabrera, 2011). La tasa de mortalidad en personas frágiles con depresión es aproximadamente un 70% superior, con mayor prevalencia en las mujeres que tienen un riesgo 2.5 veces superior que las no depresivas (Salado, 2014).

Enfermedad cardiovascular: La asociación entre esta con la fragilidad. Las ECV están asociadas a mayor prevalencia de fragilidad, menor supervivencia y riesgo 1.5 veces superior para desarrollar síndrome frágil en los individuos que previamente no eran frágiles. La insuficiencia cardíaca congestiva se considera un signo de predictor de la progresión de fragilidad. La presencia de fragilidad en pacientes con ECV y con complicaciones de la misma es superior. La fragilidad aumenta la mortalidad por insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria. La estimación del RCV en el anciano frágil es menos precisa que en la población general (Salado, 2014).

Diabetes mellitus: Existe una asociación relevante entre DM y síndrome frágil, contribuyendo a la presencia de sarcopenia. La resistencia a la insulina es usada como predictor de fragilidad. La DM en los pacientes ancianos aumenta

la presencia de fragilidad por neuropatía que afecta el equilibrio y disminuye la función muscular, enfermedad macrovascular coronaria, cerebral y periférica que provoca cardiopatía isquémica, deterioro cognitivo y atrofia muscular (Cabrera, 2011; Morley et al., 2005).

Sarcopenia: A nivel del sistema músculo esquelético el síndrome de fragilidad se expresa con sarcopenia que es la pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento que produce una disminución de fuerza y del desempeño físico (Cabrera, 2011; Cruz-Jentoft et al., 2010). La etiología de la sarcopenia puede ser fisiológica (factores genéticos: bajo peso al nacer, retraso del crecimiento), subnutrición crónica, inmovilidad y/o sedentarismo, alteración endocrina por disminución de hormonas tróficas asociada al envejecimiento (hormona del crecimiento, andrógenos, estrógenos, factor de crecimiento similar a la insulina 1 y 1, 25 dihidroxicolecalciferol), cambios del metabolismo proteico y pérdida de la función neuromuscular por denervación o reinervación patológica (Thomas, 2010).

La sarcopenia está relacionada con enfermedades crónicas que producen estados caquéticos como son: cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad renal crónica en estadio avanzado, enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía crónica y artritis reumatoide. Una elevación de los marcadores marcadores de la inflamación (citocinas, proteína C reactiva) y los estados hipermetabólicos (hipercatabolismo, disbalance redox) producen sarcopenia en ancianos frágiles (Cabrera, 2011).

Osteopenia: es la disminución de la masa ósea en el rango entre -1.0 a -2.5 desviaciones estándar en la densitometría ósea. Se da más en el sexo femenino a partir de la menopausia (por disminución de estrógenos, la baja ingestión de calcio, la disminución de las concentraciones de vitamina D y la inmovilización generada por enfermedades crónica) produciendo un aumento del riesgo de fracturas, inmovilidad, discapacidad e institucionalización (Rosen, 2005).

Sexo femenino: La presencia de fragilidad está condicionada en parte por el sexo del adulto mayor, siendo superior la prevalencia del síndrome frágil entre las mujeres. Este punto guarda relación con el miedo mayor que presenta el sexo femenino a las caídas, motivo por el cual tienen mayor sedentarismo dando lugar a la pérdida de masa muscular que dará lugar a más caídas. (Salado, 2014).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: puede contribuir al deterioro funcional y a la fragilidad en los adultos mayores al afectar el aporte de oxígeno al tejido muscular (Cabrera, 2011).

Enfermedad renal crónica: Aunque se desconocen los mecanismos que relacionan ambas entidades, algunos estudios documentan una prevalencia de fragilidad de 20.9%, más elevada que en la población general de adultos mayores, entre los que tienen enfermedad renal crónica moderada a severa; la fragilidad y la enfermedad renal crónica se asociaron de forma independiente con la mortalidad (Withelm-Leen et al., 2009; Cabrera, 2011).

Anemia: Su prevalencia es elevada entre los ancianos que presentan fragilidad. Debido a las concentraciones bajas de hemoglobina se da un bajo transporte de oxígeno hacia los tejidos que da lugar a la presencia de clínica distintiva de fragilidad como es el cansancio fácil, la fatiga, la disminución de fuerza muscular y deterioro cognitivo. En presencia de ECV hay un incremento del riesgo de fragilidad en los pacientes que presentan anemia. Se da una sinergia similar entre depresión y anemia y entre enfermedades pulmonares y anemia (Cabrera, 2011).

Otros: El síndrome frágil está también relacionado con alteraciones en marcadores biológicos. Se da una relación positiva entre el estado de fragilidad y reactantes de fase aguda, inflamación, metabolismo y coagulación. La proteína C reactiva está más elevada en pacientes frágiles que en los que no presentan este síndrome. Existe asociación significativa entre el riesgo de ser frágil y el incremento de los valores de la proteína C reactiva. Niveles elevados de factor VIII de coagulación y fibrinógeno se asocian al incremento de

fragilidad así como el aumento de marcadores de la vía de coagulación (D-dímero y el factor XI activo alfa1 antitrypsina). Altos niveles de D-dímero y en menor medida de interleukina 6 están asociados a declinación del estado funcional y al aumento de la mortalidad (LLuis y Llibre, 2004).

2.5.3. Deterioro funcional en el anciano frágil

La fragilidad es la antesala a la discapacidad, por lo que la detección de la discapacidad se hace midiendo la funcionalidad del enfermo (capacidad de la persona para desenvolverse en el día a día). El deterioro funcional predice la institucionalización y la mortalidad en pacientes mayores con independencia del diagnóstico. La evaluación se realiza estudiando los siguientes aspectos (Salado, 2014):

1. Actividades básicas de la vida diaria (ABVD): son las fundamentales para el autocuidado (aseo, vestido, alimentación, movilidad...), son las que realizamos todos los días y son universales. Para evaluarla la escala que más se utiliza es la de Barthel.
2. Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD): son las tareas necesarias para el mantenimiento de la vida doméstica independiente, combinando el desempeño físico y cognitivo (capacidad para hacer la compra, manejo de ahorros...). Se utilizan entre otras la escala de Pfeiffer y el índice de Lawton.
3. Actividades de la vida avanzada: son más complejas, como realizar viajes, ocio y tiempo libre, transporte, entre otras.

Es de vital importancia la evaluación de la capacidad de realizar acciones de forma autónoma para la predicción del deterioro funcional (Salado, 2014).

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1. Hipótesis

Hipótesis principal

Los síntomas no motores (esencialmente depresión y factores de riesgo cardiovascular) serían riesgos mayores de fragilidad en pacientes con enfermedad de Parkinson en la séptima década de la vida.

3.2. Objetivos

Objetivo principal

Analizar la influencia de síntomas no motores en el riesgo de fragilidad de pacientes con párkinson en la séptima década de la vida.

Objetivos secundarios

1. Determinar la incidencia de depresión y estudiar la comorbilidad asociada a esta sintomatología en la enfermedad de Parkinson en la séptima década de la vida.
2. Análisis de los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes asociados a enfermedad de Parkinson en la séptima década de la vida.
3. Evaluar la influencia de la edad y/o del sexo en el desarrollo de patología no motora en la séptima década de la vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Ámbito sociosanitario

4.1.1. Entorno geográfico y áreas de Salud

El estudio se localiza en la región de Murcia, comunidad autónoma uniprovincial situada en el sureste de España con un total de XXX habitantes.

La forman 45 municipios distribuidos en 11.313 Km².

A nivel sanitario hay una distribución regional en 9 áreas de salud:

- Gerencia del Área de Salud I (Murcia/ Oeste)
- Gerencia del Área de Salud II (Cartagena)
- Gerencia del Área de Salud III (Lorca)
- Gerencia del Área de Salud IV (Noroeste)
- Gerencia del Área de Salud V (Altiplano)
- Gerencia del Área de Salud VI (Vega Media del Segura)
- Gerencia del Área de Salud VII (Murcia/Este)
- Gerencia del Área de Salud VIII (Mar Menor)
- Gerencia del Área de Salud IX (Vega Alta del Segura)

4.1.2. Ámbito del estudio

La población a estudio se localiza en las diferentes áreas de salud de la región de Murcia.

4.1.3. Población a estudio

La población a estudio son pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson (EP) en la región de Murcia.

4.1.4. Criterios de inclusión

- pacientes con EP en cualquier estadio evolutivo de la EP con y sin demencia asociada a la EP según el diagnóstico del neurólogo.
- diagnóstico en historia clínica de hipertensión arterial, depresión, diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatía isquémica, ictus y obesidad.

4.1.5. Criterios de exclusión

- Parkinsonismo distinto a EP.
- Demencia distinta a la asociada a EP.
- Glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa.
- Cardiopatía hipertensiva.

4.2. Material y métodos

Se trata de un estudio observacional transversal relacional y comparativo de una serie de casos de pacientes diagnosticados de EP con/sin factores de riesgo cardiovascular asociados y con/sin depresión. Se realizó el análisis de las historias clínicas de 225 pacientes con diagnóstico de EP pertenecientes a los diferentes centros/ hospitales de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia (C.A.R.M): Hospital Virgen de la Arrixaca, Hospital Santa Lucía, Hospital Rafael Méndez, Hospital Comarcal del Noroeste, Hospital Los Arcos, Hospital Morales Meseguer, Hospital Reina Sofía, Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, Hospital Virgen del Castillo, Centro de Salud Murcia Centro.

Del total de historias clínicas, 156 historias fueron las de los pacientes empleadas por el Dr. Martín Balbuena para el desarrollo de su tesis doctoral y 69 fueron pacientes del Centro de Salud Murcia Centro con enfermedad de Parkinson.

Las historias clínicas podían estar en el formato Selene, OMI o Ágora. La recogida de datos se realizó mediante el desplazamiento a los diferentes centros de salud de referencia de los pacientes.

Las variables clínicas analizadas para el estudio fueron: edad en años, sexo (hombre/ mujer), tiempo de evolución en años de EP y estadios evolutivos actuales del paciente. Para los estadios evolutivos se utilizó la escala de clasificación de Hoehn y Yahr (H&Y) considerando estadio leve una puntuación ≤ 2 , moderado (>2 y ≤ 3), avanzado (>3 y ≤ 5). Independientemente del estadio evolutivo también fueron registrados los pacientes con demencia asociados a EP.

Al analizar las historias clínicas las variables fueron evaluadas de la siguiente manera:

1. Depresión: se buscó dicho término u otros similares como estado de ánimo deprimido, tristeza, excluyendo apatía, ansiedad aislada sin tristeza para diferenciar de las primeras definiciones. Se evaluó asimismo la evolución en años de depresión desde el diagnóstico de la misma.
2. Hipertensión arterial: se buscó en las historias este término, incluyendo hipertensión arterial benigna y excluyendo cardiopatía hipertensiva. Se obtuvo la información de la evolución en años de hipertensión arterial desde el diagnóstico de la misma.
3. Dislipemia: buscando además de dicho término, la presencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y la evolución en años de dislipemia desde el diagnóstico de la misma.
4. Obesidad: se vio la presencia o no de la misma, buscándola en las historias como tal, excluyendo aumento de peso corporal.
5. Diabetes Mellitus: se buscó este término exclusivamente, excluyéndose intolerancia a la glucosa, glucemia basal alterada. Igual que en las variables anteriores se anotaron los años de evolución de diabetes mellitus desde el diagnóstico.
6. Ictus: se aceptaron términos como ictus, ACV, ictus/ACV isquémico, ictus/ACV hemorrágico y los años de evolución desde el primer episodio. Se excluyó AIT.
7. Cardiopatía isquémica: fueron incluidos los términos de cardiopatía isquémica, infarto agudo de miocardio, angina estable, angina inestable. La cardiopatía hipertensiva fue excluida. Se anotaron los años de evolución desde el primer episodio del episodio de cardiopatía isquémica.

Se evaluó la relación de los pacientes de enfermedad de Parkinson de la muestra con cada una de las variables: HTA, depresión, DLP, obesidad, DM, ictus y CI.

Posteriormente pasó a valorarse la relación de las variables agrupadas de dos en dos:

- HTA - ictus, HTA - obesidad, HTA - depresión, HTA - DM, HTA - CI, HTA - DLP. Dentro de cada una de estas relaciones se

estudiaron los subapartados: porcentaje de pacientes que presentaban conjuntamente las dos variables, sexo, tiempo de evolución de EP, estadios, correlación entre años de evolución de HTA con cada una de ellas (excepto de obesidad por no contar con los años de evolución de la misma.

- Depresión - HTA, depresión - ictus, depresión - obesidad, depresión - DM, depresión - DLP, depresión- CI. Como en el caso anterior fueron estudiados los mismos subapartados.
- DLP - HTA, DLP - ictus, DLP - obesidad, DLP- depresión, DLP - DM, DLP- CI. Con el posterior estudio de los subapartados anteriormente citados.
- obesidad - HTA, obesidad - ictus, obesidad – depresión, obesidad - DM, obesidad - DLP, obesidad- CI. En este caso se estudiaron los subapartados anteriores, pero la correlación no fue estudiada en ninguna de las combinaciones de variables por desconocer como ya se ha comentado los años de evolución de la obesidad.
- DM - HTA, DM - ictus, DM - obesidad, DM- depresión, DM - DLP, DM- CI. Con el posterior estudio de los subapartados anteriormente citados.
- ictus - HTA, ictus- depresión, ictus - obesidad, ictus - DM, ictus - DLP, ictus- CI. Con el posterior estudio de los subapartados anteriormente citados.
- CI - HTA, CI- depresión, CI - obesidad, CI - DM, CI - DLP, CI- ictus. Con el posterior estudio de los subapartados anteriormente citados.

En último lugar se procedió al estudio mediante un modelo de regresión logística que relacionaba todas las variables entre sí calculando las que estaban relacionadas con la variable estudio. Dentro de este apartado se estudió, la relación de todas las variables con la HTA, con la depresión, con la DLP, con la obesidad, DM, ictus, CI y sexo.

4.3. Análisis estadístico

En un primer momento los datos fueron recogidos en una tabla Excel, vertidos posteriormente para el análisis de los mismos en el programa S.P.S.S versión 21.

Entre las variables estudiadas se encontraban variables categóricas/cualitativas como sexo, estadio, existencia o no de hipertensión arterial (HTA), existencia o no de ictus, existencia o no de depresión, etc. En estos casos se mostraba el valor absoluto y la frecuencia relativa (porcentajes).

En el caso de las variables cuantitativas como edad media de los pacientes a estudio o la media de años de la evolución de EP estas variables eran mostradas con la media y la desviación estándar (DE). Para el cálculo de las variables tanto cualitativas como cuantitativas se empleaban estadísticos descriptivos.

Se utiliza la prueba de Kolmorov-Smirnov con la finalidad de comprobar si la nuestra a estudio sigue una distribución normal. Se establece como hipótesis nula (H_0) que la muestra sigue una distribución normal si la significación estadística es superior a 0.05 ($p > 0.05$).

En el caso que la significación estadística sea inferior de 0.05 ($p < 0.05$) se rechazará la H_0 , aceptándose la hipótesis alternativa (H_1) que indicará que la muestra no sigue una distribución normal.

A la hora de comparar medias se han usado pruebas paramétricas para muestras independientes (t-Student), pruebas no paramétricas de muestras independientes (U de Mann-Whitney).

La t-Student es una prueba paramétrica para muestras independientes para el estudio de comparación de medias. Hay que tener también en cuenta la homocedasticidad (varianza homogénea) de la muestra mediante la prueba de Levene que es analizada de forma automática por el programa S.P.S.S, mediante la cual nos indica que no se puede rechazar la igualdad de la varianza si la prueba de Levene < 0.05 , es decir que se aceptarán varianzas iguales si $p > 0.05$ y que son diferentes si $p < 0.05$. Tanto en pruebas paramétricas como en las no paramétricas si $p > 0.05$ se aceptará la H_0 , lo que indica que ambas muestras son iguales para la variable comparada con un nivel de

significación $\alpha=0.05$ y un intervalo de confianza del 95%. Si $p < 0.05$ se rechazará H_0 y se aceptará H_1 lo que quiere decir que existe diferencia estadísticamente significativa entre ambas muestras en relación a la variable estudiada.

En el caso del análisis de dos variables categóricas se acepta como H_0 que ambas variables son independientes y no están relacionadas/asociadas si $p > 0.05$ con un intervalo de confianza del 95%. En el caso que se rechace H_0 se aceptará H_1 si $p \leq 0.05$ que indicará que las variables están relacionadas/asociadas.

En las tablas de 2×2 , cuando el número de frecuencias esperadas sea menor de 20 se utilizará el test exacto de Fischer para determinar la significación estadística “p” y en caso contrario se utilizará el X^2 de Pearson. En tablas diferentes a 2×2 cuando el número de frecuencias esperadas sea menor de 20 se utilizará la razón de verosimilitud para el cálculo de “p” y en caso contrario se usará el X^2 de Pearson.

Mediante el modelo de regresión logística binaria se calcularon las variables que presentaban relación con cada una de las variables a estudio.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. CÁLCULO DE SEXO, EDAD MEDIA, TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE EP Y ESTADIOS DE LA MUESTRA

5.1.1. Sexo: De los 225 pacientes estudiados eran hombres un 47.1% (106 hombres) y eran mujeres un 52.9% (119 mujeres) (Tabla 8).

Tabla 8. Porcentaje de hombres y mujeres con EP. Porcentaje de hombres fue 47.1% y el de mujeres 52.9%.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	hombre	106	47,1	47,1	47,1
	mujer	119	52,9	52,9	100,0
	Total	225	100,0	100,0	

La figura 3 muestra que hay un porcentaje de hombres del 52.89% y de mujeres del 47.11%.

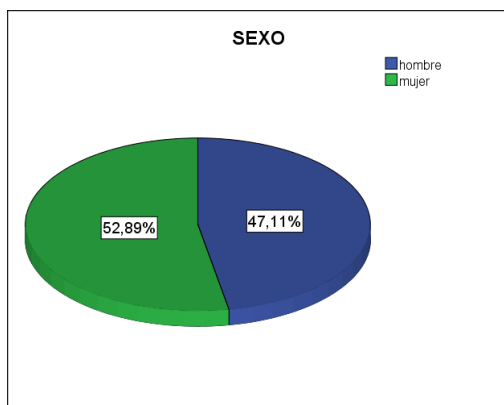


Figura 3. Porcentaje de hombres y mujeres con EP del estudio. El porcentaje de mujeres (52.9%) fue superior al de hombres (47.1%).

5.1.2. Edad media: La edad media de los pacientes fue 76.84 ± 9.37 años (IC 95%: 75.60-78.07 años). Mediana 78 años. Valor mínimo 45 años y valor máximo 97 años. La prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov nos indica que la población a estudio no sigue una distribución normal por presentar $p < 0.005$ (Figura 4).

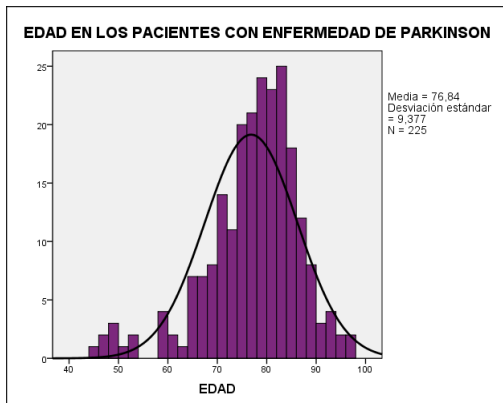
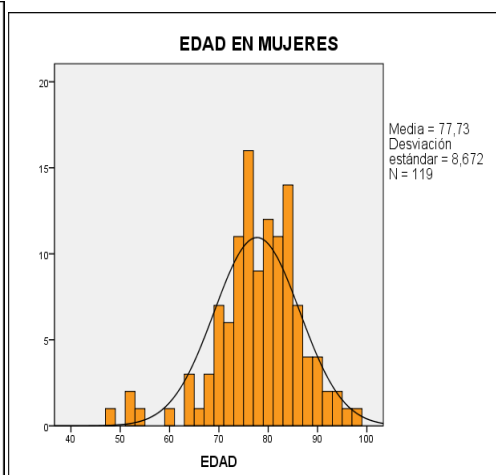
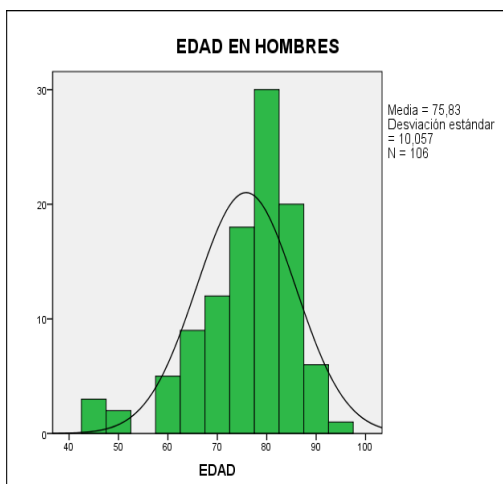


Figura 4. Porcentaje de pacientes con una edad determinada: la edad media fue de 76.84 ± 9.377 años; mediana 78 años; valor mínimo 45 años y valor máximo 97 años.

La edad media de los varones fue 75.83 ± 10.05 años (figura 5) y para las mujeres fue de 77.73 ± 8.67 años (figura 6) con una $p=0.13$ que indica que no hay diferencias significativas entre la edad de hombres y mujeres.



Figuras 5 y 6: Edad en hombres y en mujeres respectivamente. La edad media de los varones fue de 75.83 ± 10.05 años y de 77.73 ± 8.67 en la mujeres con $p=0.13$.

5.1.3. Tiempo de evolución de EP: A la hora de la recogida de datos el promedio de años de evolución de EP fue de 6.23 ± 4.41 años (IC 95%: 5.65-6.81 años), con una mediana de 5 años, valor mínimo 1 año de evolución de la enfermedad y valor máximo 27 años (Figura 7). La prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p=0.000$) nos indica que la población no sigue una distribución normal.

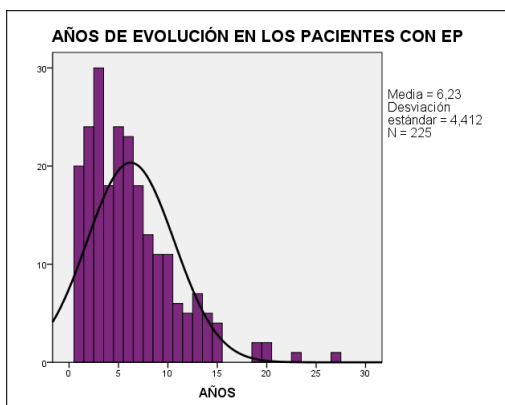
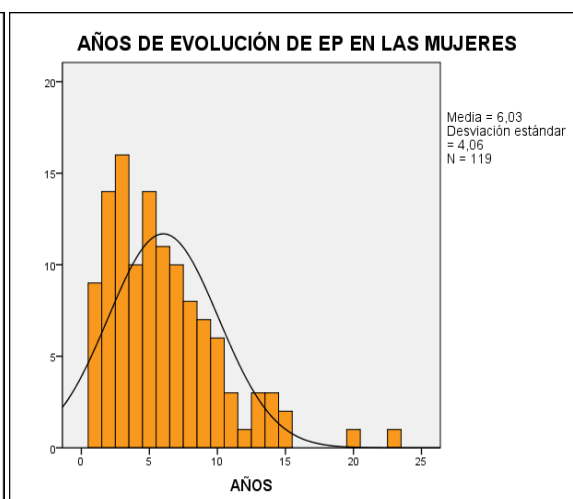
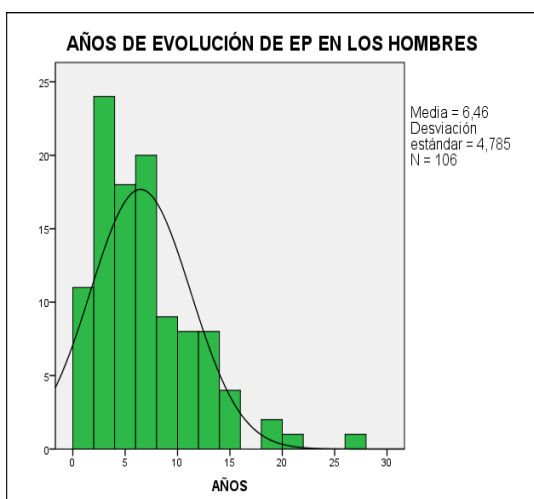


Figura 7. Media de años de evolución de EP. Los resultados muestran que la media fue de 6.23 ± 4.41 años (IC 95%: 5.65-6.81 años), con una mediana de 5 años, valor mínimo 1 año de evolución de la enfermedad y valor máximo 27 años.

El promedio de años de evolución de enfermedad de Parkinson en varones dio 6.46 ± 4.78 años (Figura 8) y en las mujeres fue de 6.03 ± 4.06 años con una $p=0.459$ (Figura 9).



Figuras 8 y 9 respectivamente. En los hombres la media de años de evolución de EP fue de 6.46 ± 4.78 años (Figura 8) y en mujeres de 6.03 ± 4.06 años (Figura 9).

5.1.4. Estadios de EP: En cuanto al estadio evolutivo en el que los pacientes se encontraban resultó así: estaban en estadio leve el 26.7% (60 pacientes), en estadio moderado el 29.3% (66 pacientes), estadio avanzado 16.9% (38 pacientes), demencia presentaba el 8.4% (19 pacientes). Hubo una pérdida de información del estadio de 42 pacientes que supusieron el 18.7% del total (Tabla 9).

Tabla 9. Porcentaje de pacientes por estadios. En estadio leve se encontraban el 26.7% de los pacientes, en moderado el 66%, en avanzado el 38% y con demencia el 19%.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	leve	60	26,7	32,8	32,8
	moderado	66	29,3	36,1	68,9
	avanzado	38	16,9	20,8	89,6
	demencia	19	8,4	10,4	100,0
	Total	183	81,3	100,0	
Perdidos	desconocido	42	18,7		
	Total	225	100,0		

La distribución por estadios del porcentaje válido, quedó de la siguiente forma: en estadio leve estaba el 32.8% de los pacientes, en estadio moderado el 36.1%, en avanzado el 20.8% y presentó demencia el 10.4% (Figura 10).

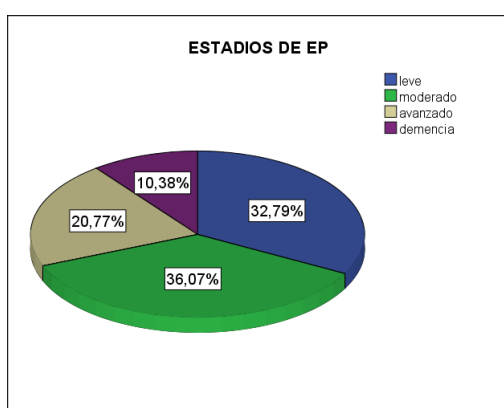


Figura 10. Distribución de pacientes por estadios (expresado en %). Hubo mayor porcentaje de pacientes en estadio moderado, seguido de estadio leve, avanzado y demencia.

A) Estadio y sexo del paciente: Del total de los 106 varones del estudio y presentando un 13.2% (14 varones) de los mismos en estadio que desconocemos, los resultados quedaron de la siguiente manera: en estadio leve se encontraban el 37% (34 varones), en estadio moderado el 32.6% (30 varones), en estadio avanzado el 23.9% (22 varones) y demencia presentó el 6.5% (6 varones) (Tabla 10 y Figura 11).

Tabla 10. Porcentaje de hombres por estadios. Los estadios moderado y leve presentan mayor porcentaje de hombres.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	leve	34	32,1	37,0	37,0
	moderado	30	28,3	32,6	69,6
	avanzado	22	20,8	23,9	93,5
	demencia	6	5,7	6,5	100,0
	Total	92	86,8	100,0	
Perdidos	desconocido	14	13,2		
	Total	106	100,0		

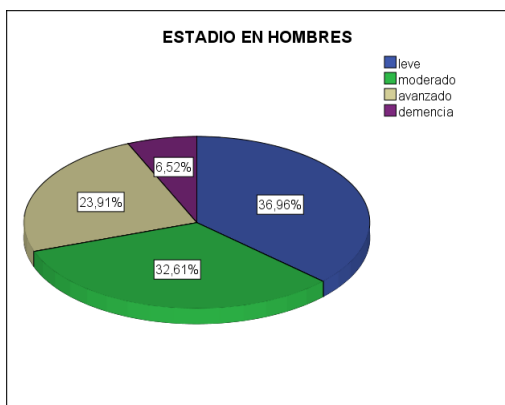


Figura 11. Distribución de hombres por estadios (expresado en %). En estadio leve se encontraban el 37%, en estadio moderado un 32.6%, en avanzado un 23.9% y con demencia un 6.5%.

De las 119 mujeres del estudio desconocemos el estadio de 28 de ellas que suponen un 23.5% del total, del 76.5% que conocemos quedó así: en estadio leve se encuentra el 28.6% (26 mujeres), en estadio moderado el 39.6% (36 mujeres), en estadio avanzado el 17.6% (16 mujeres) y presentaban demencia en el momento del estudio el 14.3% (13 mujeres) ($p=0.198$) (Tabla 11 y Figura 12).

Tabla 11. Porcentaje de mujeres por estadios de EP. Los estadios leve y moderado presentan mayor porcentaje de mujeres.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido				
leve	26	21,8	28,6	28,6
moderado	36	30,3	39,6	68,1
avanzado	16	13,4	17,6	85,7
demencia	13	10,9	14,3	100,0
Total	91	76,5	100,0	
Perdidos				
desconocido	28	23,5		
Total	119	100,0		

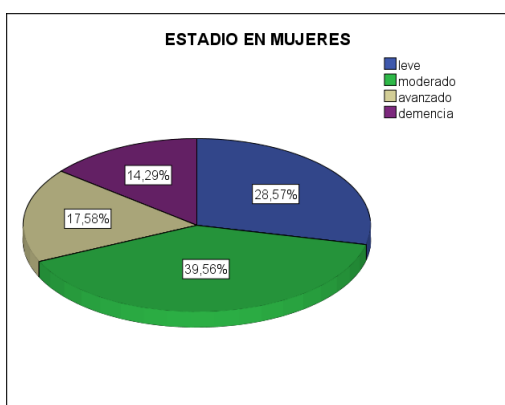


Figura 12. Distribución de mujeres por estadios (expresado en %). En estadio leve se encontraban el 28.6%, en estadio moderado el 39.6%, en estadio avanzado el 17.6%, con demencia el 14.3%.

B) Estadio y edad media: La edad media del estadio leve fue 70.22 ± 11.72 años (edad mínima 45, edad máxima 89), en el estadio moderado la edad media fue de 77.26 ± 6.56 años (edad mínima 58, edad máxima 88), en el estadio avanzado la media de edad fue 77.29 ± 6.93 años (edad mínima 65, edad máxima 96), respecto a los pacientes con demencia la edad media estuvo en 84.68 ± 5.49 años (edad mínima 74, edad máxima 97) con una $p < 0.005$ (Tabla 12).

Tabla 12. Estadio y edad media de los pacientes. La edad media en estadio leve fue 70.22 ± 11.72 años, en estadio moderado 77.26 ± 6.55 años, en avanzado 77.29 ± 6.93 años, con demencia 84.68 ± 5.49 años ($p < 0.005$).

	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
leve	60	70,22	11,723	45	89
moderado	66	77,26	6,559	58	88
avanzado	38	77,29	6,932	65	96
demencia	19	84,68	5,498	74	97
Total	183	75,73	9,614	45	97

$p < 0.005$

Los pacientes de menor edad estaban en el estadio leve, presentaban más edad los de los estadios moderado y avanzado (muy similares) y los más añosos estaban en demencia (Figura 13).

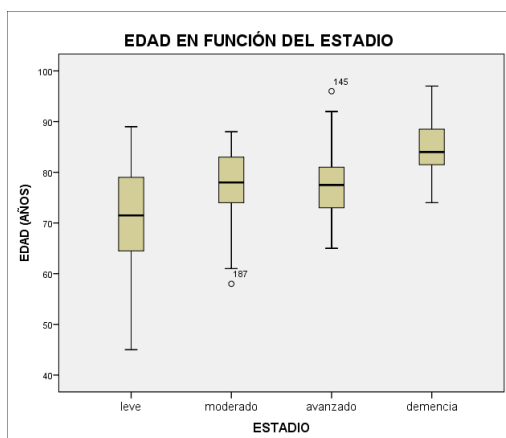


Figura 13. Relación entre estadio y la edad media de los pacientes. La edad media en estadio leve fue 70.22 años, en estadio moderado 77.26 años, en avanzado 77.29 años, con demencia el 84.68 años.

Las pruebas post-hoc indican que los pacientes de menor media de edad se encuentran en el estadio leve, seguido de moderado y avanzado que no presentan diferencias de edad, por último los pacientes de mayor edad son los que presentan demencia (Tabla 13).

Tabla 13. Pruebas post-hoc de estadios y edad de los pacientes. Los pacientes con menor edad estaban en estadio leve, seguido de los estadios moderado y avanzado (similares entre sí) y finalmente los de más edad presentaban demencia.

(I) ESTADIO	(J) ESTADIO	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
leve	moderado	-7,041*	1,533	,000	-10,07	-4,02
	avanzado	-7,073*	1,782	,000	-10,59	-3,56
	demencia	-14,468*	2,263	,000	-18,93	-10,00
moderado	leve	7,041*	1,533	,000	4,02	10,07
	avanzado	-,032	1,750	,985	-3,49	3,42
	demencia	-7,427*	2,238	,001	-11,84	-3,01
avanzado	leve	7,073*	1,782	,000	3,56	10,59
	moderado	,032	1,750	,985	-3,42	3,49
	demencia	-7,395*	2,415	,003	-12,16	-2,63
demencia	leve	14,468*	2,263	,000	10,00	18,93
	moderado	7,427*	2,238	,001	3,01	11,84
	avanzado	7,395*	2,415	,003	2,63	12,16

C) Estadio y media de años de evolución de EP: La media de años de evolución de la EP en función del estadio quedó de la siguiente manera estudiada mediante un ANOVA: estadio leve 4.25 ± 2.41 años de evolución de EP (mínimo en años de evolución 1 y máximo 10 años), estadio moderado 5.20 ± 2.96 años de evolución de EP (mínimo en años de evolución 1 y máximo 13), estadio avanzado 9.26 ± 5.09 años de evolución de EP (mínimo en años de evolución 1 y máximo 20 años), los pacientes con demencia presentaron una media de años de evolución de 10.89 ± 6.72 (mínimo de años de evolución 1 y máximo 27) con una $p < 0.005$ (Tabla 14).

Tabla 14. Estadio y años de evolución de EP. La media de años de evolución de EP en estadio leve fue 4.25 ± 2.41 años, la del moderado 5.20 ± 2.96 años, avanzado 9.26 ± 5.09 años y demencia de 10.89 ± 6.72 años ($p < 0.005$).

	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
leve	60	4,25	2,412	1	10
moderado	66	5,20	2,962	1	13
avanzado	38	9,26	5,092	1	20
Demencia	19	10,89	6,724	1	27
Total	183	6,32	4,542	1	27

$p < 0.005$.

Los pacientes de menos años de evolución de EP se encuentran en los estadios leve y moderado y los de más años de evolución en avanzado y demencia ($p < 0.005$) (Figura 14).

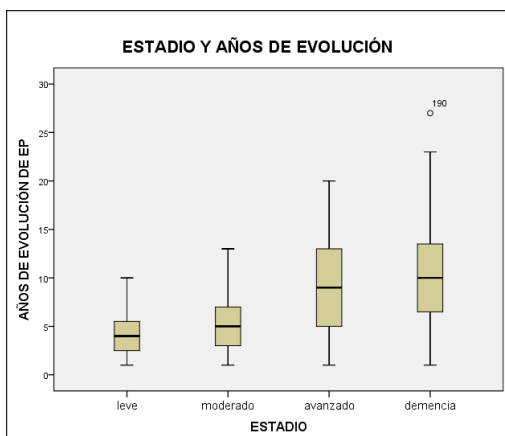


Figura 14. Relación entre estadios y los años de evolución de EP. Los pacientes de menor edad se encontraban en los estadios leve y moderado y los más añosos en avanzado y demencia ($p < 0.005$).

Las pruebas post hoc indican que los estadios leve y moderados se parecen y difieren con avanzado y demencia (similares entre sí) (Tabla 15).

Tabla 15. Pruebas post hoc de estadios y años de evolución de EP. Hay similitud en los años de evolución de EP entre los estadios leve y moderado entre sí y entre avanzado y demencia entre sí.

(I) ESTADIO	(J) ESTADIO	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
leve	moderado	-,947	,691	,172	-2,31	,42
	avanzado	-5,013*	,803	,000	-6,60	-3,43
	demencia	-6,645*	1,020	,000	-8,66	-4,63
moderado	leve	,947	,691	,172	-,42	2,31
	avanzado	-4,066*	,789	,000	-5,62	-2,51
	demencia	-5,698*	1,009	,000	-7,69	-3,71
avanzado	leve	5,013*	,803	,000	3,43	6,60
	moderado	4,066*	,789	,000	2,51	5,62
	demencia	-1,632	1,089	,136	-3,78	,52
demencia	leve	6,645*	1,020	,000	4,63	8,66
	moderado	5,698*	1,009	,000	3,71	7,69
	avanzado	1,632	1,089	,136	-,52	3,78

5.2. ANÁLISIS INDIVIDUAL DE CADA FACTOR ESTUDIADO

5.2.1. Hipertensión arterial

De los 225 pacientes estudiados el 74.7% (168 pacientes) tuvieron hipertensión arterial (HTA) y el 25.3% no presentaban hipertensión arterial (57 pacientes) (Figura 15).

Tabla 16. Porcentaje de pacientes con HTA. Se observa mayor porcentaje de hipertensos que de no hipertensos.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI HTA	168	74,7	74,7	74,7
	NO HTA	57	25,3	25,3	100,0
	Total	225	100,0	100,0	

El porcentaje de pacientes con HTA fue del 74.7% y el de pacientes sin HTA el 25.3% (Figura 15).

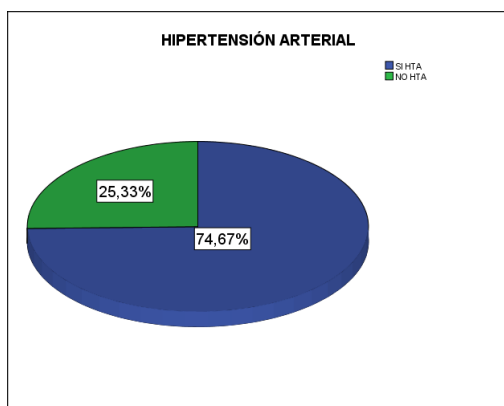


Figura 15. Porcentaje de hipertensos y de no hipertensos en EP.

A) Sexo: Respecto a presentar o no HTA en función del sexo del paciente se aprecian diferencias significativas ($p=0.005$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron HTA en el 66% (70 hombres), no presentaron HTA el 34% (36 hombres) (Tabla 17).
- las mujeres presentaron HTA el 82.4% (98 mujeres), no presentaron HTA el 17.6% (21 mujeres) (Tabla 17).

Tabla 17. Porcentaje de HTA por sexos en EP. Se observa mayor porcentaje de HTA en la mujer ($p=0.005$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	66,0%	82,4%	74,7%
	NO HTA	Recuento	36	21	57
		% dentro de sexo	34,0%	17,6%	25,3%
Total	Recuento		106	119	225
	% dentro de sexo		100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.005$

Entre los enfermos de EP el porcentaje de HTA en el sexo masculino fue 66% y en el femenino fue 82.4% ($p=0.005$) (Figura 16).

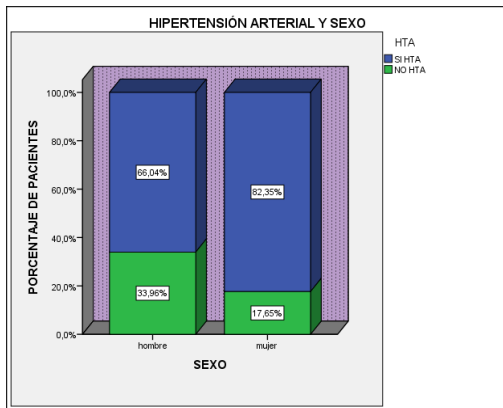


Figura 16. Relación entre HTA y el sexo del paciente en EP (expresado en %), se observa un aumento significativo de HTA entre las mujeres ($p=0.005$).

B) Edad media: Respecto a presentar o no HTA y la edad media de los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.002$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron HTA la edad media fue de 77.98 ± 8.90 años (168 pacientes) (Tabla 18).
- en los pacientes que no presentaron HTA la edad media fue de 73.47 ± 9.98 años (57 pacientes) (Tabla 18).

Tabla 18. Relación entre la edad media de los pacientes y la HTA en EP. Se observa una edad media superior en los hipertensos ($p=0.002$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	168	77,98	8,909
	NO HTA	57	73,47	9,981

p=0.002

En los enfermos con EP, la edad media de los pacientes con HTA fue 77.98 ± 8.90 años y la de los pacientes sin HTA fue 73.47 ± 9.98 años ($p=0.002$) (Figura 17).

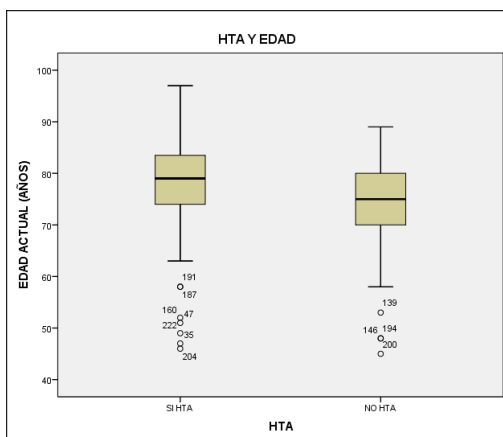


Figura 17. Relación entre la edad media del paciente y tener HTA en EP. Los pacientes con HTA tienen una edad media superior a los normotensos ($p=0.002$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a la media de años de evolución de EP y la presencia o no de HTA no se aprecian diferencias significativas ($p=0.091$). Los resultados mostraron que:

- los pacientes hipertensos tuvieron una media de años de evolución de EP de 5.88 ± 3.78 años (168 pacientes) (Tabla 19).
- en los no hipertensos esta media de años de evolución de EP fue de 7.28 ± 5.79 años (57 pacientes) (Tabla 19).

Tabla 19. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en EP. Se observa una media de años de evolución superior de EP en los que no tienen HTA ($p=0.091$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	168	5,88	3,786
	NO HTA	57	7,28	5,796

$p=0.091$.

Entre los pacientes con EP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con HTA fue 5.88 ± 3.78 años y la de los pacientes sin HTA fue 7.28 ± 5.79 años ($p=0.091$) (Figura 18).

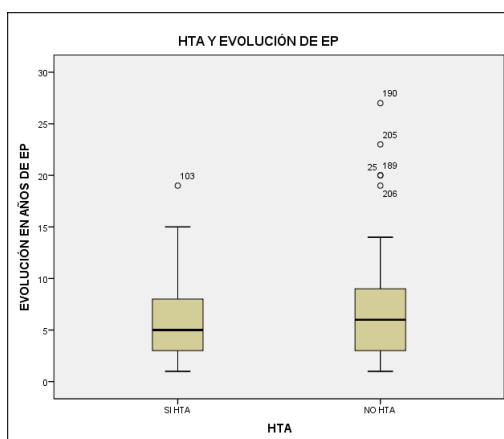


Figura 18. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en EP. Los que no tienen HTA tienen una media de años de evolución de EP superior ($p=0.091$).

D) Estadios: Respecto a la presencia o no de HTA en función de los estadios de la enfermedad no se aprecian diferencias significativas ($p=0.363$). Los resultados mostraron que:

- entre los 131 pacientes hipertensos un 31.3% (41 pacientes) se encontraban en estadio leve, un 38.9% (51 pacientes) se encontraban en estadio moderado, un 18.3% (24 pacientes) estaban en el estadio avanzado y un 11.5% (15 pacientes) presentaban demencia (Tabla 20).

- entre los 52 pacientes no hipertensos estaban en el estadio leve un 36.5% (19 pacientes), en el moderado un 28.8% (15 pacientes), en el estadio avanzado 26.9% (14 pacientes) y un 7.7% (4 pacientes presentaban demencia) (Tabla 20).

Tabla 20. Porcentaje de HTA por estadios de EP. Se observa mayor porcentaje de pacientes con HTA en estadio moderado ($p=0.363$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
ESTADIO	leve	Recuento	41	19	60
		% dentro de HTA	31,3%	36,5%	32,8%
	moderado	Recuento	51	15	66
		% dentro de HTA	38,9%	28,8%	36,1%
	avanzado	Recuento	24	14	38
		% dentro de HTA	18,3%	26,9%	20,8%
	demencia	Recuento	15	4	19
		% dentro de HTA	11,5%	7,7%	10,4%
Total		Recuento	131	52	183
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.363$

Hay un mayor porcentaje de HTA en el estadios moderado (38.9%), seguido del leve (31.3%), avanzado (18.3%) y demencia (11.5%) ($p=0.363$) (Figura 19).

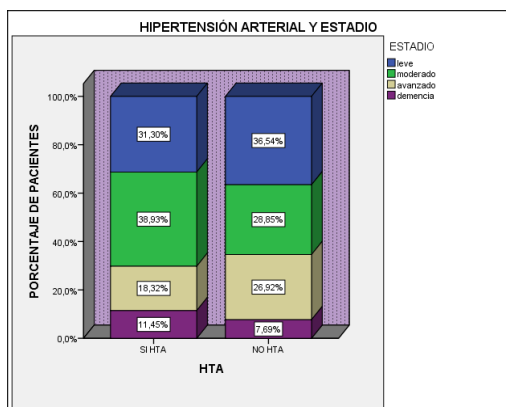


Figura 19. Relación entre HTA y los estadios de EP (expresado en %). Hay un porcentaje superior de hipertensos en el estadio moderado ($p=0.363$).

F) Correlación entre años de evolución de EP y años de evolución de HTA: Se aprecia relación entre ambas variables, ($p=0.010$), con una dependencia del 3.9% (Tabla 21).

Tabla 21. Relación entre los años de evolución de HTA y de EP. Se observa significación estadística entre ambas variables (p=0.010).

		Evol. EP	Evol. HTA
Evol. EP	Correlación de Pearson	1	,199**
	Sig. (bilateral)		,010
	N	225	169
Evol. HTA	Correlación de Pearson	,199**	1
	Sig. (bilateral)	,010	
	N	169	169

p=0.010

La figura 20 muestra que entre los años de evolución de EP y los de HTA se da una correlación positiva pero con una dependencia baja (3.9%) (p=0.010).

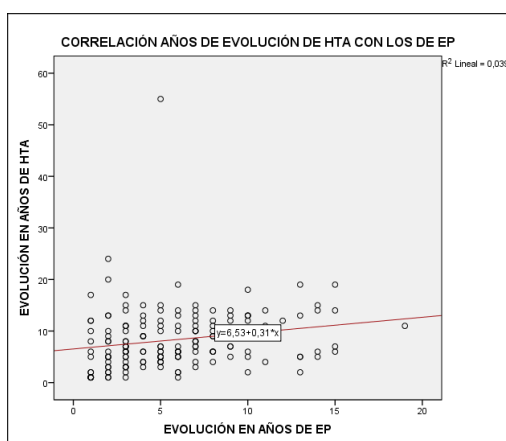


Figura 20. Correlación ente HTA y EP respecto a los años de evolución. Se da una correlación positiva ascendente con dependencia baja (p=0.010).

5.2.2. Depresión

De los 225 pacientes presentó depresión el 66.2% (149 pacientes) y no la presentó el 33.8% (76 pacientes) (Tabla 22).

Tabla 22. Porcentaje de depresión en enfermos de Parkinson. Se observa un mayor porcentaje de pacientes con depresión.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Depresión	149	66,2	66,2	66,2
	No depresión	76	33,8	33,8	100,0
	Total	225	100,0	100,0	

Hubo un mayor porcentaje de enfermos con depresión frente a no depresivos (Figura 21).

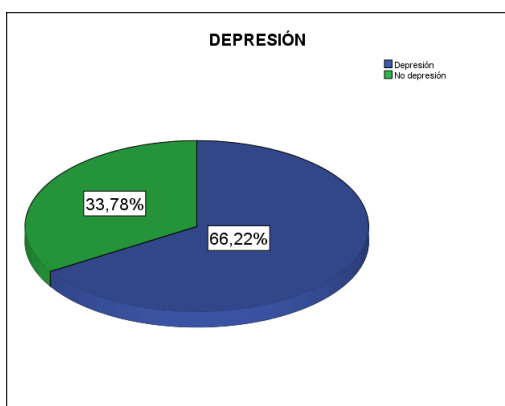


Figura 21. Porcentaje de depresivos y no depresivos en EP. Hay un porcentaje mayor de pacientes que presentaron depresión.

A) Sexo: En cuanto a presentar o no depresión respecto al sexo de los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.009$). Los resultados mostraron que:

- los hombres que presentaron depresión fueron el 57.5% (61 hombres) y los que no la presentaron el 42.5% (45 hombres) (Tabla 23).
- las mujeres que presentaron depresión fueron un 73.9% (88 mujeres) y no la presentaron un 26.1% (31 mujeres) (Tabla 23).

Tabla 23. Porcentaje de depresión por sexos en EP. Se observa que las mujeres presentaron más depresión que los hombres ($p=0.009$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	61	88	149
		% dentro de sexo	57,5%	73,9%	66,2%
No depresión	No depresión	Recuento	45	31	76
		% dentro de sexo	42,5%	26,1%	33,8%
Total		Recuento	106	119	225
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.009$

La figura 22 muestra que entre los pacientes con EP, el porcentaje de depresión en hombres fue 57.5% y en mujeres fue 73.9% ($p=0.009$).

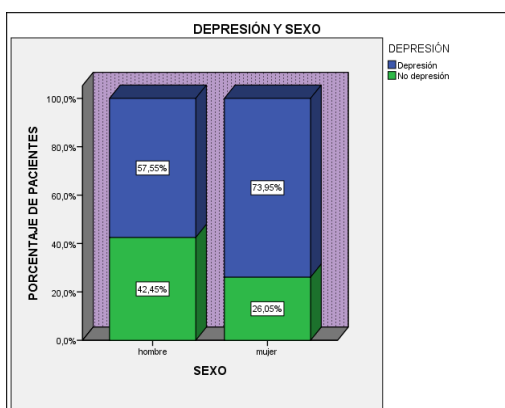


Figura 22. Relación entre depresión y el sexo del paciente en EP (expresado en %). Las mujeres presentaron mayor porcentaje de depresión que los hombres ($p=0.009$).

B) Edad media: Respecto a presentar o no depresión en función de la edad de los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.045$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron depresión la edad media fue de 75.94 ± 8.46 años (149 pacientes) (Tabla 24).
- en los pacientes que no presentaron depresión la edad media fue de 78.59 ± 10.80 años (76 pacientes) (Tabla 24).

Tabla 24. Relación entre edad media del paciente y la depresión en EP. Se observa que la edad media de los pacientes con depresión fue inferior a la de los no depresivos ($p=0.045$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	149	75,94	8,461
	No depresión	76	78,59	10,800

$p=0.045$

La figura 23 muestra que en los pacientes con EP, la edad media de los pacientes con depresión fue 75.94 ± 8.46 años y la de los pacientes sin depresión fue 78.59 ± 10.80 años ($p=0.045$).

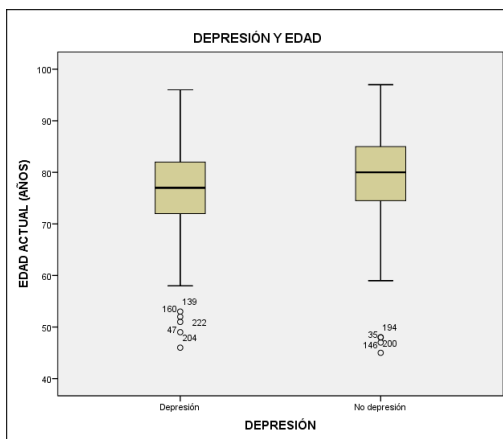


Figura 23. Relación entre la edad media del paciente y la depresión en EP. La edad media de los depresivos fue inferior que la de los no depresivos ($p=0.045$).

C) Tiempo de evolución de EP: En cuanto a presentar o no depresión en relación con la media de años de evolución de EP no se aprecian diferencias significativas ($p=0.579$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron depresión la media de años de evolución de EP fue de 6.11 ± 4.01 años (149 pacientes) (Tabla 25).
- en los pacientes que no presentaron depresión la media de años de evolución de EP fue de 6.46 ± 5.13 años (76 pacientes) (Tabla 25).

Tabla 25. Relación entre la media de años de evolución de EP y la depresión. La media de años de evolución de EP fue similar en pacientes con y sin depresión ($p=0.579$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	149	6,11	4,013
	No depresión	76	6,46	5,126

$p=0.579$

La figura 24 muestra que en la EP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con depresión fue 6.11 ± 4.01 años y la de los pacientes no depresivos fue 6.46 ± 5.13 años ($p=0.579$).

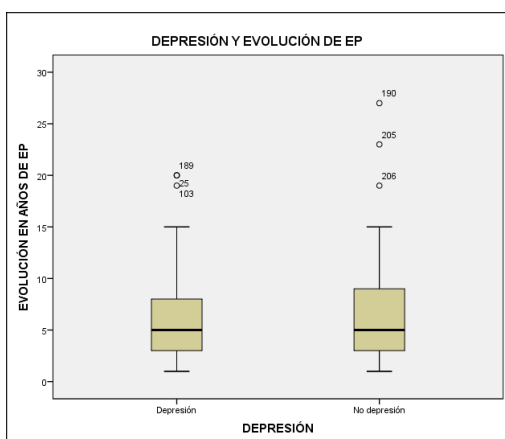


Figura 24. Relación entre la media de años de evolución de EP y la depresión. Los años de evolución de EP en depresivos y no depresivos fue similar ($p=0.579$).

D) Estadios: En lo que respecta a tener o no depresión en relación con el estadio de la enfermedad no se aprecian diferencias significativas ($p=0.177$). Los resultados mostraron que:

- de los 126 pacientes que presentaron depresión, se encontraban en estadio leve el 31% (39 pacientes), en estadio moderado el 40.5% (51 pacientes), en estadio avanzado 20.6% (26 pacientes) y presentaron demencia el 7.9% (10 pacientes) (Tabla 26).
- de los 57 pacientes no depresivos se encontraron en estadio leve el 36.8% (21 pacientes), en estadio moderado el 26.3% (15 pacientes), en estadio avanzado el 21.1% (12 pacientes) y con demencia el 15.8% (9 pacientes) (Tabla 26).

Tabla 26. Porcentaje de depresión por estadios de EP. Se observa mayor porcentaje de pacientes con depresión en el estadio moderado ($p=0.177$).

		Depresión		Total	
		Depresión	No depresión		
ESTADIO	leve	Recuento	39	21	60
		% dentro de Depresión	31,0%	36,8%	32,8%
	moderado	Recuento	51	15	66
		% dentro de Depresión	40,5%	26,3%	36,1%
	avanzado	Recuento	26	12	38
		% dentro de Depresión	20,6%	21,1%	20,8%
	demencia	Recuento	10	9	19
		% dentro de Depresión	7,9%	15,8%	10,4%
Total		Recuento	126	57	183
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.177$

La figura 25 muestra que en los pacientes con EP, hay un mayor porcentaje de pacientes que presentan depresión en el estadio moderado

(40.5%), seguido del estadio leve (31%), avanzado (20.6%) y demencia 7.9%) (p=0.177).

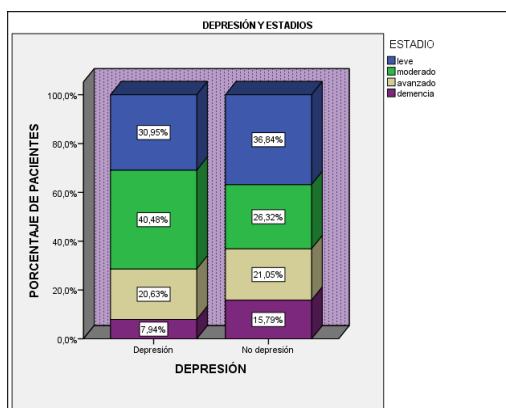


Figura 25. Relación entre depresión y los estadios de EP (expresado en %). El estadio moderado presenta el mayor porcentaje de pacientes con depresión (p=0.177).

E) Correlación entre años de evolución de EP y años de evolución de depresión: No se aprecia correlación entre ambas variables (p=0.840) (Tabla 27).

Tabla 27. Relación entre años de evolución de EP y de depresión. No hay relación significativa entre las dos variables (p=0.840).

		Evol. EP	Evol. Depresión
Evol. EP	Correlación de Pearson	1	,014
	Sig. (bilateral)		,840
	N	225	225
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	,014	1
	Sig. (bilateral)	,840	
	N	225	225

p=0.840

En la figura 26 se aprecia que entre los años de evolución de EP y los de depresión no hay una correlación significativa (p=0.840).

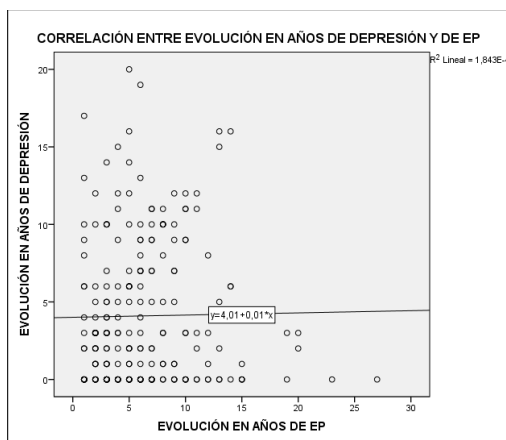


Figura 26. Correlación entre EP y depresión respecto a los años de evolución. Entre ambas variables no hay correlación significativa (p=0.840).

5.2.3. Dislipemia

De los 225 pacientes del estudio el porcentaje de pacientes que tuvieron dislipemia fue del 41.8% (94 pacientes) y el porcentaje que no tuvo fue del 58.2% (131 pacientes) (Tabla 28).

Tabla 28. Porcentaje de DLP en enfermos de Parkinson. Hay un mayor porcentaje de pacientes sin DLP.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido SI DLP	94	41,8	41,8	41,8
NO DLP	131	58,2	58,2	100,0
Total	225	100,0	100,0	

En la figura 27 se observa que un mayor porcentaje de pacientes no presentaron DLP (58.22% frente al 41.78%).

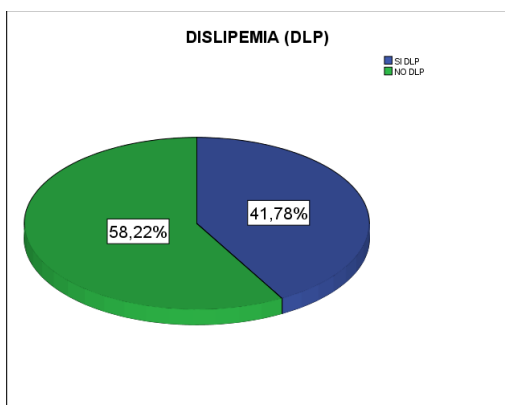


Figura 27. Porcentaje de pacientes con DLP y sin DLP en EP. Se observa un mayor porcentaje de pacientes sin DLP que con DLP.

A) Sexo: Respecto a presentar o no DLP en relación con el sexo de los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.005$). Los resultados mostraron que:

- de los 106 hombres del estudio, presentaron DLP un 32.1% (34 hombres) frente al 67.9% (72 hombres) que no tuvieron DLP (Tabla 29).
- de las 119 mujeres del estudio, presentaron DLP un 50.4% (60 mujeres) respecto a un 49.6% (59 mujeres) que no presentaron DLP (Tabla 29).

Tabla 29. Porcentaje de DLP por sexos en EP. Se observa una mayor porcentaje de DLP entre las mujeres ($p=0.005$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	32,1%	50,4%	41,8%
NO DLP	NO DLP	Recuento	72	59	131
		% dentro de sexo	67,9%	49,6%	58,2%
Total		Recuento	106	119	225
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.005$

La figura 28 muestra que entre enfermos de EP, el porcentaje de DLP en hombres fue 32.1% y el de mujeres fue 50.4% ($p=0.005$).

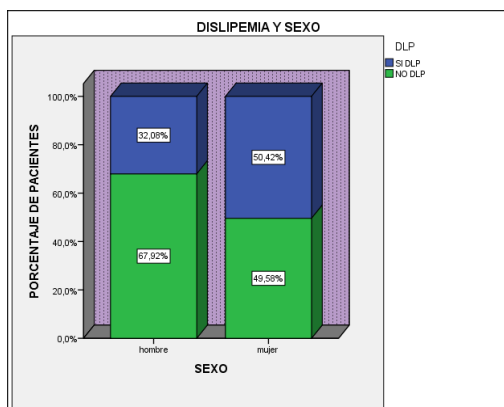


Figura 28. Relación entre DLP y el sexo del paciente en EP (expresado en %). Las mujeres presentaron más DLP que los hombres ($p=0.005$).

B) Edad media: En los 225 pacientes estudiados se aprecian diferencias significativas en presentar DLP o no respecto a la edad de los pacientes, ($p=0.047$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP la edad media fue de 78.20 ± 6.81 años (94 pacientes) (Tabla 30).
- en los pacientes que no presentaron DLP la edad media fue de 75.85 ± 10.77 años (131 pacientes) (Tabla 30).

Tabla 30. Relación entre la edad media del paciente y la DLP. Se observa que la edad media de los pacientes con DLP fue superior a la de los que no presentaron DLP ($p=0.047$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	94	78,20	6,810
	NO DLP	131	75,85	10,771

$p=0.047$

La figura 29 muestra que en los pacientes con EP, la edad media de los pacientes con DLP fue 78.20 ± 6.81 años y la de los pacientes sin DLP fue 75.85 ± 10.77 años ($p=0.047$).

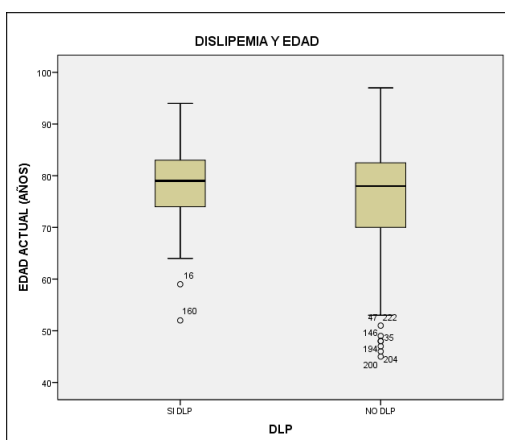


Figura 29. Relación entre la edad media del paciente y la DLP. Los pacientes con DLP tenían la edad más elevada que los pacientes sin DLP ($p=0.047$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a presentar o no DLP en relación con la media de años de evolución de EP se aprecian diferencias significativas ($p=0.044$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP la media de años de evolución de EP fue de 5.53 ± 3.74 años (94 pacientes) (Tabla 31).
- en los pacientes que no tuvieron DLP la media de años de evolución de EP fue de 6.73 ± 4.79 años (131 pacientes) (Tabla 31).

Tabla 31. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP. Los pacientes con DLP tenían menos años de evolución de EP.

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	94	5,53	3,741
	NO DLP	131	6,73	4,788

p=0.044

La figura 30 muestra que en los pacientes con EP, la media de años de evolución de los pacientes con DLP fue 5.53 ± 3.74 años y en los pacientes que no presentaron DLP fue 6.73 ± 4.79 años ($p=0.044$).

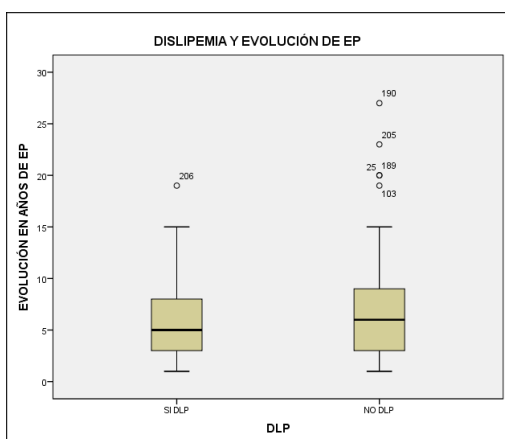


Figura 30. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP. Los pacientes con DLP tenían menos años que los pacientes sin DLP ($p=0.044$).

D) Estadio: En cuanto a tener o no DLP y su relación con el estadio de la enfermedad no se aprecian diferencias significativas, ($p=0.459$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DLP se encontraban en estadio leve un 34.7% (26 pacientes), en estadio moderado un 36% (27 pacientes), en estadio avanzado se presentó en un 16% (12 pacientes) y en los pacientes con demencia en un 13.3% (10 pacientes) (Tabla 32).
- de los pacientes que no presentaron DLP se encontraron en estadio leve un 31.5% (34 pacientes), en estadio moderado un 36.1% (39 pacientes), en estadio avanzado un 24.1% (26 pacientes) y con demencia un 8.3% (9 pacientes) (Tabla 32).

Tabla 32. Porcentaje de DLP por estadios de EP. Se observa que los pacientes en estadio moderado presentaron más DLP ($p=0.459$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
ESTADIO	leve	Recuento	26	34	60
		% dentro de DLP	34,7%	31,5%	32,8%
	moderado	Recuento	27	39	66
		% dentro de DLP	36,0%	36,1%	36,1%
	avanzado	Recuento	12	26	38
		% dentro de DLP	16,0%	24,1%	20,8%
	demencia	Recuento	10	9	19
		% dentro de DLP	13,3%	8,3%	10,4%
Total		Recuento	75	108	183
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.459$

En la figura 31 se puede observar que en los pacientes con EP, hay un mayor porcentaje de pacientes que presentan DLP en el estadio moderado (36%), seguido del leve (34.7%), avanzado (16%) y demencia en último lugar (13.3%) (0.459).

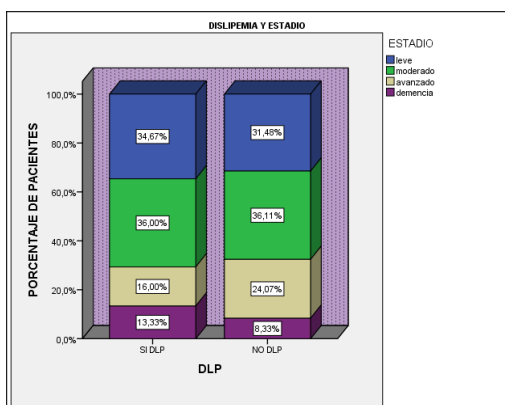


Figura 31. Relación entre DLP y los estadios de EP (expresado en %). En el estadio moderado se encontraba el mayor porcentaje de pacientes con DLP (p=0.459).

E) Correlación entre años de EP y años de evolución de DLP: Se puede apreciar relación entre ambas variables (p=0.005), con una dependencia del 8.2% (Tabla 33).

Tabla 33. Relación entre los años de evolución de EP y los de DLP.

		Evol. EP	Evol.DLP
Evol. EP	Correlación de Pearson	1	,286**
	Sig. (bilateral)		,005
	N	225	93
Evol.DLP	Correlación de Pearson	,286**	1
	Sig. (bilateral)	,005	
	N	93	93

p=0.005

La figura 32 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de EP y los de DLP, con un dependencia del 8.2% (p=0.005).

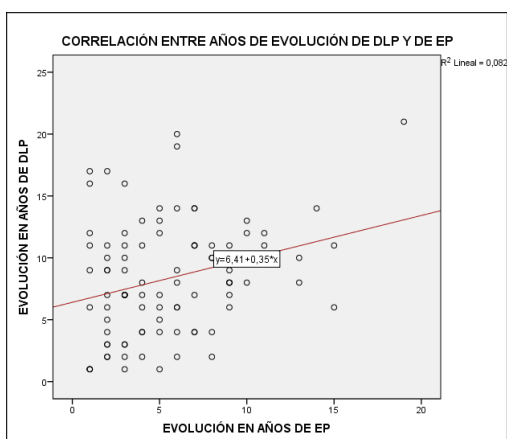


Figura 32. Correlación entre EP y DLP respecto a años de evolución. Se da una correlación positiva y ascendente de dependencia baja entre ambas variables ($p=0.005$).

5.2.4. Obesidad

De los 225 pacientes estudiados un 28.9% (65 pacientes) sufrían obesidad y un 71.1% (160 pacientes) no eran obesos (Tabla 34).

Tabla 34. Porcentaje de obesidad en enfermos de Parkinson. Se observa menor porcentaje de obesos que de no obesos.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	OBESIDAD	65	28,9	28,9	28,9
	NO OBESIDAD	160	71,1	71,1	100,0
	Total	225	100,0	100,0	

Un mayor porcentaje de pacientes no presentaron obesidad 71.11%, frente al 28.9% de obesos (Figura 33).

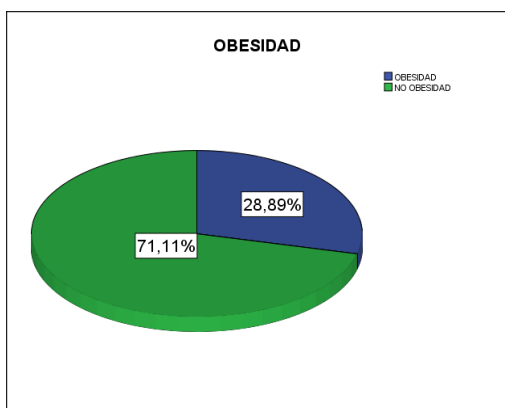


Figura 33. Porcentaje de obesos y no obesos en EP. Hay un mayor porcentaje de no obesos en la muestra del estudio.

A) Sexo: En cuanto a presentar o no obesidad en relación con el sexo de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.855$). Los resultados mostraron que:

- de los 106 hombres estudiados resultaron ser obesos un 28.3% (30 hombres) y no obesos un 71.7% (76 hombres) (Tabla 35).
- de las 119 mujeres estudiadas fueron obesas un 29.4% (35 mujeres) y no presentaron obesidad el 70.6% (84 mujeres) (Tabla 35).

Tabla 35. Porcentaje de obesidad por sexos en EP. Hay un porcentaje elevado de no obesos similar en ambos sexos ($p=0.855$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Obesidad	OBESIDAD	Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	28,3%	29,4%	28,9%
NO OBESIDAD	NO OBESIDAD	Recuento	76	84	160
		% dentro de sexo	71,7%	70,6%	71,1%
Total		Recuento	106	119	225
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.855$.

En la figura 34 se puede observar que en los pacientes con EP del estudio, el porcentaje de obesidad en hombres fue 28.3% y el de mujeres fue 29.4% ($p=0.855$).

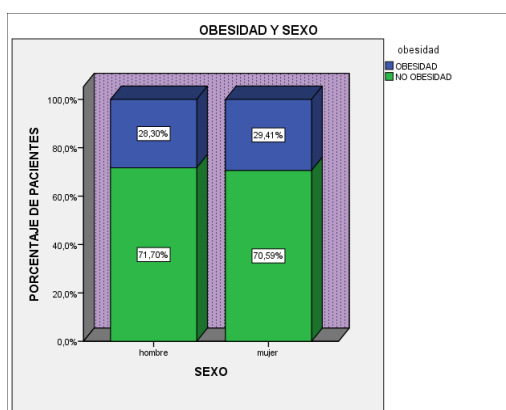


Figura 34. Relación entre obesidad y el sexo del paciente en EP (expresado en %). Hay un porcentaje bajo de obesidad en ambos sexos, siendo ligeramente superior en la mujer ($p=0.855$).

B) Edad media: Respecto a presentar o no obesidad en relación a la edad de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.345$). Los resultados muestran que:

- la edad media de los pacientes obesos fue de 75.91 ± 8.51 años (65 pacientes) (Tabla 36).

- la edad media de los pacientes no obesos de 77.21 ± 9.71 años (160 pacientes) (Tabla 36).

Tabla 36. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad en EP. La edad media de los pacientes con obesidad fue inferior a la de los no obesos ($p=0.345$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	65	75,91	8,509
	NO OBESIDAD	160	77,21	9,708

$p=0.345$

En la figura 35 se puede observar que entre los enfermos con EP, la edad media de los pacientes con obesidad fue 75.91 ± 8.51 años y la de los pacientes sin obesidad fue 77.21 ± 9.71 años ($p=0.345$).

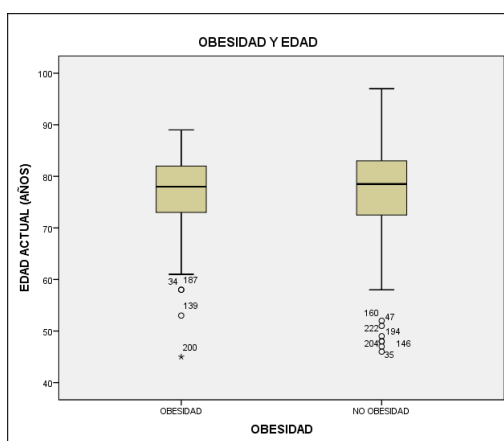


Figura 35. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad en pacientes con EP. Los pacientes obesos tenían menos edad que los no obesos ($p=0.345$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a presentar o no obesidad en relación a la media de años de evolución de EP no se aprecian diferencias significativas ($p=0.841$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron obesidad la media de años de evolución de EP fue de 6.14 ± 4.31 años (65 pacientes) (Tabla 37).
- en los pacientes no obesos la media de años de evolución de EP fue de 6.27 ± 4.46 años (160 pacientes) (Tabla 37).

Tabla 37. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad. La media de años de evolución en obesos y no obesos fue similar ($p=0.841$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	65	6,14	4,312
	NO OBESIDAD	160	6,27	4,465

$p=0.841$

La figura 36 muestra que en los pacientes con EP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con obesidad fue 6.14 ± 4.31 años y la de los pacientes no obesos fue 6.27 ± 4.46 años ($p=0.841$).

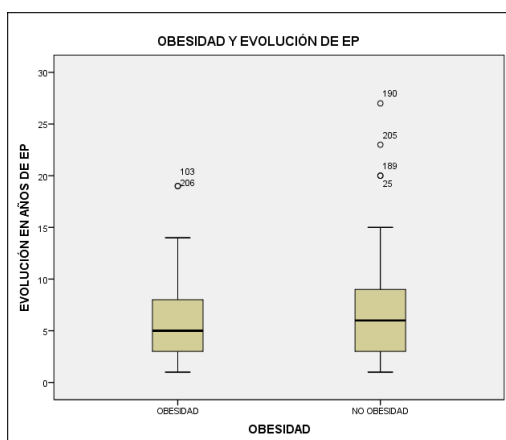


Figura 36. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad en EP. La media de años de evolución de EP en obesos y no obesos fue similar ($p=0.841$).

D) Estadios: Respecto a presentar o no obesidad y relación al estadio de la enfermedad en el que se encuentre el paciente no se aprecian diferencias significativas ($p=0.185$). Los resultados mostraron que:

- de los 59 pacientes obesos se encontraban en estadio leve el 23.7% (14 pacientes), en estadio moderado 45.8% (27 pacientes), en estadio avanzado 22% (13 pacientes) y presentaban demencia un 8.5% (5 pacientes) (Tabla 38).
- de los 124 pacientes no obesos se encontraban en estadio leve el 37.1% (46 pacientes), en estadio moderado un 31.55 (39 pacientes), en estadio avanzado un 20.2% (25 pacientes), y con demencia un 11.3% (14 pacientes) (Tabla 38).

Tabla 38. Porcentaje de obesidad por estadios de EP. Se observa mayor porcentaje de pacientes con obesidad en el estadio moderado ($p=0.185$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
ESTADIO	leve	Recuento	14	46	60
		% dentro de obesidad	23,7%	37,1%	32,8%
	moderado	Recuento	27	39	66
		% dentro de obesidad	45,8%	31,5%	36,1%
	avanzado	Recuento	13	25	38
		% dentro de obesidad	22,0%	20,2%	20,8%
	demencia	Recuento	5	14	19
		% dentro de obesidad	8,5%	11,3%	10,4%
Total		Recuento	59	124	183
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.185$

La figura 37 muestra que en los pacientes de EP, hay un porcentaje mayor de obesidad en el estadio moderado (45.8%), seguido del estadio leve (23.7%), avanzado (22%), y demencia (8.5%) ($p=0.185$)

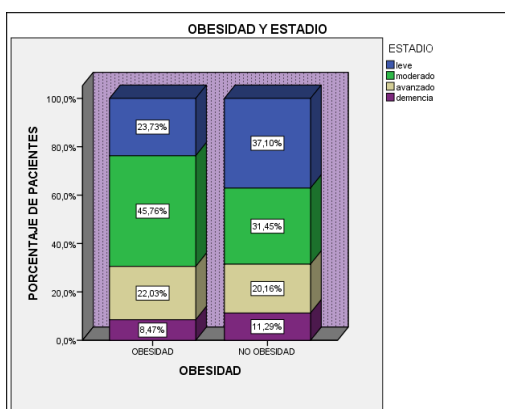


Figura 37. Relación entre obesidad y los estadios de EP (expresado en %). En el estadio moderado hay mayor porcentaje de pacientes obesos ($p=0.185$).

5.2.5. Diabetes mellitus

De los 225 pacientes estudiados el porcentaje que presentó DM fue de un 31.6% (71 pacientes), frente a un 68.4% que no la presentó (154 pacientes) (Tabla 39).

Tabla 39. Porcentaje de DM en enfermos de Parkinson. En la muestra hay un mayor porcentaje de pacientes sin DM.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido SI DM	71	31,6	31,6	31,6
NO DM	154	68,4	68,4	100,0
Total	225	100,0	100,0	

En porcentaje de pacientes con DM fue 31.6% y el de no DM 68.4% (Figura 38).

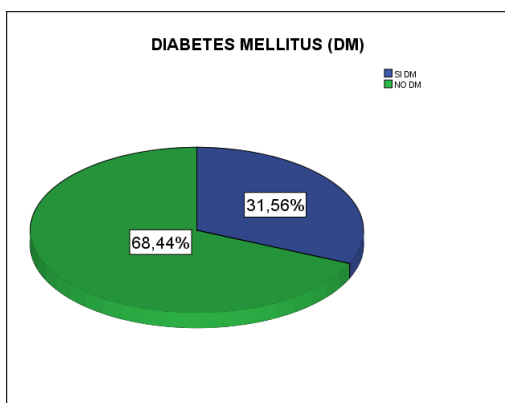


Figura 38. Porcentaje de DM y de no diabéticos en EP. Se observa un menor porcentaje de no diabéticos que de diabéticos.

A) Sexo: Respecto a presentar o no DM y ser hombre o mujer no se aprecian diferencias significativas ($p=0.201$). Los resultados mostraron que:

- de los 106 hombres del estudio presentaron DM un 27.4% (29 hombres), frente al 72.6% (77 hombres) que no tenían DM (Tabla 40).
- de las 119 mujeres del estudio presentaron DM un 35.3% (42 mujeres), frente al 64.7% (77 mujeres) que no tuvieron DM (Tabla 40).

Tabla 40. Porcentaje de DM por sexos en EP. Se observa una mayor porcentaje de DM en las mujeres ($p=0.201$).

			SEXO		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	27,4%	35,3%	31,6%
NO DM	NO DM	Recuento	77	77	154
		% dentro de sexo	72,6%	64,7%	68,4%
Total		Recuento	106	119	225
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.201$

En los enfermos con EP de la muestra, el porcentaje de DM en hombres fue 27.4% y en mujeres fue 35.3% ($p=0.201$) (Figura 39).

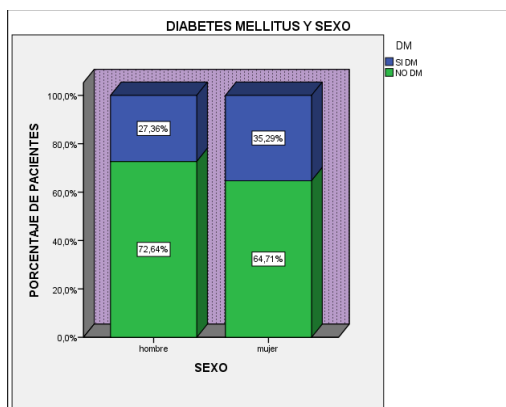


Figura 39. Relación entre DM y el sexo del paciente en EP (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de DM en el sexo femenino ($p=0.201$).

B) Edad media: En los pacientes estudiados se aprecian diferencias significativas en presentar o no DM en función de la edad de los pacientes ($p=0.004$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM la edad media fue de 79.07 ± 6.26 años (71 pacientes) (Tabla 41).
- en los pacientes que no presentaron DM la edad media fue de 75.81 ± 10.36 años (154 pacientes) (Tabla 41).

Tabla 41. Relación entre la edad media del paciente y la DM. La edad media de los pacientes con DM fue superior a la de los no diabéticos (p=0.004).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	71	79,07	6,264
	NO DM	154	75,81	10,363

p=0.004

La figura 40 muestra que en los enfermos de EP, la edad media de los pacientes con DM fue 79.07 ± 6.26 años y la de los pacientes no diabéticos fue 75.81 ± 10.36 años (p=0.004).

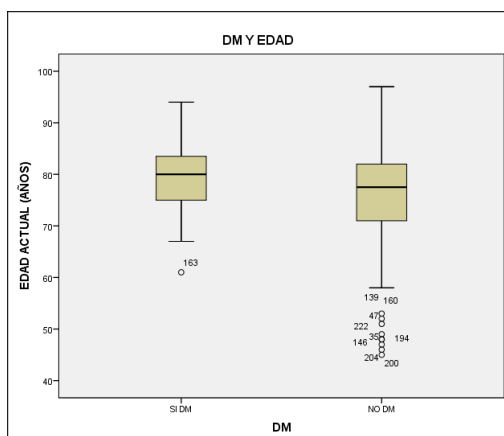


Figura 40. Relación entre edad media del pacientes y la DM. Los pacientes con DM tenían edad más avanzada que los no diabéticos (p=0.004).

C) Evolución en años de EP: Respecto a presentar o no DM en relación a la media de años de evolución de EP no se aprecian diferencias significativas (p=0.664). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM la media de evolución en años de EP de los mismos fue de 6.04 ± 3.73 años (71 pacientes) (Tabla 42).
- en los pacientes que no presentaron DM la media de años de evolución de EP fue de 6.32 ± 4.70 años (154 pacientes) (Tabla 42).

Tabla 42. Relación entre media de años de evolución de EP y la DM. La media de años de evolución de los pacientes con DM y sin DM fue similar (p=0.664).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	71	6,04	3,732
	NO DM	154	6,32	4,701

p=0.664

La figura 41 muestra que en los pacientes con EP, la media de años de evolución de los pacientes con DM fue 6.04 ± 3.73 años y la de los pacientes sin DM 6.32 ± 4.70 años ($p=0.664$).

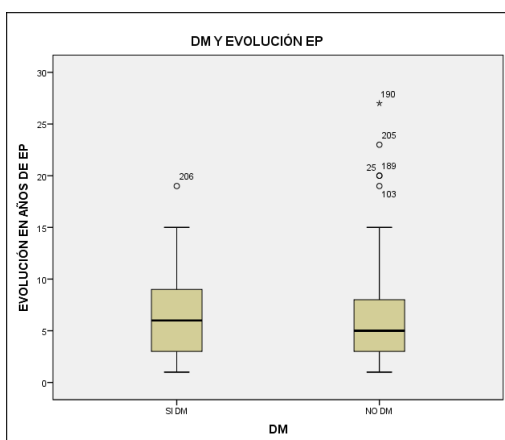


Figura 41. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM. Se observa que los pacientes con DM presentaron una media parecida de años de evolución de EP que los no diabéticos ($p=0.664$).

D) Estadios: En lo que respecta a presentar o no DM y en relación con el estadio en el que se encuentran los pacientes no se aprecian resultados significativos ($p=0.074$). Los resultados mostraron que:

- entre los pacientes que presentaron DM se encontraban en estadio leve un 20.8% (11 pacientes), en estadio avanzado un 47.2% (25 pacientes), en estadio avanzado un 24.5% (13 pacientes) y con demencia un 7.5% (4 pacientes) (Tabla 43).
- de los pacientes que no presentaban DM se encontraban en estadio leve un 37.7% (49 pacientes), en estadio moderado un 31.5% (41 pacientes), en estadio avanzado 19.2% (25 pacientes), y con demencia un 11.5% (15 pacientes) (Tabla 43).

Tabla 43. Porcentaje de DM por estadios de EP. Se observa que el mayor porcentaje de pacientes con DM estaban en estadio moderado ($p=0.074$).

		DM		Total	
		SI DM	NO DM		
ESTADIO	leve	Recuento	11	49	60
		% dentro de DM	20,8%	37,7%	32,8%
	moderado	Recuento	25	41	66
		% dentro de DM	47,2%	31,5%	36,1%
	avanzado	Recuento	13	25	38
		% dentro de DM	24,5%	19,2%	20,8%
	demencia	Recuento	4	15	19
		% dentro de DM	7,5%	11,5%	10,4%
Total		Recuento	53	130	183
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.074$

La figura 42 muestra que entre los pacientes con EP, hay un mayor porcentaje de DM en el estadio moderado (47.2%), seguido del avanzado (24.5%), leve (20.8%) y por último demencia (7.5%) ($p=0.074$).

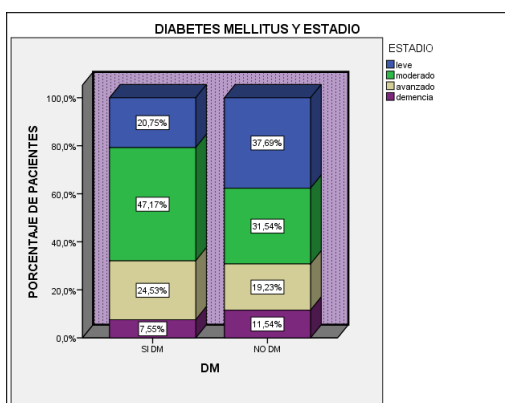


Figura 42. Relación entre DM y los estadios de EP (expresado en %). El estadio moderado presentó mayor porcentaje de pacientes con DM ($p=0.074$).

E) Correlación entre años de evolución EP y años de evolución de DM: No se aprecia relación entre ambas variables ($p=0.081$) (Tabla 44).

Tabla 44 .Relación entre los años de evolución de EP y de DM. No hay relación entre las dos variables ($p=0.081$).

		Evol. EP	evol.DM
Evol. EP	Correlación de Pearson	1	,210
	Sig. (bilateral)		,081
	N	225	70
evol.DM	Correlación de Pearson	,210	1
	Sig. (bilateral)	,081	
	N	70	70

$p=0.081$

La figura 43 muestra que entre los años de evolución de DM y los de EP no hay una correlación significativa ($p=0.081$).

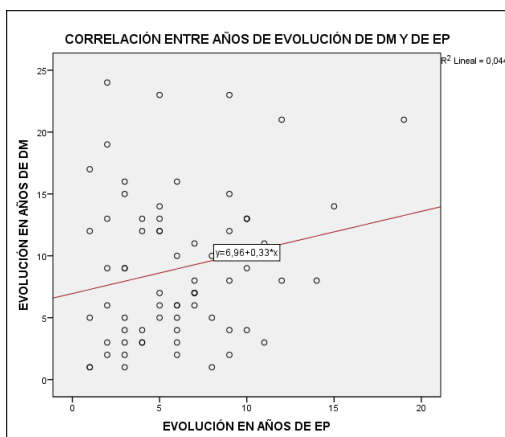


Figura 43. Correlación entre EP y DM respecto a años de evolución. No hay correlación significativa entre ambas variables ($p=0.081$).

5.2.6. Ictus

De los 225 pacientes estudiados un 26.2% (59 pacientes) tuvieron episodio de ICTUS y un 73.8% (166 pacientes) no lo sufrieron (Tabla 45).

Tabla 45. Porcentaje de ictus en enfermos de Parkinson. Un mayor porcentaje de pacientes no tuvieron ictus.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI episodio de ictus	59	26,2	26,2	26,2
	NO episodio de ictus	166	73,8	73,8	100,0
	Total	225	100,0	100,0	

Presentaron ictus un 26.2% de los pacientes de la muestra y no lo presentaron un 73.8% (Figura 44).

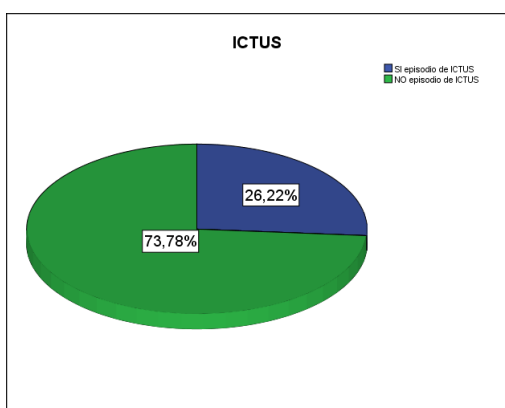


Figura 44. Porcentaje de pacientes que presentaron ictus y que no presentaron ictus en EP. El porcentaje de los que no presentaron ictus fue superior.

A) Sexo: Respecto a presentar o no episodio de ictus y en relación al sexo del paciente no se aprecian diferencias significativas ($p=0.809$). Los resultados mostraron que:

- de los 106 hombres del estudio presentaron episodio de ictus un 25.5% (27 hombres) y no lo presentaron un 74.5% (79 hombres) (Tabla 46).
- de las 119 mujeres estudiadas un 26.9% (32 mujeres) tuvieron al menos un episodio de ictus y no tuvieron episodio de ictus un 73.1% (87 mujeres) (Tabla 46).

Tabla 46. Porcentaje de ictus por sexos en EP. Se observa un porcentaje de ictus similar en ambos sexos, algo superior en las mujeres ($p=0.809$).

			SEXO		Total
			hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	25,5%	26,9%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	79	87	166
		% dentro de sexo	74,5%	73,1%	73,8%
Total		Recuento	106	119	225
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.809$.

La figura 45 muestra que en los pacientes con EP, el porcentaje de antecedentes de ictus en hombres fue 25.5% y el de mujeres fue 26.9% ($p=0.809$).

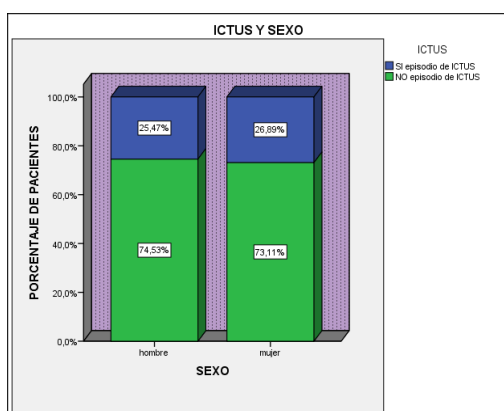


Figura 45. Relación entre ictus y el sexo del paciente en EP (expresado en %). Hay un porcentaje similar de presencia de ictus en ambos sexos, aunque algo superior en mujeres ($p=0.809$).

B) Edad media: Respecto a presentar o no episodio de ictus en relación con la edad de los pacientes, se aprecian diferencias significativas ($p<0.005$). Los resultados muestran que:

- en los pacientes que tuvieron episodio de ictus la edad media fue 81.24 ± 6.58 años (59 pacientes) (Tabla 47).
- en los que no tuvieron episodio de ictus la edad media fue de 75.27 ± 9.73 años (166 pacientes) (Tabla 47).

Tabla 47. Relación entre la edad media del paciente y la presencia de episodio de ictus. Se observa una edad media superior en los pacientes con antecedentes de ictus. ($p<0.005$).

		ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS		59	81,24	6,582
	NO episodio de ICTUS		166	75,27	9,734

$p<0.005$

En la figura 46 podemos observar cómo en los pacientes con EP, la edad media de los que tenían antecedentes de ictus fue 81.24 ± 6.58 años y la edad media de los pacientes que no tenían antecedentes de ictus fue 75.27 ± 9.73 años ($p < 0.005$).

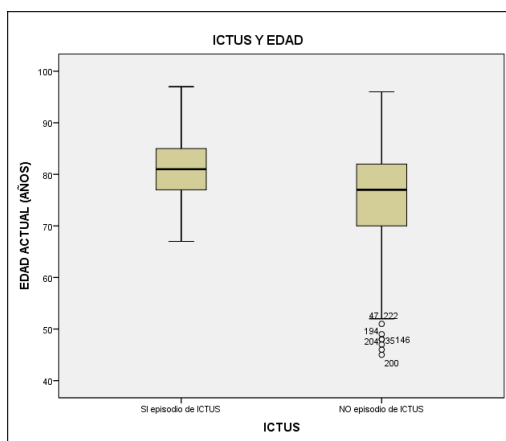


Figura 46. Relación entre la edad del paciente y tener antecedentes de ictus. En los pacientes de edad más avanzada hay más pacientes con antecedentes de ictus ($p < 0.005$).

C) Tiempo de evolución de EP: En cuanto a presentar o no episodio de ictus en relación a la media de años de evolución de EP no se aprecian diferencias significativas ($p = 0.344$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de ictus la media en años de evolución de EP fue de 5.76 ± 3.78 años (59 pacientes) (Tabla 48).
- en los pacientes que no presentaron episodio de ictus la media en años de evolución de EP fue de 6.40 ± 4.61 años (166 pacientes) (Tabla 48).

Figura 48. Relación entre la media de años de evolución de EP y el ictus. Se observa que los pacientes con antecedentes de ictus tenían menos años de evolución de EP ($p = 0.344$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	59	5,76	3,784
	NO episodio de ICTUS	166	6,40	4,613

$p = 0.344$

La figura 47 muestra que en los pacientes con EP de nuestro análisis, la media de años de evolución de los pacientes con antecedentes de ictus fue 5.76 ± 3.78 años y la media de los pacientes sin dichos antecedentes fue 6.40 ± 4.61 años ($p = 0.344$).

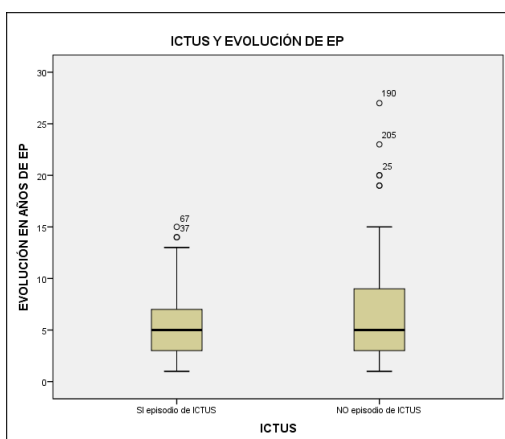


Figura 47. Relación entre la media de años de evolución de EP y tener antecedentes de ictus. Los pacientes con antecedentes de ictus tenían menos años de evolución de EP ($p=0.344$).

D) Estadios: El presentar o no episodio de ictus en relación al estadio de la enfermedad en el que se encuentran los pacientes no se aprecian diferencias significativas, ($p=0.944$):

- de los pacientes que presentaron ictus el 34.6% (9 pacientes) lo sufrieron en estadio leve, el 30.8% (8 pacientes) en estadio moderado, el 23.1% (6 pacientes) en estadio avanzado y en fase de demencia el 11.5% (3 pacientes) (Tabla 49).

- de los pacientes que no presentaron ictus en estadio leve estaba un 32.5% (51 pacientes), en estadio moderado un 36.9% (58 pacientes), en estadio avanzado un 20.4% (32 pacientes) y con demencia un 10.2% (16 pacientes) (Tabla 49).

Tabla 49. Porcentaje de ictus por estadios de EP. Se observa una mayor porcentaje pacientes con antecedentes de ictus en el estadio leve ($p=0.944$).

		ICTUS		Total	
		SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS		
ESTADIO	leve	Recuento	9	51	60
		% dentro de ICTUS	34,6%	32,5%	32,8%
	moderado	Recuento	8	58	66
		% dentro de ICTUS	30,8%	36,9%	36,1%
	avanzado	Recuento	6	32	38
		% dentro de ICTUS	23,1%	20,4%	20,8%
	demencia	Recuento	3	16	19
		% dentro de ICTUS	11,5%	10,2%	10,4%
Total		Recuento	26	157	183
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.944$.

La figura 48 muestra que en los pacientes con EP, hay un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en el estadio leve (34.6%), seguido de moderado (30.8%), avanzado (23.1%) y demencia (11.5%) ($p=0.944$).

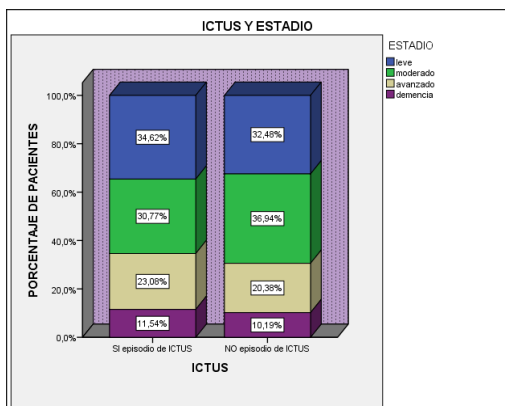


Figura 48. Relación entre ictus y estadios de EP (expresado en %). El estadio moderado tenía más pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.944$).

E) Correlación entre años de evolución de EP y años de evolución de ictus: Se puede apreciar relación entre ambas variables ($p=0.006$), con una dependencia del 12.7% (Tabla 50).

Tabla 50. Relación entre los años de evolución de EP y de ictus. Se observa una correlación estadísticamente significativa entre los años de evolución de EP y los de ictus ($p=0.006$).

		Evol. EP	evol.ICTUS
Evol. EP	Correlación de Pearson	1	,356**
	Sig. (bilateral)		,006
	N	225	59
evol.ICTUS	Correlación de Pearson	,356**	1
	Sig. (bilateral)	,006	
	N	59	59

$p=0.006$

La figura 49 muestra que entre los años de evolución de EP y los de ictus hay una correlación positiva ascendente con una dependencia del 12.7% ($p=0.006$).

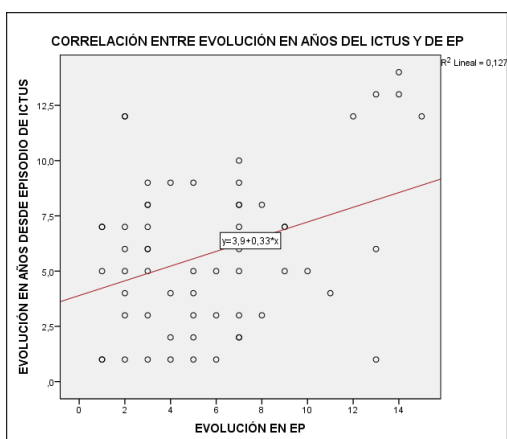


Figura 49. Correlación entre ictus y EP respecto a años de evolución. Se da una correlación positiva con dependencia baja ($p=0.006$).

5.2.7. Cardiopatía isquémica

De los 225 pacientes del estudio, presentaron cardiopatía isquémica (CI) un 13.3% (30 pacientes), y no sufrieron episodio de CI el 86.7% (195 pacientes) (Tabla 51).

Tabla 51. Porcentaje de pacientes con CI en pacientes en Parkinson. Se observa que un menor porcentaje de pacientes presentaron antecedentes de CI.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI episodio de CI	30	13,3	13,3	13,3
	NO episodio de CI	195	86,7	86,7	100,0
	Total	225	100,0	100,0	

El porcentaje de pacientes con CI fue del 13.3% y de pacientes sin CI el 86.7% (Figura 50).

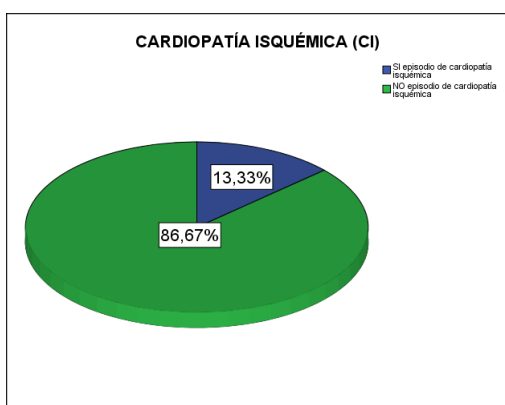


Figura 50. Porcentaje de pacientes con y sin CI en EP. Los pacientes de la muestra presentaron un porcentaje de pacientes con antecedentes con CI.

A) Sexo: Respecto a presentar o no episodio de CI y ser hombre o mujer no se aprecian diferencias significativas ($p=0.463$). Los resultados mostraron que:

- del total de hombres del estudio, presentaron episodio de CI un 15.1% (16 hombres) y no presentaron CI el 84.9% (90 hombres) (Tabla 52).
- del total de mujeres presentaron episodio de CI un 11.8% (14 mujeres), frente al 82.2% (105 mujeres) que no presentaron CI (Tabla 52).

Tabla 52. Porcentaje de CI por sexos en EP. Se observa que los hombres presentaron mayor porcentaje de CI ($p=0.463$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	15,1%	11,8%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	90	105	195
		% dentro de sexo	84,9%	88,2%	86,7%
Total		Recuento	106	119	225
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.463$

La figura 51 muestra que entre los enfermos con EP, el porcentaje de antecedentes de CI en hombres fue 15.1% y el de mujeres fue del 11.8% ($p=0.463$).

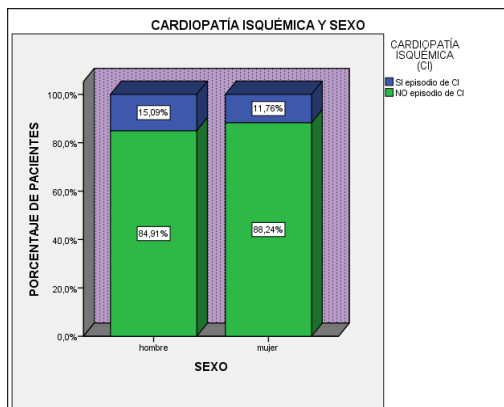


Figura 51. Relación entre la CI y el sexo del paciente en EP (expresado en %). Los hombres presentaron un porcentaje superior de antecedentes de CI que las mujeres ($p=0.463$).

B) Edad media: En los 225 pacientes estudiados, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a presentar o no episodio de CI en función de la edad de los pacientes, ($p=0.519$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI la edad media fue de 77.87 ± 6.95 años (30 pacientes) (Tabla 53).
- en los pacientes que no presentaron episodio de CI la edad media fue de 76.68 ± 9.70 años (195 pacientes) (Tabla 53).

Tabla 53. Relación entre la edad media y la CI en EP. Se observa que los pacientes con antecedentes de CI tenían una edad superior ($p=0.519$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de CI	30	77,87	6,947
	NO episodio de CI	195	76,68	9,702

$p=0.519$

La figura 52 muestra que en los pacientes con EP, la edad media de los pacientes con antecedentes de CI fue 77.87 ± 6.95 años y la de los pacientes sin dichos antecedentes fue 76.68 ± 9.70 años ($p=0.519$).

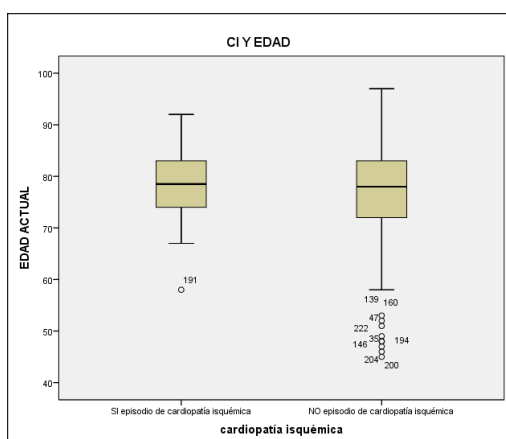


Figura 52. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI. Los pacientes con CI tenían más edad que los no CI ($p=0.519$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a presentar o no episodio de CI en función de la media de años de evolución de EP no se aprecian diferencias significativas ($p=0.247$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI la media de años de evolución de EP fue de 7.10 ± 4.05 años (30 pacientes) (Tabla 54).
- en los pacientes que no presentaron episodio de CI la media de años de evolución de EP fue de 6.10 ± 4.46 años (195 pacientes) (Tabla 54).

Tabla 54. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI. Se observa que la media de años de evolución de los pacientes con antecedentes de CI fue superior ($p=0.247$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de CI	30	7,10	4,046
	NO episodio de CI	195	6,10	4,460

$p=0.247$

La figura 53 muestra que en los pacientes con EP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con antecedentes de CI fue 7.10 ± 4.05 años y la de los pacientes sin estos antecedentes fue 6.10 ± 4.46 años ($p=0.247$).

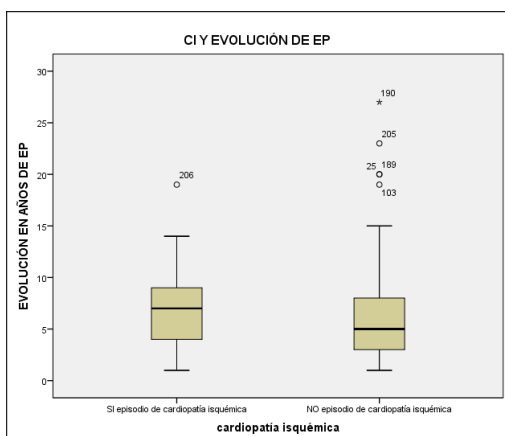


Figura 53. Relación entre la media de años de evolución de EP y la presencia de antecedentes de CI. Se observa que los pacientes con antecedentes de CI tuvieron una media de años superior de EP ($p=0.247$).

D) Estadios: Entre presentar o no episodio de CI y su relación con el estadio de la enfermedad en el que se encuentran los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.823$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron episodio de CI, se encontraban en estadio leve un 26.1% (6 pacientes), en estadio moderado un 34.8% (8 pacientes), en estadio avanzado un 26.1% (6 pacientes) y con demencia un 13% (3 pacientes) (Tabla 55).
- de los pacientes que no presentaron episodio de cardiopatía isquémica, en estadio leve se encontraba un 33.8% (54 pacientes), en estadio moderado un 36.3% (58 pacientes), estadio avanzado un 20% (32 pacientes) y con demencia un 10% (16 pacientes) (Tabla 55).

Tabla 55. Porcentaje de CI por estadios de EP. Se observa que los hubo una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI en el estadio moderado ($p=0.823$).

		cardiopatía isquémica		Total	
		SI episodio de CI	NO episodio de CI		
ESTADIO	leve	Recuento	6	54	60
		% dentro de CI	26,1%	33,8%	32,8%
	moderado	Recuento	8	58	66
		% dentro de CI	34,8%	36,3%	36,1%
	avanzado	Recuento	6	32	38
		% dentro de CI	26,1%	20,0%	20,8%
	demencia	Recuento	3	16	19
		% dentro de CI	13,0%	10,0%	10,4%
Total		Recuento	23	160	183
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.823$

La figura 54 muestra que en los pacientes con EP, el mayor porcentaje de pacientes con CI se encuentra en el estadio moderado (34.8%), seguido de

los estadios leve y avanzado (26.1%), y demencia (13%) en último lugar (p=0.823).

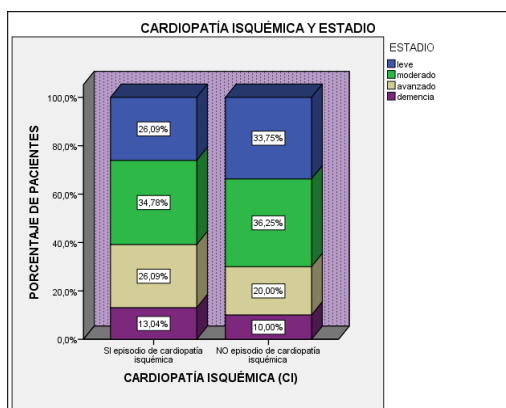


Figura 54. Relación entre CI y los estadios de EP (expresado en %). El estadio moderado presenta mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI (p=0.823).

E) Correlación entre años de evolución de EP y años de evolución de CI:

No se aprecia relación entre ambas variables (p=0.247) (Tabla 56).

Tabla 56. Relación entre años de evolución de EP y de CI. No se aprecia relación entre ambas variables (p=0.247).

		Evol. EP	Cardiopatía isquémica
Evol. EP	Correlación de Pearson	1	-,077
	Sig. (bilateral)		,247
	N	225	225
Cardiopatía isquémica	Correlación de Pearson	-,077	1
	Sig. (bilateral)	,247	
	N	225	225

p=0.247

La figura 55 muestra que entre los años de evolución de EP y los de CI no hay una correlación significativa (p=0.247).

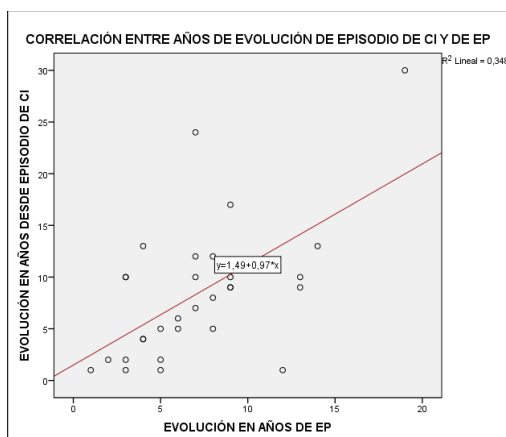


Figura 55. Correlación entre EP y CI respecto a años de evolución. No se da correlación significativa entre ambas variables (p=0.247).

5.3. ANÁLISIS DE PACIENTES CON DOS FACTORES

5.3.1. Hipertensión arterial

5.3.1.1. Hipertensión arterial e ictus

A) Porcentaje de pacientes con HTA e ictus: Respecto a presentar o no HTA y tener o no un episodio de ictus se observa una relación significativa ($p=0.002$) por lo que existe mas porcentaje de ictus en los pacientes con HTA. Los resultados mostraron que:

- entre los 168 pacientes que presentaron HTA, un 31.5% (53 pacientes) tuvieron un episodio de ictus, frente a un 68.5% de los pacientes hipertensos que no tuvieron ictus (115 pacientes) (Tabla 57).
- de los 57 pacientes que no presentaron HTA, un 10.5% (6 pacientes) de los pacientes tuvieron un episodio de ictus, frente a un 89.5% (51 pacientes) que no presentaron HTA ni ictus (Tabla 57).

Tabla 57. Porcentaje de pacientes que presentan HTA e ictus. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus entre los pacientes con HTA ($p=0.002$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	53	6	59
		% dentro de HTA	31,5%	10,5%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	115	51	166
		% dentro de HTA	68,5%	89,5%	73,8%
Total		Recuento	168	57	225
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.002

Como se observa en la figura 56, el porcentaje de pacientes con HTA y antecedentes de ictus es del 31.5% y el de no hipertensos con antecedentes de ictus es del 10.5% ($p=0.002$).

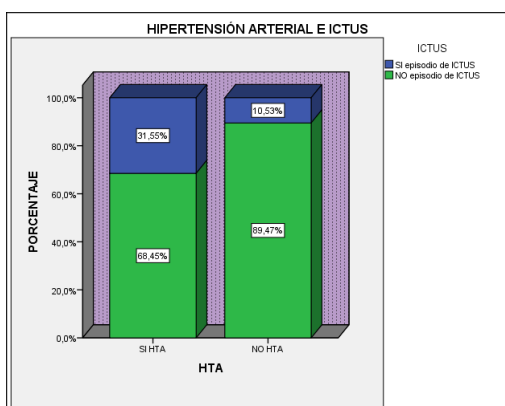


Figura 56. Relación entre presentar HTA e ictus (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus entre los hipertensos ($p=0.002$).

B) Sexo: En los 168 pacientes que presentaron HTA, no se aprecian diferencias significativas en cuanto tener o no episodio de ictus en relación al sexo de los pacientes ($p=0.978$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó HTA y episodio de ictus fue del 31.4% (22 hombres), los que presentaron HTA sin episodio de ictus fueron el 68.6% (48 hombres) (Tabla 58).
- el porcentaje mujeres hipertensas que presentaron ictus fue un 31.6% (31 mujeres), el porcentaje de hipertensas que no presentaron ictus fue un 68.4% (67 mujeres) (Tabla 58).

Tabla 58. Porcentaje de ictus por sexos en los pacientes con HTA. Se observa que en ambos sexos el porcentaje de pacientes que tenían antecedentes de ictus fue similar ($p=0.978$).

			Sexo		Total
			Hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	22	31	53
		% dentro de sexo	31,4%	31,6%	31,5%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	48	67	115
		% dentro de sexo	68,6%	68,4%	68,5%
Total		Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.978$

La figura 57 muestra que entre los pacientes con HTA, el porcentaje de antecedentes de ictus en hombres fue 31.4% y en mujeres es del 31.6% ($p=0.978$).

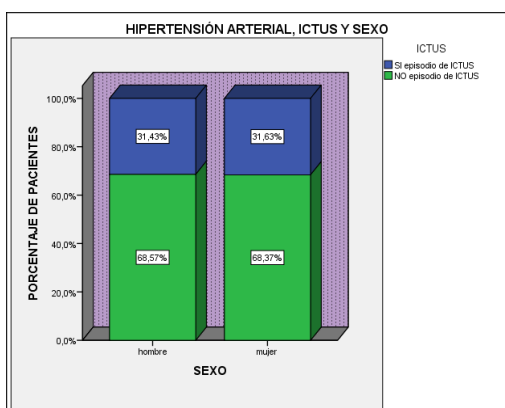


Figura 57. Relación entre ictus y el sexo del paciente en los pacientes con HTA (expresado en %). Presentaron antecedentes de ictus un porcentaje de pacientes similar en ambos sexos ($p=0.978$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 168 pacientes hipertensos no se aprecian diferencias significativas en presentar o no episodio de ictus en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.917$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes hipertensos que sufrieron episodio de ictus la media de años de evolución de EP fue de 5.83 ± 3.71 años (53 pacientes) (Tabla 59).
- en los pacientes hipertensos que no tuvieron ictus, la media de años de evolución de EP fue de 5.90 ± 3.83 (115 pacientes) (Tabla 59).

Tabla 59. Relación entre los años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con HTA. Se observa que la media de años de evolución entre los pacientes con y sin antecedentes de ictus fue similar ($p=0.917$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	53	5,83	3,715
	NO episodio de ICTUS	115	5,90	3,835

$p=0.917$

En la figura 58 se puede observar que en los pacientes con HTA, la media de años de evolución de los pacientes con antecedentes de ictus fue 5.83 ± 3.71 años, y dicha media en los pacientes sin ictus fue 5.90 ± 3.83 años ($p=0.917$).

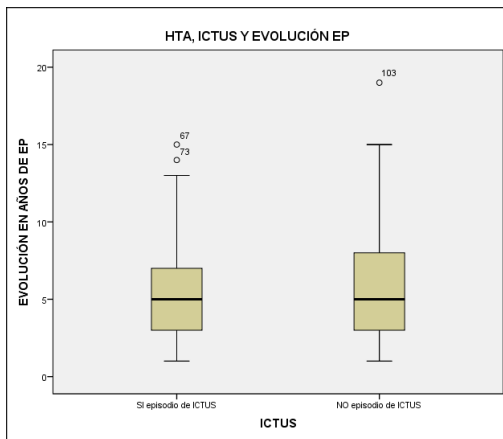


Figura 58. Relación entre los años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con HTA. Los pacientes con y sin antecedentes de ictus presentaron una media similar de años de evolución de EP ($p=0.917$).

D) Edad media: Entre los 168 pacientes hipertensos, se aprecian diferencias significativas respecto a presentar o no episodio de ictus en relación a la edad de los pacientes, ($p<0.005$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes hipertensos que tuvieron episodio de ictus la edad media de los mismos fue de 81.21 ± 6.78 años (53 pacientes) (Tabla 60).
- en los pacientes hipertensos que no presentaron episodio de ictus la edad media de los pacientes fue de 76.49 ± 9.39 años (115 pacientes) (Tabla 60).

Tabla 60. Relación entre la edad media del paciente y el ictus en los pacientes con HTA. Se observa una edad media mayor en los pacientes con antecedentes de ictus ($p<0.005$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS	53	81,21	6,783
	NO episodio de ICTUS	115	76,49	9,391

$p<0.005$

En la figura 59 se puede observar que en los pacientes con HTA, la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus fue 81.21 ± 6.78 años y en los pacientes sin estos antecedentes fue 76.49 ± 9.39 años ($p<0.005$).

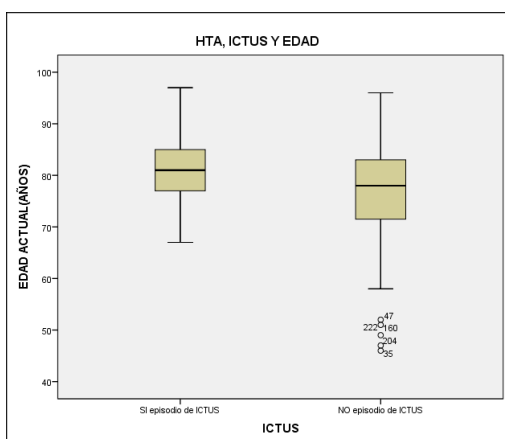


Figura 59. Relación entre la edad media del paciente y los antecedentes de ictus en los pacientes con HTA. Se observa que la edad media de los pacientes que tenían antecedentes de ictus fue superior ($p < 0.005$).

E) Estadio: Entre los 168 pacientes que presentaban HTA, en su relación con presentar o no episodio de ictus en relación al estadio en que se encontraban los pacientes no se halló asociación significativa ($p = 0.865$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con HTA y que presentaron episodio de ictus estaban en estadio leve el 31.8% (7 pacientes), el 31.8% (7 pacientes) estaban en estadio moderado, un 22.7% (5 pacientes) estaban en estadio avanzado y un 13.6% (3 pacientes) presentaban demencia (Tabla 61).
- de los pacientes con HTA que no presentaron episodio de ictus, un 31.2% (34 pacientes) estaban en estadio leve, un 40.4% (44 pacientes) estaban en estadio moderado, un 17.4% (19 pacientes) estaban en estadio avanzado y el 11% (12 pacientes) tenían demencia (Tabla 61).

Tabla 61. Porcentaje de ictus por estadios de EP en los pacientes con HTA. Se observa que hay un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en los estadios leve y moderado ($p = 0.865$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
ESTADIO	leve	Recuento	7	34	41
		% dentro de ICTUS	31,8%	31,2%	31,3%
	moderado	Recuento	7	44	51
		% dentro de ICTUS	31,8%	40,4%	38,9%
	avanzado	Recuento	5	19	24
		% dentro de ICTUS	22,7%	17,4%	18,3%
	demencia	Recuento	3	12	15
		% dentro de ICTUS	13,6%	11,0%	11,5%
Total		Recuento	22	109	131
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p = 0.865$

En la figura 60 se puede apreciar que los pacientes con HTA, hay un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en los estadios leve y moderado (31.8% en ambos), seguido del avanzado (22.7%) y por demencia (13.6%) ($p=0.865$).

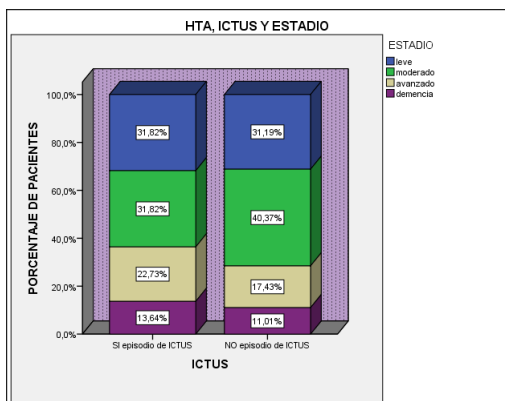


Figura 60. Relación entre ictus y los estadios de EP en los pacientes con HTA (expresado en %). Los pacientes del estadio leve y moderado presentaron mayor porcentaje de antecedentes de ictus ($p=0.865$).

F) Correlación años de evolución de HTA y de ictus: No se aprecia relación entre ambas variables ($p=0.831$) (Tabla 62).

Tabla 62. Relación entre los años de evolución de ictus y los de HTA. No se aprecia relación entre las dos variables ($p=0.831$).

		evol. ICTUS	evol. HTA
evol. ICTUS	Correlación de Pearson	1	-,030
	Sig. (bilateral)		,831
	N	59	54
evol. HTA	Correlación de Pearson	-,030	1
	Sig. (bilateral)	,831	
	N	54	169

$p=0.831$

En la figura 61 se observa que entre los años de evolución de ictus y los de HTA no hay una correlación significativa ($p=0.831$).

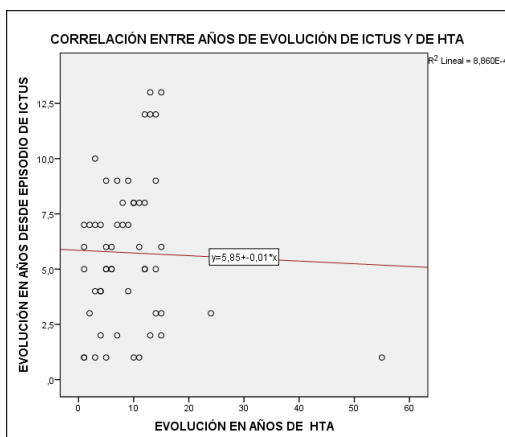


Figura 61. Correlación entre HTA e ictus respecto a los años de evolución. No se da una correlación significativa entre ambas variables ($p=0.831$).

5.3.1.2. Hipertensión arterial y obesidad

A) Porcentaje de pacientes con HTA y obesidad: Respecto presentar o no HTA y tener o no obesidad no se aprecian diferencias significativas ($p=0.404$).

Los resultados mostraron que:

- de los 168 pacientes hipertensos, obesidad presentó un 30.4% (51 pacientes), no resultó ser obeso un 69.6% (117 pacientes) (Tabla 63).

- de los 57 pacientes que no presentaron HTA, la obesidad apareció en un 24.6% (14 pacientes), y no presentaba obesidad un 75.4% (43 pacientes) (Tabla 63).

Tabla 63. Porcentaje de pacientes que presentan HTA y obesidad. Se observa mayor porcentaje de pacientes con obesidad entre los hipertensos ($p=0.404$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	51	14	65
		% dentro de HTA	30,4%	24,6%	28,9%
	NO OBESIDAD	Recuento	117	43	160
		% dentro de HTA	69,6%	75,4%	71,1%
Total		Recuento	168	57	225
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.404$

En la figura 62 se puede observar que el porcentaje de pacientes con HTA y obesidad fue del 30.4% y el de normotensos con obesidad del 24.6% ($p=0.404$).

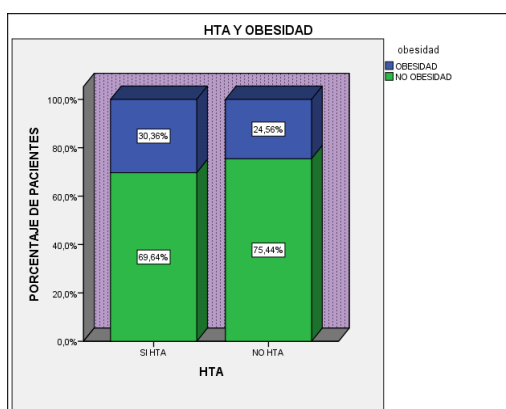


Figura 62. Relación entre presentar HTA y obesidad (expresado en %). Los pacientes con HTA presentaron más obesidad ($p=0.404$).

B) Sexo: En los 168 pacientes hipertensos no se apreciaron diferencias significativas entre tener o no obesidad en relación al sexo de los pacientes ($p=0.932$). Los resultados mostraron que:

- de los hombres hipertensos presentaron obesidad un 30% (21 hombres), eran hipertensos no obesos un 70% (49 hombres) (Tabla 64).
- de las mujeres hipertensas, presentaban obesidad un 30.6% (30 mujeres) y presentaban HTA sin obesidad un 69.4% (68 mujeres) (Tabla 64).

Tabla 64. Porcentaje de obesidad por sexos en los pacientes con HTA. Se observa que ambos sexo presentaron un porcentaje similar de obesidad (p=0.932).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	21	30	51
		% dentro de sexo	30,0%	30,6%	30,4%
NO OBESIDAD		Recuento	49	68	117
		% dentro de sexo	70,0%	69,4%	69,6%
Total		Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.932

En la figura 63 se puede observar que en los pacientes con HTA, el porcentaje de obesidad en hombres fue del 30% y en mujeres del 30.6% (p=0.932).

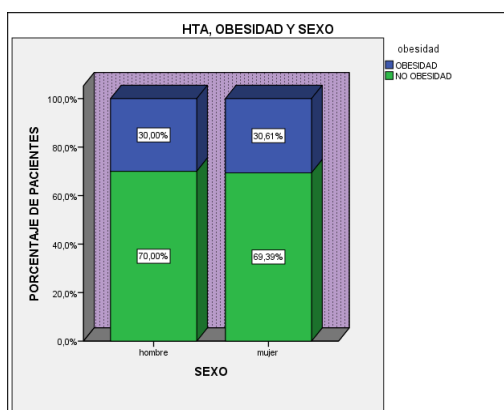


Figura 63. Relación entre obesidad y el sexo del paciente en los pacientes con HTA (expresado en %). Los pacientes de ambos sexo presentaron un porcentaje parecido de pacientes con obesidad (p=0.932).

C) Tiempo de evolución de EP: Entre los 168 pacientes hipertensos no se apreciaron diferencias significativas entre tener o no obesidad y la media de años de evolución de EP (p=0.470). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes hipertensos que además eran obesos la media de años de evolución de EP fue de 6.20 ± 4.05 años (51 pacientes) (Tabla 65).
- en los hipertensos sin obesidad la media de años de evolución de EP fue de 5.74 ± 3.67 años (117 pacientes) (Tabla 65).

Tabla 65. Relación entre los años de evolución de EP y la obesidad entre los hipertensos. Se observa que la media de años de evolución de EP en los obesos es superior ($p=0.470$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	51	6,20	4,055
	NO OBESIDAD	117	5,74	3,673

$p=0.470$

En la figura 64 se puede apreciar que en los pacientes con HTA, la media de años de evolución de EP de los pacientes con obesidad fue 6.20 ± 4.05 años y dicha media en los pacientes sin obesidad fue 5.74 ± 3.67 años ($p=0.470$).

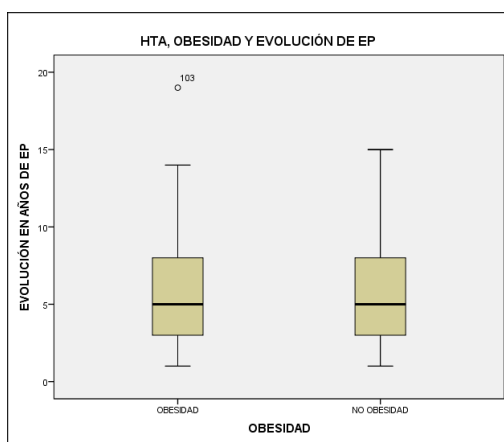


Figura 64. Relación entre la media de años de EP y la obesidad en los pacientes con HTA. La media de años de evolución de EP en los pacientes obesos fue superior ($p=0.470$).

D) Edad media: Entre los 168 hipertensos no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no obesidad en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.276$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes hipertensos que además eran obesos la edad media fue de 77 ± 6.49 años (51 pacientes) (Tabla 66).
- en los pacientes hipertensos no obesos la media de edad fue de 78.40 ± 9.77 años (117 pacientes) (Tabla 66).

Tabla 66. Relación entre la edad del paciente y la obesidad en los pacientes con HTA. Se observa que los pacientes obesos presentaron una media de edad menor ($p=0.276$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	51	77,00	6,490
	NO OBESIDAD	117	78,40	9,773

$p=0.276$

La figura 65 muestra que en los pacientes con HTA, la edad media de los pacientes con obesidad fue 77 ± 6.49 años y la de los pacientes no obesos fue 78.40 ± 9.77 años ($p=0.276$).

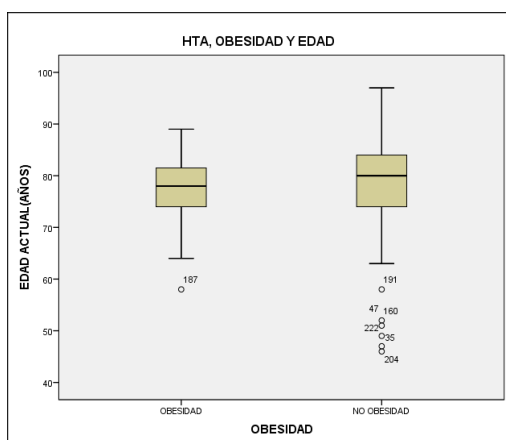


Figura 65. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad en los pacientes con HTA. Los pacientes con obesidad tenían menos edad que los no obesos ($p=0.276$).

E) Estadios: Entre los pacientes 168 pacientes hipertensos, en su relación con presentar o no obesidad y con el estadio de la enfermedad en el que estaban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.116$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con HTA que además eran obesos, un 20% (9 pacientes) se encontraban en estadio leve, un 51.1% (23 pacientes) estaban en estadio moderado, un 20% (9 pacientes) estaban en estadio avanzado y un 8.9% (4 pacientes) presentaba demencia (Tabla 67).
- de los pacientes hipertensos sin obesidad, se encontraba en estadio leve un 37.2% (32 pacientes), en estadio moderado un 32.6% (28 pacientes), en estadio avanzado un 17.4% (15 pacientes) y con demencia un 12.8% (11 pacientes) (Tabla 67).

Tabla 67. Porcentaje de obesos por estadios de EP en los pacientes con HTA. Se observa que el mayor porcentaje de pacientes obesos estaban en estadio moderado ($p=0.116$).

		Obesidad		Total	
		OBESIDAD	NO OBESIDAD		
ESTADIO	leve	Recuento	9	32	41
		% dentro de obesidad	20,0%	37,2%	31,3%
	moderado	Recuento	23	28	51
		% dentro de obesidad	51,1%	32,6%	38,9%
	avanzado	Recuento	9	15	24
		% dentro de obesidad	20,0%	17,4%	18,3%
	demencia	Recuento	4	11	15
		% dentro de obesidad	8,9%	12,8%	11,5%
Total		Recuento	45	86	131
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.116$

La figura 66 muestra que entre los hipertensos, hay un mayor porcentaje de pacientes con obesidad en el estadio moderado (51.1%), seguido de los estadios leve y avanzado (20% en ambos) y demencia (8.9%) ($p=0.116$).

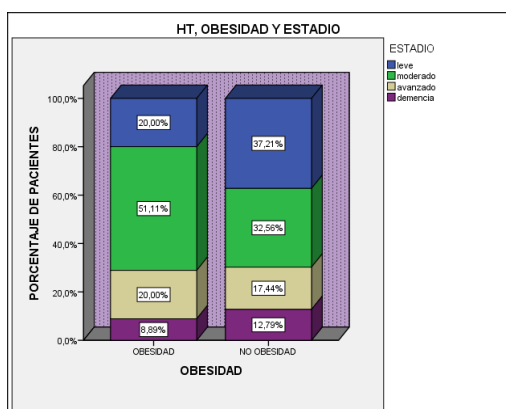


Figura 66. Relación entre obesidad y los estadios de EP en los pacientes con HTA (expresado en %). En estadio moderado se encontraba el mayor porcentaje de pacientes con obesidad ($p=0.116$).

5.3.1.3. Hipertensión arterial y depresión

A) Porcentaje de pacientes con HTA y depresión: Respecto a presentar o no HTA y tener o no depresión se aprecia una relación significativa ($p=0.029$), por lo que se observa un mayor porcentaje de depresión entre los pacientes hipertensos. Los resultados mostraron que:

- de los 168 pacientes hipertensos presentaron depresión un 70.2% (118 pacientes), no tuvieron depresión un 29.8% (50 pacientes) (Tabla 68).
- de los 57 pacientes que no presentaron HTA, tuvieron depresión un 54.4% (31 pacientes), no presentaron episodio de depresión un 45.6% (26 pacientes) (Tabla 68).

Tabla 68. Porcentaje de pacientes que presentan HTA y depresión. Se observa que los pacientes con HTA presentaron mayor porcentaje de depresión ($p=0.029$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
Depresión	Depresión	Recuento	118	31	149
		% dentro de HTA	70,2%	54,4%	66,2%
No depresión	No depresión	Recuento	50	26	76
		% dentro de HTA	29,8%	45,6%	33,8%
Total	Total	Recuento	168	57	225
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.029$

Como se observa en la figura 67, el porcentaje de pacientes con HTA y depresión fue 70.2% y el de normotensos depresivos fue 54.4% ($p=0.029$).

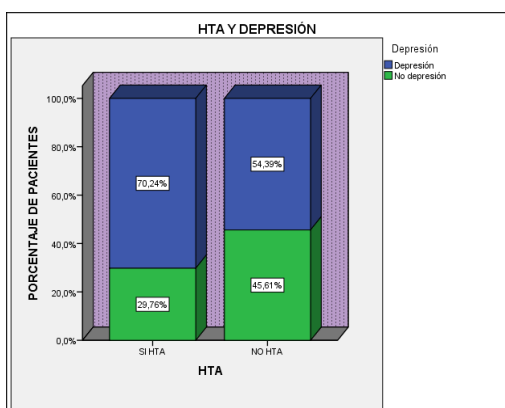


Figura 67. Relación entre presentar HTA y depresión (expresado en %). El mayor porcentaje de depresión se encontró entre los pacientes con HTA ($p=0.029$).

B) Sexo: Respecto a los 168 pacientes que presentaban HTA, se aprecia relación entre tener o no depresión y el sexo de los pacientes, ($p=0.035$). Los resultados nos muestran:

- el porcentaje de hombres con HTA que presentaron depresión fue de un 61.4% (43 hombres) y el porcentaje de hipertensos que no tuvieron depresión fue un 38.6% (27 hombres) (Tabla 69).
- el porcentaje de mujeres con HTA que tuvo depresión fue un 76.5% (75 mujeres) y el porcentaje de las que tuvieron HTA sin depresión fue del 23.5% (23 mujeres) (Tabla 69).

Tabla 69: Porcentaje de depresión por sexo en los pacientes con HTA. Se observa que las mujeres presentan más depresión ($p=0.035$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	43	75	118
		% dentro de sexo	61,4%	76,5%	70,2%
No depresión	No depresión	Recuento	27	23	50
		% dentro de sexo	38,6%	23,5%	29,8%
Total	Total	Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.035$

Como se observa en la figura 68 entre los pacientes con HTA, el porcentaje de depresión en hombres fue 61.4% y en mujeres fue 76.5% ($p=0.035$).

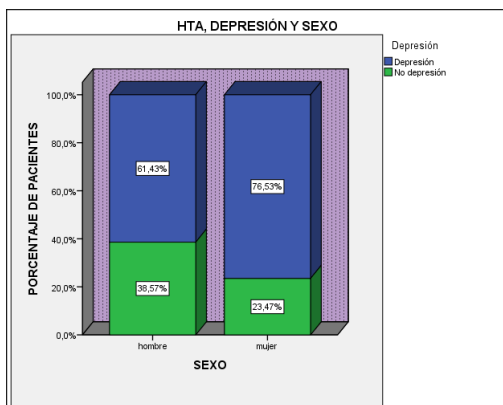


Figura 68. Relación entre depresión y el sexo del paciente en los pacientes con HTA (expresado en %). Hubo un mayor porcentaje de depresión entre las mujeres ($p=0.035$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a los 168 pacientes con HTA, no se aprecian diferencias significativas en tener o no depresión en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.920$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron HTA y depresión la media de años de evolución de EP fue de 5.86 ± 3.68 años (118 pacientes) (Tabla 70).
- en los pacientes que presentaron HTA sin depresión la media de años de evolución de EP fue de 5.92 ± 4.05 años (50 pacientes) (Tabla 70).

Tabla 70. Relación entre los años de evolución de EP y la depresión en los pacientes con HTA. Se observa que los pacientes con depresión tiene una media de años de evolución de EP similar a los no depresivos ($p=0.920$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	118	5,86	3,685
	No depresión	50	5,92	4,055

$p=0.920$

La figura 69 muestra que en los pacientes con HTA, la media de años de evolución de EP de los pacientes con depresión fue 5.86 ± 3.68 años y dicha media en los pacientes no depresivos fue 5.92 ± 4.05 años ($p=0.920$).

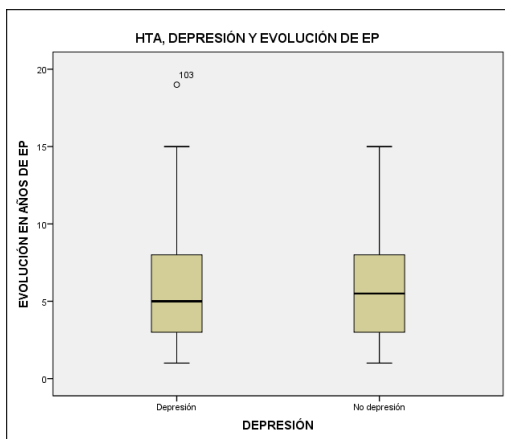


Figura 69. Relación entre la media de años de EP y la depresión en los pacientes con HTA. Los pacientes con y sin depresión tuvieron una media de años de evolución de EP similar (p=0.920).

D) Edad media: entre los 168 pacientes con HTA, se aprecia una relación significativa entre tener o no depresión y la edad media de los pacientes (p=0.001). En los resultados se observa que:

- en los pacientes que presentaron HTA y depresión la edad media en años fue de 76.52±8.49 años (118 pacientes) (Tabla 71).
- en los pacientes que presentaron HTA sin depresión la edad media en años fue de 81.42±8.99 años (50 pacientes) (Tabla 71).

Tabla 71. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con HTA. Se observa que la edad media de los pacientes que presentaron depresión fue inferior (p=0.001).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	118	76,52	8,498
	No depresión	50	81,42	8,992

p=0.001

En la Figura 70 se puede observar cómo en los pacientes con HTA, la edad media de los pacientes con depresión fue 76.52±8.49 años y la de los pacientes no depresivos fue 81.42±8.99 años (p=0.001).

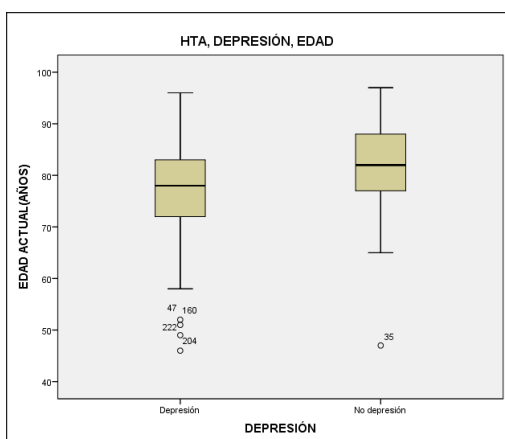


Figura 70. Relación entre la edad media del paciente y la depresión en los pacientes con HTA. Los pacientes con depresión tuvieron una edad media menor ($p=0.001$).

E) Estadios: en los 168 pacientes que presentaban HTA, en su relación con presentar o no depresión y con el estadio de la enfermedad en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.292$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con HTA y depresión se encontraban en estadio leve un 29.9% (29 pacientes), en estadio moderado un 43.3% (42 pacientes), en estadio avanzado un 17.5% (17 pacientes), con demencia un 9.3% (9 pacientes) (Tabla 72).
- de los pacientes que presentaban HTA sin depresión, se encontraban en estadio leve un 35.3% (12 pacientes), en estadio moderado un 26.5% (9 pacientes), estadio avanzado un 20.6% (7 pacientes) y con demencia un 17.6% (6 pacientes) (Tabla 72).

Tabla 72. Porcentaje de depresión por estadios de EP en los pacientes con HTA. Se observa que el mayor porcentaje de pacientes con depresión estaba en estadio moderado (0.292)

		Depresión		Total	
		Depresión	No depresión		
ESTADIO	leve	Recuento	29	12	41
		% dentro de Depresión	29,9%	35,3%	31,3%
	moderado	Recuento	42	9	51
		% dentro de Depresión	43,3%	26,5%	38,9%
	avanzado	Recuento	17	7	24
		% dentro de Depresión	17,5%	20,6%	18,3%
	demencia	Recuento	9	6	15
		% dentro de Depresión	9,3%	17,6%	11,5%
Total		Recuento	97	34	131
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.292$

La figura 71 muestra que en los pacientes con HTA, hay un mayor porcentaje de pacientes con depresión en el estadio moderado (43.3%), seguido del estadio leve (29.9%), avanzado (17.5%) y demencia (9.3%) ($p=0.292$).

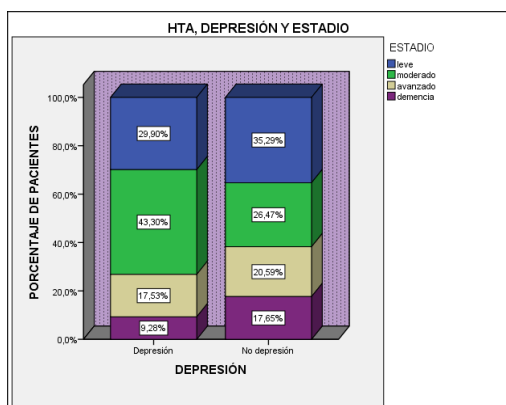


Figura 71. Relación entre depresión y los estadios de EP en los pacientes con HTA (expresado en %). El estadio moderado tenía al mayor porcentaje de pacientes con depresión ($p=0.292$).

F) Correlación entre años de evolución HTA y de depresión: se aprecia relación entre ambas variables ($p=0.004$), con una dependencia del 4.8% (Tabla 73).

Tabla 73. Relación entre los años de evolución de HTA y de depresión. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p=0.004$).

		Evol. HTA	Evol. Depresión
Evol. HTA	Correlación de Pearson	1	,219**
	Sig. (bilateral)		,004
	N	169	169
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	,219**	1
	Sig. (bilateral)	,004	
	N	169	225

$p=0.004$

La figura 72 muestra que entre los años de evolución de HTA y los de depresión hay una correlación positiva ascendente con una dependencia del 4.8% ($p=0.004$).

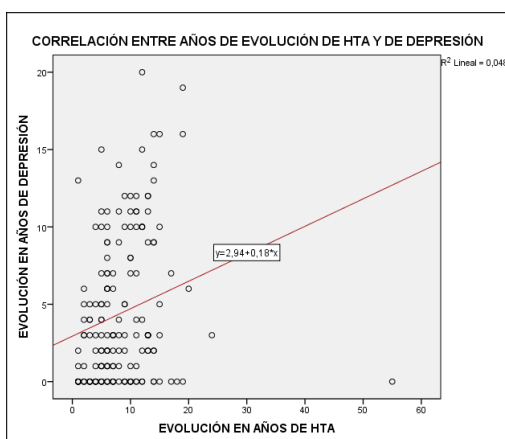


Figura 72. Correlación entre HTA y depresión respecto a los años de evolución. Se da una correlación positiva ascendente entre ambas variables con dependencia baja ($p=0.004$).

5.3.1.4. Hipertensión arterial y diabetes mellitus

A) Porcentaje de pacientes con HTA y DM: Respecto a presentar o no HTA y tener o no DM no se aprecian diferencias significativas ($p=0.325$). Los resultados mostraron que:

- entre los 168 pacientes con HTA, presentaron DM un 33.3% (56 pacientes), y no presentaron DM un 66.7% (112 pacientes) (Tabla 74).
- entre los 57 pacientes que no presentaban HTA, tenía DM un 26.3% (15 pacientes), y no tenía HTA ni DM un 73.7% (42 pacientes) (Tabla 74).

Tabla 74. Porcentaje de pacientes que presentan HTA y DM. Se observa que los pacientes con HTA presentaron mayor porcentaje de DM ($p=0.325$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
DM	SI DM	Recuento	56	15	71
		% dentro de HTA	33,3%	26,3%	31,6%
	NO DM	Recuento	112	42	154
		% dentro de HTA	66,7%	73,7%	68,4%
Total		Recuento	168	57	225
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.325$

La figura 73 muestra que el porcentaje de pacientes con HTA y DM fue del 33.3% y el de normotensos con DM fue del 26.3% ($p=0.325$).

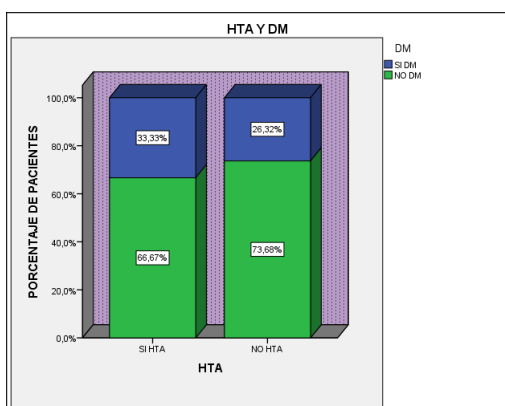


Figura 73. Relación entre presentar HTA y DM (expresado en %). Hay una mayor porcentaje de pacientes con DM entre los que tienen HTA ($p=0.325$).

B) Sexo: Entre los 168 pacientes que presentaron HTA, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no DM en relación al sexo de los pacientes ($p=0.150$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaron HTA y DM fue del 27.1% (19 hombres), el porcentaje de hombres que presentaron HTA sin DM fue del 72.9% (51 hombres) (Tabla 75).
- el porcentaje de mujeres que presentaron HTA y DM fue del 37.8% (37 mujeres), y presentaron HTA sin DM un 62.2% (61 mujeres) (Tabla 75).

Tabla 75. Porcentaje de pacientes que presentaron DM por sexo entre los hipertensos. Se observa mayor porcentaje de DM en las mujeres ($p=0.150$).

			SEXO		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	19	37	56
		% dentro de sexo	27,1%	37,8%	33,3%
	NO DM	Recuento	51	61	112
		% dentro de sexo	72,9%	62,2%	66,7%
Total		Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.150$

En la figura 74 se puede observar cómo entre los pacientes con HTA, el porcentaje de DM en hombres fue del 27.1% y en mujeres fue del 37.8% ($p=0.150$).

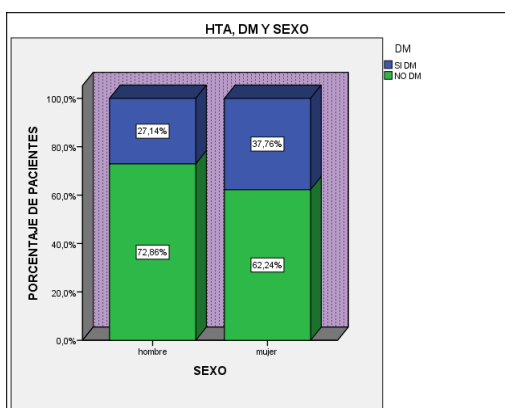


Figura 74. Relación entre DM y el sexo del paciente en los pacientes con HTA (expresado en %). Las mujeres tenían mayor porcentaje de DM ($p=0.150$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 168 pacientes con HTA no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no DM en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.897$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron HTA y DM la media de años de evolución de EP fue 5.82 ± 3.428 años (56 pacientes) (Tabla 76).
- en los pacientes que presentaron HTA sin DM la media de años de evolución fue de 5.90 ± 3.968 años (112 pacientes) (Tabla 76).

Tabla 76. Relación entre los años de evolución de EP y la DM en los pacientes con HTA. Se observa que los pacientes con y sin DM presentan una media similar de años de evolución de EP ($p=0.897$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	56	5,82	3,428
	NO DM	112	5,90	3,968

$p=0.897$

En la figura 75 se puede observar que en los pacientes con HTA la media de años de evolución de EP de los pacientes con DM fue 5.82 ± 3.428 años y dicha media en los pacientes sin DM fue 5.90 ± 3.968 años ($p=0.897$).

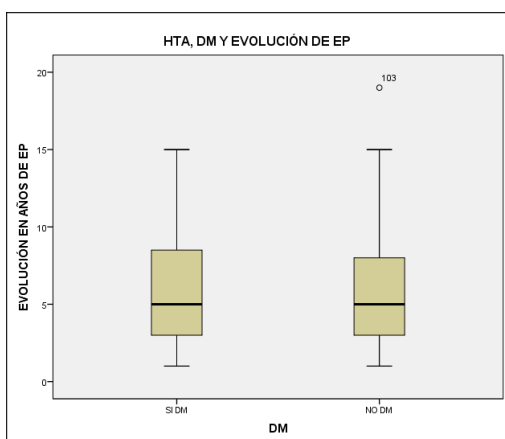


Figura 75. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con HTA. La media de años de evolución de EP en los pacientes con y sin DM fue similar ($p=0.897$).

D) Edad media: En los 168 pacientes que presentaron HTA se aprecia relación estadísticamente significativa entre tener o no DM y la edad media de los pacientes, ($p=0.046$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron HTA y DM la edad media fue de 79.63 ± 5.86 años (56 pacientes) (Tabla 77).
- en los pacientes que presentaron HTA sin DM la edad media fue de 77.15 ± 10.02 años (112 pacientes) (Tabla 77).

Tabla 77. Relación entre la edad media de los pacientes y la DM en los pacientes con HTA. Se observa que la edad media de los pacientes con DM fue superior ($p=0.046$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	56	79,63	5,861
	NO DM	112	77,15	10,017

$p=0.046$

En la figura 76 se observa cómo en los pacientes que presentan HTA, la edad media de los pacientes con DM fue 79.63 ± 5.86 años y la de los no diabéticos fue 77.15 ± 10.02 años ($p=0.046$).

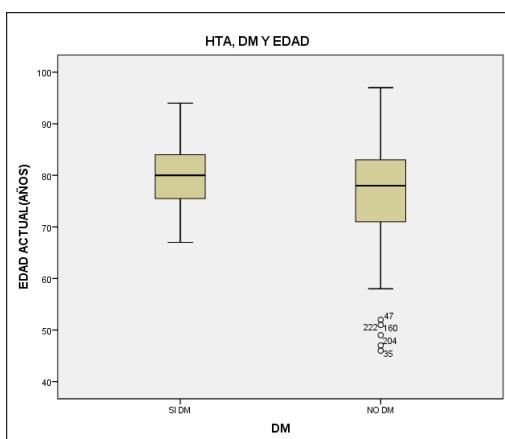


Figura 76. Relación entre la edad del paciente y la DM en los pacientes con HTA. Los pacientes con DM tuvieron una edad media superior ($p=0.046$).

E) Estadios: entre los 168 pacientes que presentaban HTA en su relación con presentar o no DM y con el estadio en que se encontraban los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.042$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con HTA y DM, se encontraban en estadio leve un 17.9% (7 pacientes), en estadio moderado un 56.4% (22 pacientes), en estadio avanzado un 17.9% (7 pacientes) y con demencia un 7.7% (3 pacientes) (Tabla 78).

- de los pacientes que presentaban HTA sin DM, se encontraban en estadio leve un 37% (34 pacientes), en estadio moderado un 31.5% (29 pacientes), en estadio avanzado un 18.5% (17 pacientes) y con demencia un 13% (12 pacientes) (Tabla 78).

Tabla 78. Porcentaje de DM por estadios de EP en los pacientes con HTA. Se observa que el mayor porcentaje de pacientes con DM estaba en estadio moderado ($p=0.042$).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
ESTADIO	leve	Recuento	7	34	41
		% dentro de DM	17,9%	37,0%	31,3%
	moderado	Recuento	22	29	51
		% dentro de DM	56,4%	31,5%	38,9%
	avanzado	Recuento	7	17	24
		% dentro de DM	17,9%	18,5%	18,3%
	demencia	Recuento	3	12	15
		% dentro de DM	7,7%	13,0%	11,5%
Total		Recuento	39	92	131
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.042$

La figura 77 muestra que entre los pacientes con HTA, hay un mayor porcentaje de pacientes con DM en el estadio moderado (56.4%), seguido de los estadios leve y avanzado (17.9% en ambos) y demencia (7.7%) ($p=0.042$).

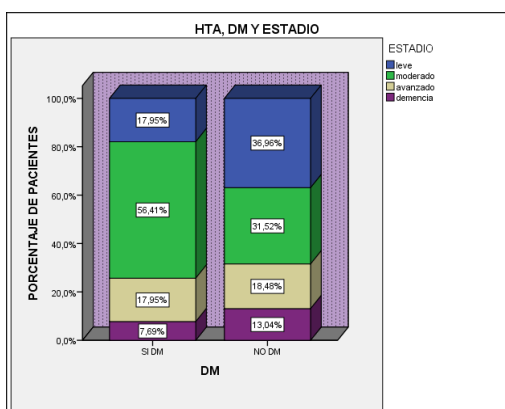


Figura 77. Relación entre DM y los estadios de EP en los pacientes con HTA (expresado en %). El estadio moderado tenía más pacientes con DM.

F) Correlación entre los años de evolución de HTA y DM: se aprecia relación entre ambas variables ($p<0.005$), con una dependencia del 32.7% (Tabla 79).

Tabla 79. Relación entre los años de evolución de HTA y los de DM. Hay relación significativa entre ambas variables ($p<0.005$).

		evol. HTA	evol.DM
evol. HTA	Correlación de Pearson	1	,572**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	169	56
evol.DM	Correlación de Pearson	,572**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	56	70

$p<0.005$

La figura 78 muestra que entre los años de evolución de HTA y los de DM hay una correlación positiva ascendente con una dependencia del 32.7% ($p<0.005$).

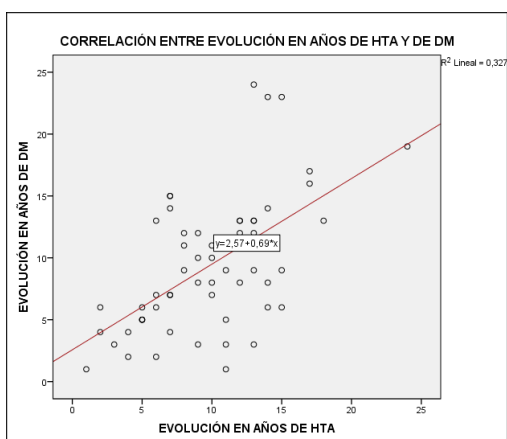


Figura 78. Correlación entre HTA y DM respecto a los años de evolución. Se da una correlación ascendente y positiva con una dependencia moderada ($p < 0.005$).

5.3.1.5. Hipertensión arterial y dislipemia

A) Porcentaje de pacientes con HTA y DLP: Respecto a presentar o no HTA y tener o no DLP, se aprecian diferencias significativa ($p = 0.015$). Los resultados mostraron que:

- de los 168 pacientes que presentaban HTA presentaba también DLP en un 46.4% (78 pacientes) y no presentaba DLP un 53.6% (90 pacientes) (Tabla 80).
- de los 57 pacientes que no presentaba HTA, tenía DLP un 28.1% (16 pacientes), y no tenía DLP un 71.9% (41 pacientes) (Tabla 80).

Tabla 80. Porcentaje de pacientes que presentaron HTA y DLP. Se observa que los pacientes con HTA presentaron más DLP ($p = 0.015$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
DLP	SI DLP	Recuento	78	16	94
		% dentro de HTA	46,4%	28,1%	41,8%
	NO DLP	Recuento	90	41	131
		% dentro de HTA	53,6%	71,9%	58,2%
Total		Recuento	168	57	225
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.015

En la figura 79 se puede apreciar que el porcentaje de pacientes con HTA y DLP fue del 46.4% y el de no hipertensos con DLP fue 28.1% ($p = 0.015$).

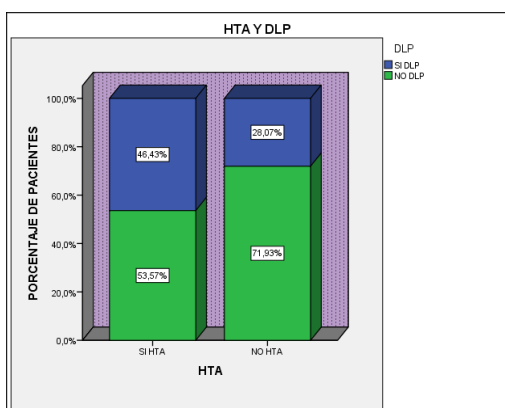


Figura 79. Relación en presentar HTA y DLP (expresado en %). El mayor porcentaje de DLP se encuentra entre los pacientes con HTA ($p=0.015$).

B) Sexo: En los 168 pacientes que presentaban HTA no se aprecian diferencias significativas en tener o no DLP en relación al sexo de los pacientes ($p=0.158$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron HTA y DLP en un 40% (28 hombres), y presentaron HTA sin DLP un 60% (42 hombres) (Tabla 81).
- las mujeres presentaban HTA y DLP en un 51% (50 mujeres), y presentaban HTA sin DLP en un 49% (48 mujeres) (Tabla 81).

Tabla 81. Porcentaje de DLP por sexos en los pacientes con HTA. Se observa que las mujeres presentan más DLP ($p=0.158$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	28	50	78
		% dentro de sexo	40,0%	51,0%	46,4%
	NO DLP	Recuento	42	48	90
		% dentro de sexo	60,0%	49,0%	53,6%
Total		Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.158$

En la figura 80 se puede apreciar que entre los pacientes con HTA, el porcentaje de DLP en hombres fue 40% y en mujeres con DLP fue 51% ($p=0.158$).

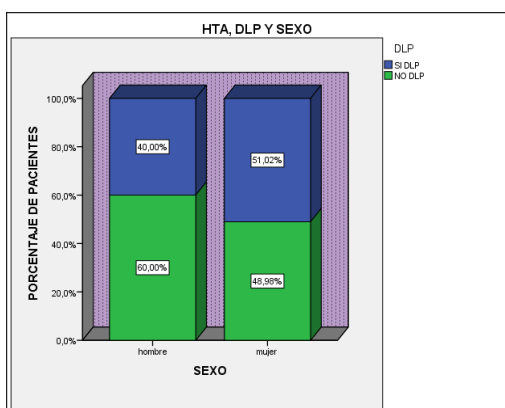


Figura 80. Relación entre presentar DLP y el sexo en los hipertensos (expresado en %). El mayor porcentaje de DLP se dio entre las mujeres ($p=0.158$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los pacientes con HTA no se apreciaron diferencias significativas en tener o no DLP en relación a la media de años de evolución de EP de los pacientes ($p=0.162$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron HTA y que además tenían DLP, la media de años de evolución de EP fue de 5.44 ± 3.56 años (78 pacientes) (Tabla 82).
- en los pacientes que presentaron HTA sin DLP la media de años de EP fue de 6.26 ± 3.95 años (90 pacientes) (Tabla 82).

Tabla 82. Relación entre los años de evolución de EP y la DLP en los pacientes con HTA. Se observa que la media de años de evolución de EP entre los pacientes con DLP fue inferior ($p=0.162$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	78	5,44	3,559
	NO DLP	90	6,26	3,954

$p=0.162$

En la figura 81 se observa que en los pacientes con HTA, la media de años de evolución de los pacientes con DLP fue 5.44 ± 3.56 años y dicha media en los pacientes sin DLP fue 6.26 ± 3.95 años ($p=0.162$).

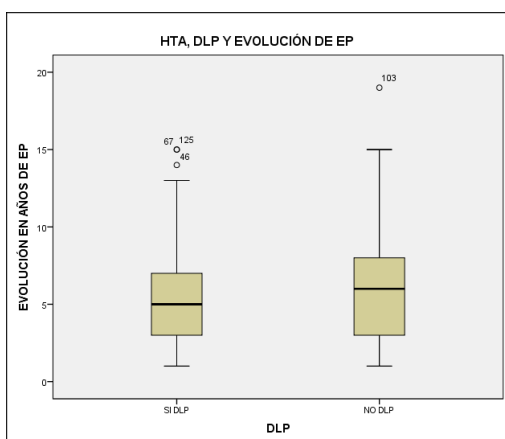


Figura 81. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP entre pacientes con HTA. Los pacientes con DLP tienen una media de años de evolución de EP inferior a los no DLP ($p=0.162$).

D) Edad media: En los 168 pacientes con HTA no se aprecian diferencias significativas en tener o no DLP en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.240$). Los resultados mostraron que:

- la edad media de los pacientes que presentaron HTA y DLP fue de 78.85 ± 6.63 años (78 pacientes) (Tabla 83).
- la edad media de los pacientes HTA sin DLP fue de 77.22 ± 10.47 años (90 pacientes) (Tabla 83).

Tabla 83. Relación entre la edad media del paciente y la DLP en los pacientes con HTA. Se observa que los pacientes con DLP tienen más edad que los no DLP ($p=0.240$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	78	78,85	6,628
	NO DLP	90	77,22	10,474

$p=0.240$

La figura 82 muestra que en los pacientes con HTA, la edad de los pacientes con DLP fue 78.85 ± 6.63 años y la de los pacientes sin DLP fue 77.22 ± 10.47 años ($p=0.240$).

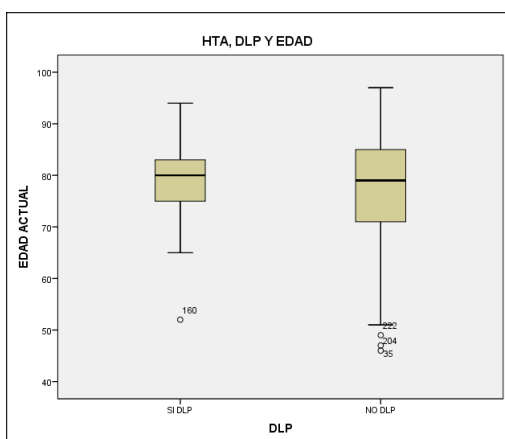


Figura 82. Relación entre la edad media del paciente y la DLP en los pacientes con HTA. La edad media de los pacientes con DLP fue superior a la de los pacientes sin DLP (p=0.240).

E) Estadios: de los 168 pacientes que presentaron HTA, en su relación con presentar o no DLP y con el estadio en el que se encuentran los pacientes no se aprecian diferencias significativas (p=0.224). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con HTA que además presentaban DLP, se encontraban en estadio leve un 34.4% (21 pacientes), en estadio moderado un 39.3% (24 pacientes), en estadio avanzado un 11.5% (7 pacientes) y con demencia un 14.8% (9 pacientes) (Tabla 84).

- de los pacientes que presentaron HTA sin DLP, estaban en estadio leve un 28.6% (20 pacientes), en estadio moderado un 38.6% (27 pacientes), en estadio avanzado un 24.3% (17 pacientes) y con demencia un 8.6% (6 pacientes) (Tabla 84).

Tabla 84. Porcentaje de pacientes que presentan DLP por estadios entre los hipertensos. En estadio moderado hay más pacientes con DLP (p=0.224).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
ESTADIO	leve	Recuento	21	20	41
		% dentro de DLP	34,4%	28,6%	31,3%
	moderado	Recuento	24	27	51
		% dentro de DLP	39,3%	38,6%	38,9%
	avanzado	Recuento	7	17	24
		% dentro de DLP	11,5%	24,3%	18,3%
	demencia	Recuento	9	6	15
		% dentro de DLP	14,8%	8,6%	11,5%
Total		Recuento	61	70	131
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.224

En la figura 83 muestra que en los pacientes con HTA, hay un mayor porcentaje de pacientes que presenta DLP en el estadio moderado (39.3%), seguido del leve (34.4%), demencia (14.8%) y avanzado (11.5%) ($p=0.224$).

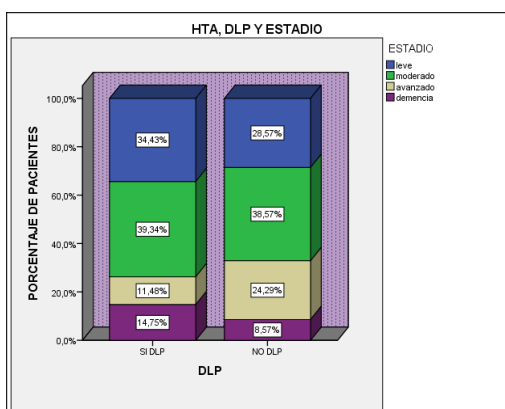


Figura 83. Relación entre DLP y los estadios de EP en los pacientes con HTA (expresado en %). El mayor porcentaje de pacientes con DLP estaban en el estadio moderado ($p=0.224$).

F) Correlación entre los años de evolución de HTA y DLP: se aprecia relación entre los años de evolución de HTA y de DLP ($p<0.005$), con una dependencia del 56.4% (Tabla 85).

Tabla 85. Relación entre años de evolución de HTA y de DLP. Hay una relación significativa entre ambas variables ($p<0.005$).

		evol. HTA	evol.DLP
evol. HTA	Correlación de Pearson	1	,751**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	169	77
evol.DLP	Correlación de Pearson	,751**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	77	93

$p<0.005$

La figura 84 muestra que entre los años de evolución de HTA y los de DLP hay una correlación positiva ascendente significativa con una dependencia del 56.4% ($p<0.005$).

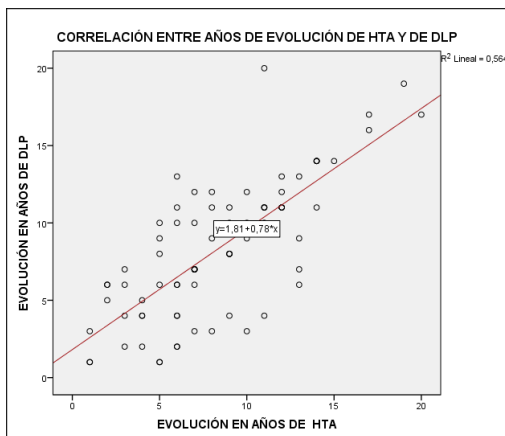


Figura 84. Correlación entre HTA y DLP respecto a años de evolución. Se da una correlación ascendente positiva de dependencia moderada ($p<0.005$).

5.3.1.6. Hipertensión arterial y cardiopatía isquémica

A) Porcentaje de pacientes con HTA y CI: Respecto a tener o no HTA y presentar o no episodio de CI no se aprecian diferencias significativas ($p=0.528$). Los resultados mostraron que:

- de los 168 pacientes con HTA, presentó episodio de CI un 12.5% (21 pacientes) y no presentó CI un 87.5% (147 pacientes) (Tabla 86).
- de los 57 pacientes sin HTA, presentó CI un 15.8% (9 pacientes), y no presentó CI un 84.2% (48 pacientes) (Tabla 86).

Tabla 86. Porcentaje de pacientes con HTA y con CI. Se observa un mayor porcentaje de CI entre los no hipertensos ($p=0.528$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	SI episodio de CI	Recuento	21	9	30
		% dentro de HTA	12,5%	15,8%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	147	48	195
		% dentro de HTA	87,5%	84,2%	86,7%
Total		Recuento	168	57	225
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.528$

En la figura 85 se puede ver que el porcentaje de pacientes con HTA y antecedentes de CI fue 12.5% y el de no HTA con antecedentes de CI fue 15.8% ($p=0.528$).

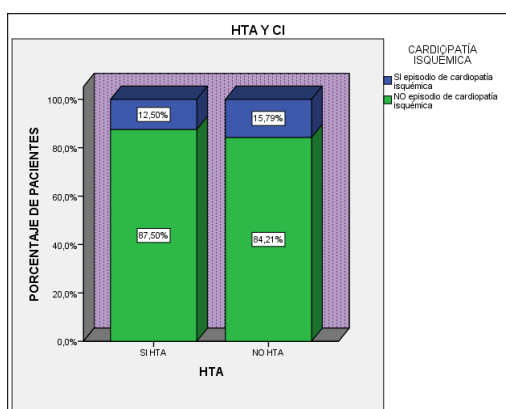


Figura 85. Relación entre presentar HTA y CI (expresado en %). Los no hipertensos presentaron mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI ($p=0.528$).

B) Sexo: De los 168 pacientes que presentaron HTA, no se aprecian diferencia significativas al presentar episodio de CI por sexo ($p=0.554$). Los resultados muestran que:

- los hombres con HTA presentaron episodio de CI en un 14.3% (10 hombres), y no presentaron CI un 85.7% (60 hombres) (Tabla 87).
- las mujeres con HTA, presentaron CI un 11.2% (11 mujeres), no presentaron CI un 88.8% (87 mujeres) (Tabla 87).

Tabla 87. Porcentaje de pacientes con CI por sexos entre los hipertensos. Se observa un porcentaje mayor de pacientes con antecedentes de CI en los hombres ($p=0.554$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
cardiopatía isquémica	SI episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	10	11	21
		% dentro de sexo	14,3%	11,2%	12,5%
	NO episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	60	87	147
		% dentro de sexo	85,7%	88,8%	87,5%
Total		Recuento	70	98	168
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.554$

En la figura 86 se puede ver que entre los pacientes hipertensos, el porcentaje de antecedentes de CI en hombres fue 14.3% y en las mujeres el 11.2% ($p=0.554$).

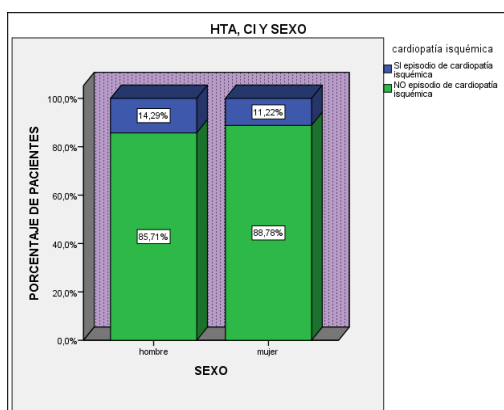


Figura 86. Relación entre CI y el sexo del paciente en los pacientes con HTA (expresado en %). En el sexo masculino hubo un porcentaje mayor de pacientes con antecedentes de CI ($p=0.554$).

C) Tiempo de evolución de EP: De los 168 pacientes que presentaron HTA, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en cuanto a presentar episodio de CI respecto a los años de evolución de EP ($p=0.514$).

Los resultados mostraron que:

- en los que presentaron HTA y episodio de CI, la evolución en años de EP fue de 6.38 ± 3.51 años (21 pacientes) (Tabla 88).
- en los que presentaron HTA sin episodio de CI la media en años de EP fue de 5.80 ± 3.83 años (147 pacientes) (Tabla 88).

Tabla 88. Relación entre los años de evolución de EP y la CI entre los pacientes con HTA. Se observa que la media de años de evolución de EP era superior en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.514$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de CI	21	6,38	3,514
	NO episodio de CI	147	5,80	3,830

$p=0.514$

Los resultados de la figura 87 mostraron que en los pacientes con HTA, la media de años de evolución de los pacientes con antecedentes de CI fue 6.38 ± 3.51 años y la de los que no presentaron CI fue 5.80 ± 3.83 años ($p=0.514$).

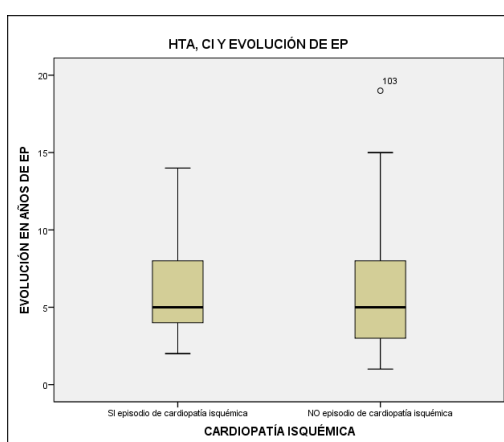


Figura 87. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI entre los pacientes con HTA. Los pacientes con antecedentes de CI tenían más años de evolución de EP ($p=0.514$).

D) Edad media: de los 168 pacientes con HTA, no aprecian diferencias significativas al presentar o no episodio de CI respecto a la media de edad en años de los pacientes ($p=0.705$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los que presentaron HTA y episodio de CI fue de 77.29 ± 7.48 años (21 pacientes) (Tabla 89).
- de los que presentaron HTA sin CI, la edad media fue de 78.07 ± 9.11 años (147 pacientes) (Tabla 89).

Tabla 89. Relación entre la media de edad de los pacientes y la CI en los pacientes con HTA. Se observa que los pacientes con antecedentes de CI tuvieron una edad media menor ($p=0.705$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de CI	21	77,29	7,484
	NO episodio de CI	147	78,07	9,113

$p=0.705$

La figura 88 muestra que en los pacientes con HTA, la edad media de los que presentaron antecedentes de CI fue 77.29 ± 7.48 años y la edad media de los que no presentaron CI fue 78.07 ± 9.11 años ($p=0.705$).

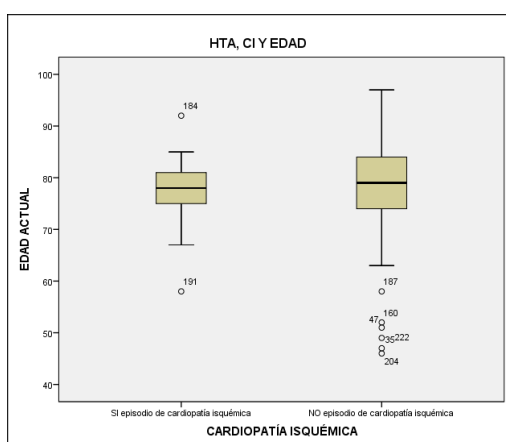


Figura 88. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con HTA. Los pacientes con antecedentes de CI tuvieron una edad media menor que los que no presentaron estos antecedentes ($p=0.705$).

E) Estadios: de los pacientes 168 con HTA, en su relación con presentar o no episodio de CI y con el estadio de la enfermedad en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.864$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con HTA que además presentaron episodio de CI, en estadio leve se encontraron un 26.7% (4 pacientes), en estadio moderado un 46.7% (7 pacientes), en estadio avanzado un 20% (3 pacientes) y con demencia un 6.7% (1 paciente) (Tabla 90).
- de los pacientes con HTA sin episodio de CI, en estadio leve estaban un 31.9% (37 pacientes), en estadio moderado un 37.9% (44 pacientes), en estadio avanzado un 18.1% (21 pacientes) y presentaban demencia un 12.1% (14 pacientes) (Tabla 90).

Tabla 90. Porcentaje de pacientes con CI por estadios entre los hipertensos. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI en el estadio moderado (p=0.864).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
ESTADIO	leve	Recuento	4	37	41
		% dentro de CI	26,7%	31,9%	31,3%
	moderado	Recuento	7	44	51
		% dentro de CI	46,7%	37,9%	38,9%
	avanzado	Recuento	3	21	24
		% dentro de CI	20,0%	18,1%	18,3%
	demencia	Recuento	1	14	15
		% dentro de CI	6,7%	12,1%	11,5%
Total		Recuento	15	116	131
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.864

La figura 89 muestra que en los pacientes con HTA, hubo un mayor porcentaje de pacientes que presentaron CI en el estadio moderado (46.7%), seguido del leve (26.7), avanzado (20%) y demencia (6.7%) (p=0.864).

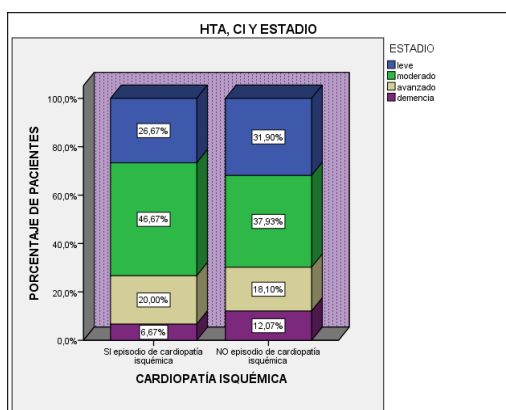


Figura 89. Relación entre CI y los estadios de EP en los pacientes con HTA (expresado en %). En el estadio moderado hay un porcentaje mayor de pacientes con antecedentes de CI (p=0.864).

F) Correlación entre los años de evolución de HTA y de CI: no se aprecia relación significativa entre los años de evolución de HTA y de CI (p=0.584) (Tabla 91).

Tabla 91. Relación entre los años de evolución de HTA y los de CI. No hay una relación significativa entre ambas variables (p=0.584).

		evol. HTA	evol CI
evol. HTA	Correlación de Pearson	1	,127
	Sig. (bilateral)		,584
	N	169	21
evol CI	Correlación de Pearson	,127	1
	Sig. (bilateral)	,584	
	N	21	30

p=0.584

En la figura 90 se aprecia que entre los años de evolución HTA y los de CI no hay una correlación significativa ($p=0.584$).

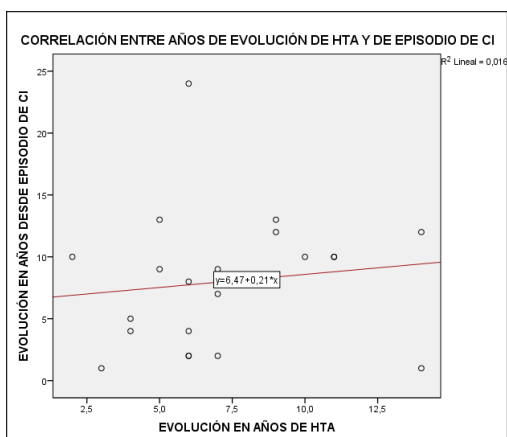


Figura 90. Correlación entre HTA y CI en años de evolución. No hay una relación significativa entre ambas variables ($p=0.584$).

5.3.2. Depresión

5.3.2.1. Depresión e hipertensión arterial

A) Porcentaje de pacientes con depresión y HTA: Respecto a presentar o no depresión y presentar o no HTA, se aprecia una relación significativa ($p=0.029$). Los resultados muestran que:

- de los 149 pacientes que presentaron depresión, presentaron además HTA un 79.2% (118 pacientes), y no presentaba HTA un 20.8% (31 pacientes) (Tabla 92).
- de los 76 pacientes que no tuvieron depresión, presentaron HTA un 65.8% (50 pacientes) y no presentaron HTA un 34.2% (26 pacientes) (Tabla 92)

Tabla 92. Porcentaje de pacientes que presentan depresión e HTA. Los depresivos presentaron más porcentaje de pacientes con HTA que los no depresivos ($p=0.029$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
HTA	SI HTA	Recuento	118	50	168
		% dentro de Depresión	79,2%	65,8%	74,7%
NO HTA	NO HTA	Recuento	31	26	57
		% dentro de Depresión	20,8%	34,2%	25,3%
Total		Recuento	149	76	225
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.029$

En la figura 91 se observa que el porcentaje de pacientes con depresión y HTA fue 79.2% y el de los pacientes sin depresión y HTA fue 65.8% (p=0.029).

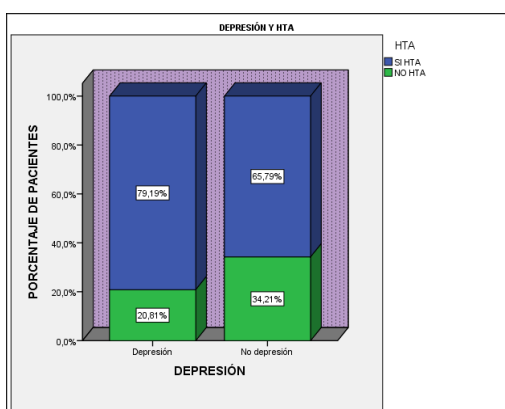


Figura 91. Relación entre depresión e HTA (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de pacientes con HTA entre los depresivos (p=0.029).

B) Sexo: De los 149 pacientes que presentaron depresión, se aprecia una relación significativa entre tener o no HTA respecto al sexo de los pacientes (p=0.029). Los resultados muestran que:

- los hombres presentaron depresión y HTA en un 70.5% (43 hombres) y presentaron depresión sin HTA un 29.5% (18 hombres) (Tabla 93).
- las mujeres presentaron depresión y HTA un 85.2% (75 mujeres), presentaron depresión sin HTA un 14.8% (13 mujeres) (Tabla 93).

Tabla 93. Porcentaje de HTA por sexos en los depresivos. Se observa una mayor porcentaje de HTA en las mujeres (p=0.029).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	43	75	118
		% dentro de sexo	70,5%	85,2%	79,2%
NO HTA		Recuento	18	13	31
		% dentro de sexo	29,5%	14,8%	20,8%
Total		Recuento	61	88	149
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.029

En la figura 92 se puede apreciar que en los pacientes con depresión, el porcentaje de HTA en hombres fue 70.5% y el de mujeres fue 85.2% (p=0.029).

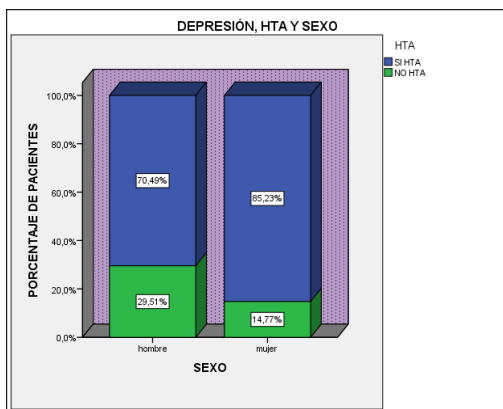


Figura 92. Relación entre HTA y el sexo del paciente en los pacientes con depresión (expresado en %). Las mujeres tuvieron más HTA que los hombres ($p=0.029$).

C) Tiempo de evolución de EP: De los 149 pacientes que tuvieron depresión, no se aprecian diferencias significativas entre presentar o no HTA en relación con la media en años de evolución de EP ($p=0.126$). Los resultados mostraron que:

- los pacientes que presentaron depresión e HTA, la media de evolución en años de EP fue de 5.86 ± 3.68 años (118 pacientes) (Tabla 94).
- la media en los pacientes que presentaron depresión sin HTA fue de 7.10 ± 5.02 años de evolución de EP (31 pacientes) (Tabla 94).

Tabla 94. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con depresión. Se observa que la media de años de evolución de EP fue superior en los pacientes sin HTA ($p=0.126$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	118	5,86	3,685
	NO HTA	31	7,10	5,022

$p=0.126$

La figura 93 muestra que en los pacientes con depresión, la media de años de evolución de EP de los hipertensos fue 5.86 ± 3.68 años y la de los no hipertensos fue 7.10 ± 5.02 años ($p=0.126$).

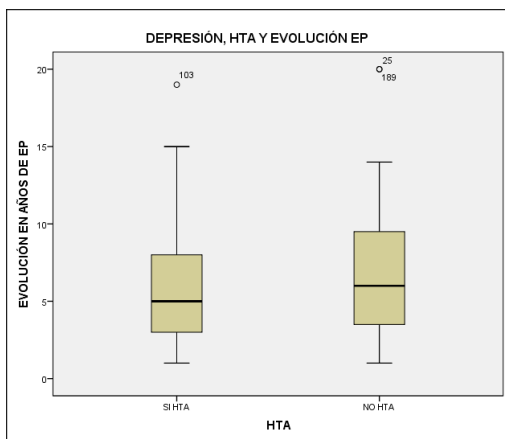


Figura 93. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con depresión. Los pacientes con HTA tenían una media de años de evolución de EP menor que los no hipertensos ($p=0.126$).

D) Edad media: De los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no HTA en relación a la edad media en años de los pacientes ($p=0.104$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los que presentaron depresión y HTA fue de 76.52 ± 8.50 años (118 pacientes) (Tabla 95).
- la media de edad de los que presentaron depresión sin HTA fue de 73.74 ± 8.07 años (31 pacientes) (Tabla 95).

Tabla 95. Relación entre la edad media del paciente y la HTA en los pacientes con depresión. Se observa que la edad media de los pacientes con HTA fue superior que la de los no hipertensos ($p=0.104$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	118	76,52	8,498
	NO HTA	31	73,74	8,075

$p=0.104$

La figura 94 muestra que entre los pacientes con depresión, la edad media de los pacientes con HTA fue 76.52 ± 8.50 años y la de los no HTA fue 73.74 ± 8.07 años ($p=0.104$).

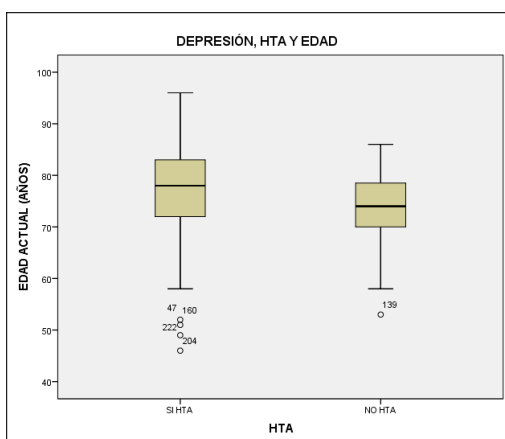


Figura 94. Relación entre la edad media de los pacientes y la HTA en los pacientes con depresión. Los pacientes con HTA presentaron una edad media superior ($p=0.104$).

E) Estadio: De los 149 pacientes que presentaron depresión, en su relación con presentar o no HTA y con el estadio en el que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.271$). Los resultados mostraron que:

- de los que tuvieron depresión e HTA se encontraba en estadio leve un 29.9% (29 pacientes), en estadio moderado un 43.3% (42 pacientes), en estadio avanzado un 17.5% (17 pacientes) y con demencia un 9.3% (9 pacientes) (Tabla 96).

- de los que presentaron depresión sin HTA, en estadio leve se encontraba un 34.5% (10 pacientes), en estadio moderado un 31% (9 pacientes), en estadio avanzado un 31% (9 pacientes) y con demencia un 3.4% (1 paciente) (Tabla 96).

Tabla 96. Porcentaje de HTA por estadios de EP en los pacientes con depresión. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con HTA en el estadio moderado ($p=0.271$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
ESTADIO	leve	Recuento	29	10	39
		% dentro de HTA	29,9%	34,5%	31,0%
	moderado	Recuento	42	9	51
		% dentro de HTA	43,3%	31,0%	40,5%
	avanzado	Recuento	17	9	26
		% dentro de HTA	17,5%	31,0%	20,6%
	demencia	Recuento	9	1	10
		% dentro de HTA	9,3%	3,4%	7,9%
Total		Recuento	97	29	126
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.271$

La figura 95 muestra que entre los pacientes con depresión, hay un mayor porcentaje de pacientes con HTA en el estadio moderado (43.3%), seguido del estadio leve (29.9%), avanzado (17.5%) y demencia (9.3%) ($p=0.271$).

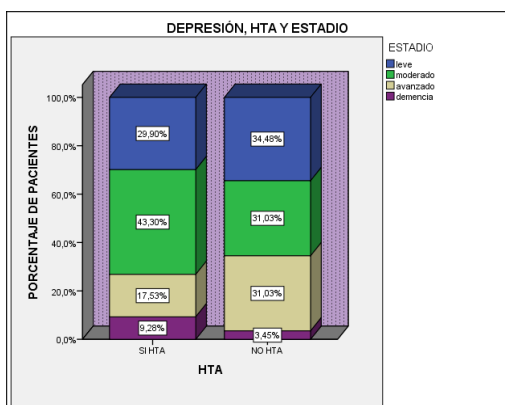


Figura 95. Relación entre HTA y los estadios de EP en los pacientes con depresión (expresado en %). El estadio moderado presentó una mayor porcentaje de pacientes con HTA ($p=0.271$).

F) Correlación entre años de evolución de depresión y de HTA: Se aprecia relación entre los años de evolución de HTA y los de depresión, ($p=0.004$), con una dependencia del 4.8% (Tabla 97).

Tabla 97. Relación entre los años de evolución de depresión y los de HTA. Hay relación entre las dos variables ($p=0.004$).

		Evol. Depresión	Evol. HTA
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,219**
	Sig. (bilateral)		,004
	N	225	169
evol. HTA	Correlación de Pearson	,219**	1
	Sig. (bilateral)	,004	
	N	169	169

$p=0.004$

La figura 96 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de depresión y los de HTA, con un dependencia del 4.8% ($p=0.004$).

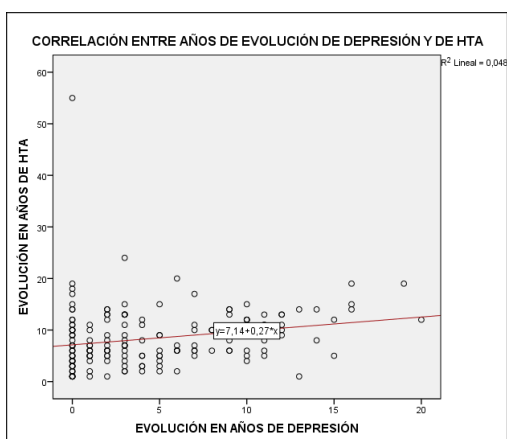


Figura 96. Correlación entre depresión y HTA respecto a años de evolución. Hay correlación significativa ascendente y positiva entre las dos variables con una dependencia baja ($p=0.004$).

5.3.2.2. Depresión e ictus

A) Porcentaje de pacientes con depresión e ictus: Respecto a presentar o no depresión y presentar o no episodio de ictus se aprecian diferencias significativas ($p=0.004$). Los resultados muestran que:

- de los 149 pacientes que presentaron depresión tuvieron episodio de ictus el 20.1% (30 pacientes) y no tuvieron episodio de ictus el 79.9% (119 pacientes) (Tabla 98).
- de los 76 pacientes que no presentaron depresión, tuvo episodio de ictus el 38.2% (29 pacientes), y no tuvo episodio de ictus el 61.8% (47 pacientes) (Tabla 98).

Tabla 98. Porcentaje de pacientes con depresión e ictus. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI entre los pacientes sin depresión ($p=0.004$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	30	29	59
		% dentro de Depresión	20,1%	38,2%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	119	47	166
		% dentro de Depresión	79,9%	61,8%	73,8%
Total		Recuento	149	76	225
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.004$

La figura 97 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaron depresión e ictus fue 20.1% y el de los pacientes no depresivos con antecedentes de ictus fue 38.2% ($p=0.004$).

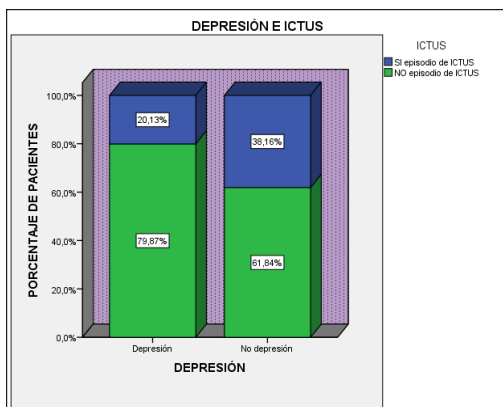


Figura 97. Relación entre presentar depresión e ictus (expresado en %). Entre los no depresivos hubo un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.004$)

B) Sexo: De los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de ictus en relación al sexo del paciente ($p=0.173$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron depresión y episodio de ictus en un 14.8% (9 hombres) y presentaron depresión sin episodio de ictus en un 85.2% (52 hombres) (Tabla 99).
- las mujeres presentaron depresión y episodio de ictus en un 23.9% (21 mujeres) y presentaron depresión sin episodio de ictus en un 76.1% (67 mujeres) (Tabla 99).

Tabla 99. Porcentaje de ictus por sexos en los pacientes con depresión. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus entre las mujeres ($p=0.173$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	9	21	30
		% dentro de sexo	14,8%	23,9%	20,1%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	52	67	119
		% dentro de sexo	85,2%	76,1%	79,9%
Total		Recuento	61	88	149
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.173$

En la figura 98 se observa que entre los pacientes con depresión, el porcentaje de antecedentes de ictus en hombres fue 14.8% y el de mujeres fue 23.9% ($p=0.173$).

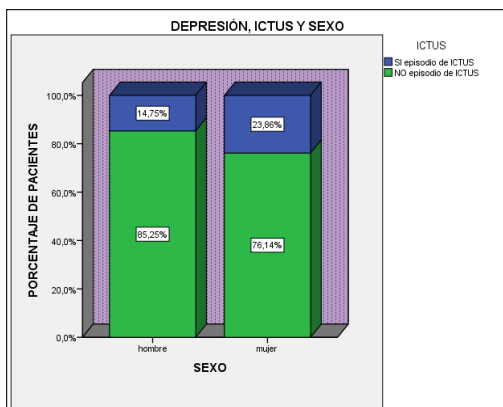


Figura 98. Relación entre ictus y el sexo de los pacientes en los pacientes con depresión (expresado en %). Las mujeres presentaron mayor porcentaje de ictus que los hombres ($p=0.173$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 149 pacientes con depresión, no se aprecian diferencias significativas en los que respecta a tener o no episodio de ictus en relación con la media de años de evolución de EP ($p=0.784$). Los resultados mostraron que:

- los pacientes con depresión y episodio de ictus presentaron una media de años de evolución de EP de 5.93 ± 3.69 años (30 pacientes) (Tabla 100).
- los pacientes con depresión sin episodio de ictus presentaron una media de años de evolución de EP de 6.16 ± 4.10 años (119 pacientes) (Tabla 100).

Tabla 100. Relación entre la media de años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con depresión. Los pacientes con antecedentes de ictus tenían una media menor de años de evolución de EP ($p=0.784$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	30	5,93	3,695
	NO episodio de ICTUS	119	6,16	4,102

$p=0.784$

En la figura 99 se observa que en los pacientes con depresión, la media de años de evolución de los pacientes con antecedentes de ictus fue 5.93 ± 3.69 años y la de los pacientes sin antecedentes de ictus fue 6.16 ± 4.10 años ($p=0.784$).

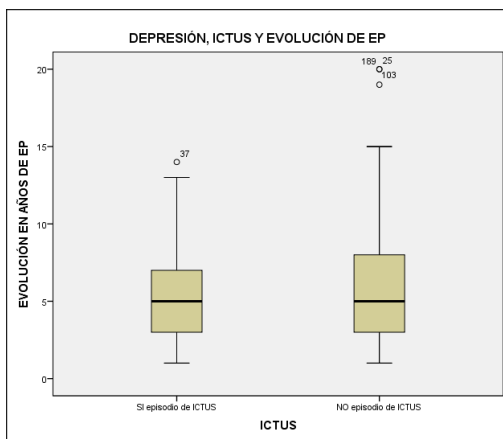


Figura 99. Relación entre la media de años de EP y el ictus en los pacientes con depresión. La media de años de evolución de EP de los pacientes sin antecedentes de ictus fue mayor que la de los que si tuvieron ictus ($p=0.784$).

D) Edad media: De los 149 pacientes que presentaron depresión se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no episodio de ictus en relación a la media de edad en años de los pacientes ($p=0.008$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaron depresión e ictus fue de 79.60 ± 5.73 años (30 pacientes) (Tabla 101).
- la edad media en años de los pacientes que presentaron depresión sin ictus fue de 75.02 ± 8.80 años (119 pacientes) (Tabla 101).

Tabla 101. Relación entre la edad media de los pacientes y el ictus en pacientes con depresión. Se observa que la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus fue superior a la de los que no tuvieron ictus ($p=0.008$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS	30	79,60	5,727
	NO episodio de ICTUS	119	75,02	8,801

$p=0.008$

La figura 100 muestra que en los pacientes con depresión, la edad media de los que tenían antecedentes de ictus fue 79.60 ± 5.73 años y la de los pacientes sin antecedentes de ictus fue 75.02 ± 8.80 años ($p=0.008$).

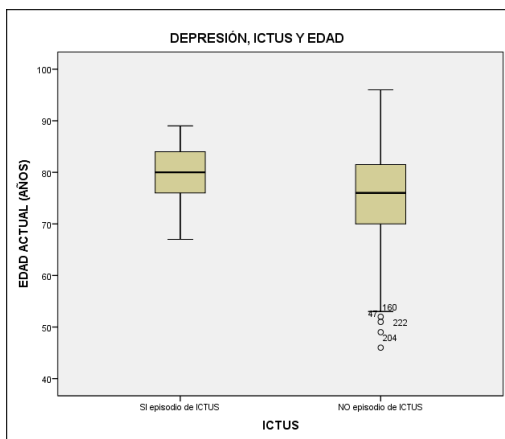


Figura 100. Relación entre la edad media del paciente y el ictus en los pacientes con depresión. Los pacientes con ictus tuvieron una edad media superior que los que no tuvieron ictus ($p=0.008$).

E) Estadio: En los 149 pacientes con depresión, en su relación con presentar o no episodio de ictus y con el estadio en el que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.198$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron depresión y episodio de ictus se encontraban en estadio leve un 42.9% (6 pacientes), en estadio moderado un 14.3% (2 pacientes), en estadio avanzado un 28.6% (4 pacientes) y con demencia un 14.3% (2 pacientes) (Tabla 102).
- de los pacientes que presentaron depresión sin episodio de ictus en estadio leve se encontraban un 29.5% (33 pacientes), en estadio moderado un 43.8% (49 pacientes), en estadio avanzado un 19.6% (22 pacientes) y con demencia un 7.1% (8 pacientes) (Tabla 102).

Tabla 102. Porcentaje de ictus por estadios de EP en los pacientes con depresión. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en el estadio leve $p=0.198$.

		ICTUS		Total	
		SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS		
ESTADIO	leve	Recuento	6	33	39
		% dentro de ICTUS	42,9%	29,5%	31,0%
	moderado	Recuento	2	49	51
		% dentro de ICTUS	14,3%	43,8%	40,5%
	avanzado	Recuento	4	22	26
		% dentro de ICTUS	28,6%	19,6%	20,6%
	demencia	Recuento	2	8	10
		% dentro de ICTUS	14,3%	7,1%	7,9%
Total		Recuento	14	112	126
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.198$

En la figura 101 se puede observar que entre los pacientes con depresión, hay un mayor porcentaje de pacientes que presentaron ictus en el estadio leve (42.9%), seguido del estadio avanzado (28.6%) y por último los estadios moderado y demencia (14.3% en ambos) ($p=0.198$).

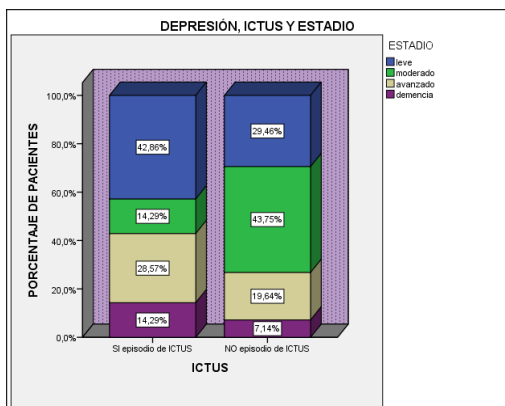


Figura 101. Relación entre ictus y los estadios de EP en los pacientes con depresión (expresado en %). Los pacientes del estadio leve tuvieron más ictus que el resto de los estadios ($p=0.198$).

F) Correlación entre años de evolución de depresión y de ictus: no se aprecia relación entre los años de evolución de depresión y los años desde el episodio de ictus ($p=1$) (Tabla 103).

Tabla 103. Relación entre los años de evolución de depresión y los de ictus.

		Evol. Depresión	Evol. ICTUS
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,000
	Sig. (bilateral)		1,000
	N	225	59
evol. ICTUS	Correlación de Pearson	,000	1
	Sig. (bilateral)	1,000	
	N	59	59

$p=1$

En la figura 102 se aprecia que entre los años de evolución de depresión y los de ictus no hay una correlación significativa ($p=1$).

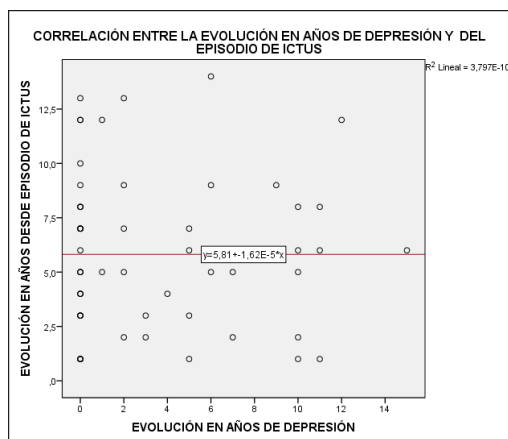


Figura 102. Correlación entre depresión e ictus respecto a los años de evolución. No hay relación entre ambas variables ($p=1$).

5.3.2.3. Depresión y obesidad

A) Porcentaje de pacientes con depresión y obesidad: Respecto a presentar o no depresión y presentar o no obesidad, se aprecia relación significativa ($p < 0.005$). Los resultados muestran que:

- de los 149 pacientes que presentaron depresión, tuvo obesidad un 39.6% (59 pacientes) y tuvo depresión sin obesidad un 60.4% (90 pacientes) (Tabla 104).
- de los pacientes que no tuvieron depresión, tuvo obesidad un 7.9% (6 pacientes) y no tuvo ni depresión ni obesidad un 92.1% (70 pacientes) (Tabla 104).

Tabla 104. Porcentaje de pacientes que presentan depresión y obesidad. Se observa mayor porcentaje de obesos entre los depresivos ($p < 0.005$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	59	6	65
		% dentro de Depresión	39,6%	7,9%	28,9%
NO OBESIDAD		Recuento	90	70	160
		% dentro de Depresión	60,4%	92,1%	71,1%
Total		Recuento	149	76	225
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p < 0.005$

En la figura 103 se puede observar que el porcentaje de pacientes con depresión y obesidad fue 39.6% y el de los no depresivos con obesidad fue 7.9% ($p < 0.005$).

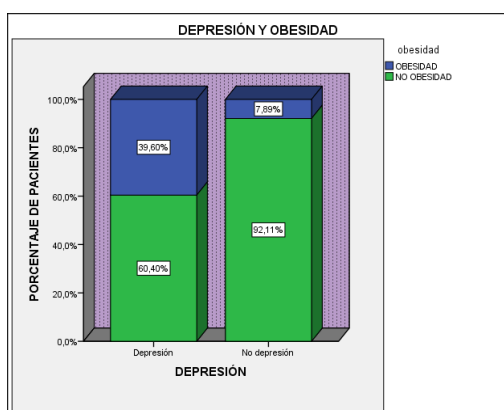


Figura 103. Relación entre presentar depresión y obesidad (expresado en %). Los pacientes con depresión presentaron más obesidad ($p < 0.005$).

B) Sexo: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a presentar o no obesidad en relación al sexo de los pacientes ($p=0.773$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que tuvo depresión y obesidad fue un 41% (25 hombres) y el de los que tuvieron depresión sin obesidad fue un 59% (36 hombres) (Tabla 105).
- en las mujeres, el porcentaje que presentó depresión y obesidad fue de 38.6% (34 mujeres), en las que presentaron depresión sin obesidad fue un 61.4% (54 mujeres) (Tabla 105).

Tabla 105. Porcentaje de obesidad por sexos en los pacientes con depresión. Se observa mayor porcentaje de obesidad entre los hombres ($p=0.773$).

			Sexo		Total
			hombre	Mujer	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	25	34	59
		% dentro de sexo	41,0%	38,6%	39,6%
NO OBESIDAD		Recuento	36	54	90
		% dentro de sexo	59,0%	61,4%	60,4%
Total		Recuento	61	88	149
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.773$

La figura 104 muestra que entre los pacientes con depresión, el porcentaje de obesidad en hombres fue 41% y el de las mujeres fue 38.6% ($p=0.773$).

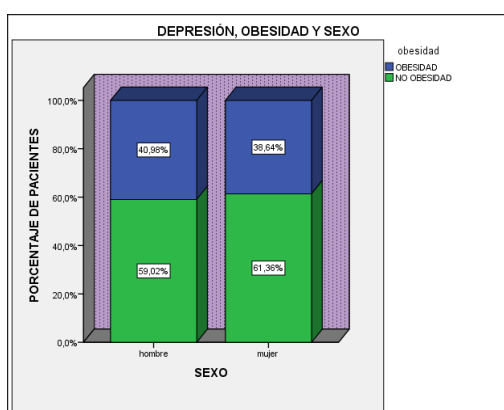


Figura 104. Relación entre obesidad y el sexo del paciente en los pacientes con depresión (expresado en %). Los hombres presentaron más obesidad que las mujeres ($p=0.773$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas en los que respecta a ser o no obeso en relación a la evolución media en años de EP ($p=0.513$). Los resultados mostraron que:

- de los que tenía depresión y obesidad la media en años de evolución de EP fue de 5.85 ± 4.03 años (59 pacientes) (Tabla 106).
- la media de años de evolución de EP en los que tuvieron depresión sin obesidad fue de 6.29 ± 4.01 años (90 pacientes) (Tabla 106).

Tabla 106. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con depresión. Se observa que los pacientes con obesidad presentaban menor años de evolución de EP ($p=0.513$).

	Obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	59	5,85	4,029
	NO OBESIDAD	90	6,29	4,015

$p=0.513$

La figura 105 muestra que en los pacientes con depresión, la media de años de evolución de EP de los pacientes con obesidad fue 5.85 ± 4.03 años y la media de los que no eran obesos fue 6.29 ± 4.01 años ($p=0.513$).

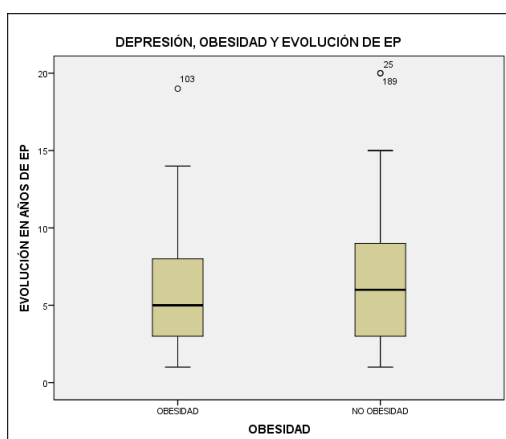


Figura 105. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con depresión. La media de años de evolución de EP fue menor en los pacientes con obesidad ($p=0.513$).

D) Edad media: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no asociada obesidad respecto a la edad media en años de los pacientes ($p=0.805$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaron depresión y obesidad fue de 76.15 ± 7.85 años (59 pacientes) (Tabla 107).
- la edad media en años de los pacientes que presentaron depresión sin obesidad, fue de 75.80 ± 8.88 años (90 pacientes) (Tabla 107).

Tabla 107. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad en los depresivos. Se observa que la edad media de los pacientes con obesidad fue superior a la de los no obesos ($p=0.805$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	59	76,15	7,852
	NO OBESIDAD	90	75,80	8,878

$p=0.805$

La figura 106 muestra que entre los pacientes con depresión, la edad media de los pacientes con obesidad fue 76.15 ± 7.85 años y la de los que no eran obesos fue 75.80 ± 8.88 años ($p=0.805$).

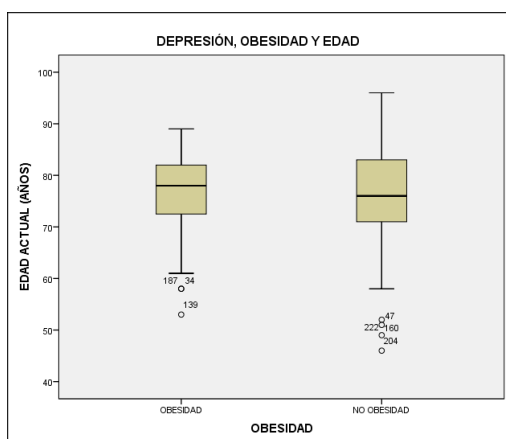


Figura 106. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad en los pacientes con depresión. La edad media de los pacientes con obesidad fue superior a la de los no obesos ($p=0.805$).

E) Estadio: Respecto a los 149 pacientes que presentaron depresión, en su relación con presentar o no obesidad y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.355$). Los resultados mostraron que:

- de los que tenían depresión y obesidad se encontraba en estadio leve un 22.6% (12 pacientes), en estadio moderado un 47.2% (25 pacientes), en estadio avanzado un 22.6% (12 pacientes) y con demencia un 7.5% (4 pacientes) (Tabla 108).
- de los que tenía depresión sin obesidad, en estadio leve se encontraba un 37% (27 pacientes), en estadio moderado un 35.6% (26 pacientes), en estadio avanzado un 19.2% (14 pacientes) y con demencia un 8.2% (6 pacientes) (Tabla 108).

Tabla 108. Porcentaje de obesidad por estadio de EP en los pacientes con depresión. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con obesidad en el estadio moderado ($p=0.355$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
ESTADIO	leve	Recuento	12	27	39
		% dentro de obesidad	22,6%	37,0%	31,0%
	moderado	Recuento	25	26	51
		% dentro de obesidad	47,2%	35,6%	40,5%
	avanzado	Recuento	12	14	26
		% dentro de obesidad	22,6%	19,2%	20,6%
	demencia	Recuento	4	6	10
		% dentro de obesidad	7,5%	8,2%	7,9%
Total		Recuento	53	73	126
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.355$

La figura 107 muestra que entre los pacientes con depresión, hay un mayor porcentaje de pacientes con obesidad en el estadio moderado (47.2%), seguido del leve y avanzado (22.6% en ambos) y demencia (7.5%) ($p=0.355$).

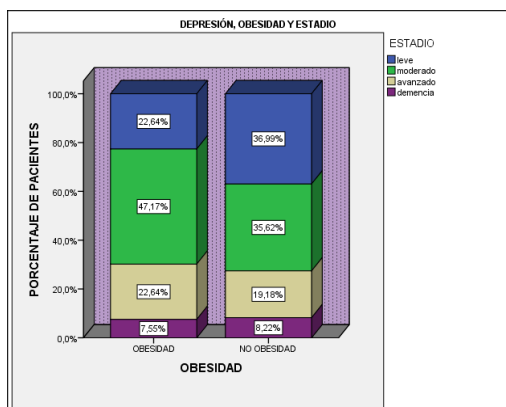


Figura 107. Relación entre obesidad y los estadios de EP en los pacientes con depresión (expresado en %). En el estadio moderado hay mayor número de obesos que en el resto de los estadio ($p=0.355$).

5.3.2.4. Depresión y diabetes mellitus

A) Porcentaje de pacientes con depresión y DM: Respecto a presentar o no depresión y presentar o no DM, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.366$). Los resultados mostraron que:

- de los 149 pacientes que presentaron depresión, tenía también DM un 33.6% (50 pacientes) y no tenía DM un 66.4% (99 pacientes) (Tabla 109).
- de los pacientes que no presentaron depresión, DM tuvo un 27.6% (21 pacientes) y no tuvo depresión ni DM un 72.4% (55 pacientes) (Tabla 109).

Tabla 109. Porcentaje de pacientes con depresión y DM. Se observa que hubo un mayor porcentaje de pacientes con DM entre los depresivos ($p=0.366$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
DM	SI DM	Recuento	50	21	71
		% dentro de Depresión	33,6%	27,6%	31,6%
	NO DM	Recuento	99	55	154
		% dentro de Depresión	66,4%	72,4%	68,4%
Total		Recuento	149	76	225
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.366$

La figura 108 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaron depresión y DM fue 33.6% y el porcentaje de pacientes sin depresión con DM fue 27.6% ($p=0.366$).

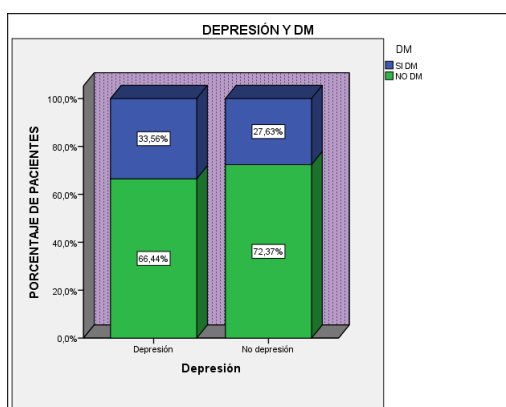


Figura 108. Relación entre presentar depresión y DM (expresado en %). Los depresivos presentaron más DM que los no depresivos ($p=0.366$).

B) Sexo: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas en lo que respecta a presentar depresión y tener o no DM según el sexo de los pacientes ($p=0.221$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que además de presentar depresión también tenía DM fue un 27.9% (17 hombres), los hombres que presentaron depresión sin DM fueron un 72.1% (44 hombres) (Tabla 110).
- las mujeres que presentaron depresión y DM fueron un 37.5% (33 mujeres), y las que tuvieron depresión sin DM fueron un 62.5% (55 mujeres) (Tabla 110).

Tabla 110. Porcentaje de DM por sexos en los pacientes con depresión. Se observa que las mujeres presentaron más DM que los hombres ($p=0.221$).

			SEXO		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	17	33	50
		% dentro de sexo	27,9%	37,5%	33,6%
NO DM	Recuento	44	55	99	
	% dentro de sexo	72,1%	62,5%	66,4%	
Total	Recuento	61	88	149	
	% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

$p=0.221$

La figura 109 muestra que entre los pacientes con depresión, el porcentaje de DM en hombres fue 27.9% y el de mujeres fue 37.5% ($p=0.221$).

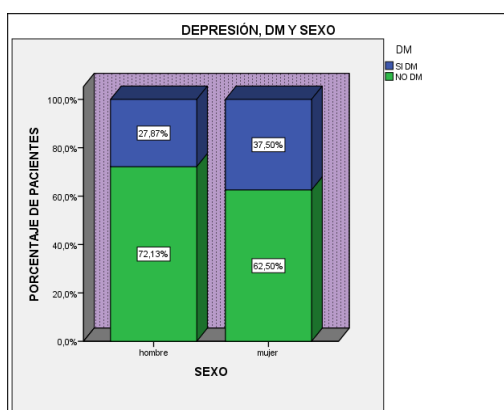


Figura 109. Relación entre DM por sexo del paciente en los pacientes con depresión (expresado en %). Hubo una mayor porcentaje de DM entre las mujeres ($p=0.221$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no DM respecto a la media en años de evolución de EP ($p=0.751$). Los resultados mostraron que:

- la media de evolución en años de EP de los depresivos con DM fue de 5.98 ± 3.24 años (50 pacientes) (Tabla 111).
- la media de evolución en años de EP de los que presentaron depresión sin DM fue de 6.18 ± 4.37 años (99 pacientes) (Tabla 111).

Tabla 111. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con depresión. Se observa que la media de años de evolución de EP fue superior en los no diabéticos ($p=0.751$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	50	5,98	3,236
	NO DM	99	6,18	4,367

$p=0.751$

La figura 110 muestra que entre los pacientes con depresión la media de años de evolución de EP de los pacientes con DM fue 5.98 ± 3.24 años y dicha media en los pacientes sin DM fue 6.18 ± 4.37 años ($p=0.751$).

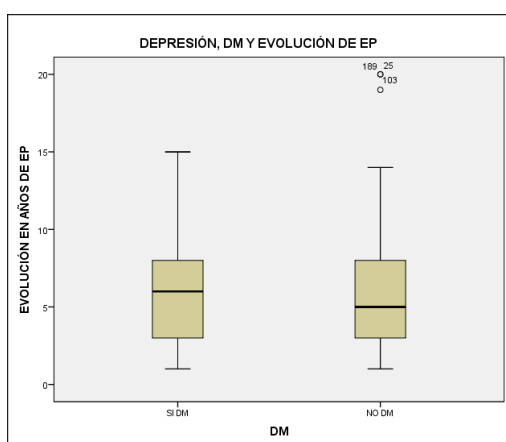


Figura 110. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con depresión. Los pacientes con DM presentaron una media de años de evolución de EP menor que los no diabéticos ($p=0.751$).

D) Edad media: En los 149 pacientes que presentaron depresión, se apreciaron diferencias significativas en lo que respecta a presentar o no DM en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.008$). Los resultados muestran que:

- la edad media en años de los que tenían depresión y DM fue de 78.52 ± 6.27 años (50 pacientes) (Tabla 112).
- la edad media en años de los pacientes que tuvieron depresión sin DM fue de 74.64 ± 9.13 años (99 pacientes) (Tabla 112).

Tabla 112. Relación entre la edad media del paciente y la DM en los pacientes depresivos. Se observa que la edad media de los pacientes con DM fue superior a la de los no diabéticos ($p=0.008$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	50	78,52	6,273
	NO DM	99	74,64	9,128

$p=0.008$

La figura 111 muestra que entre los pacientes con depresión, la edad media de los pacientes con DM fue 78.52 ± 6.27 años y la edad media de los no diabéticos fue 74.64 ± 9.13 años ($p=0.008$).

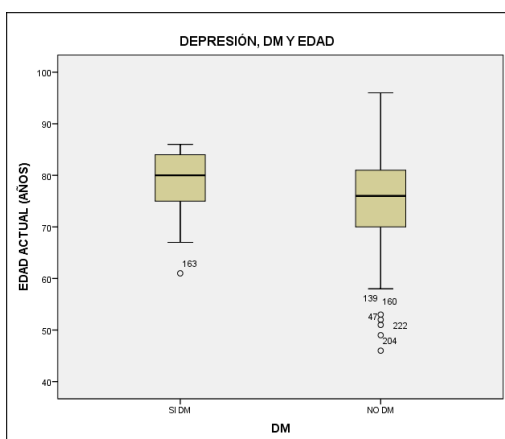


Figura 111. Relación entre la edad media del paciente y la DM en los pacientes con depresión. Los diabéticos presentaron una edad media mayor que los no diabéticos ($p=0.008$).

E) Estadios: en los 149 pacientes que presentaron depresión, en su relación con presentar o no DM y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.240$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron depresión y DM, se encontraban en estadio leve un 21.1% (8 pacientes), en estadio moderado un 52.6% (20 pacientes), en estadio avanzado un 21.1% (8 pacientes), con demencia un 5.3% (2 pacientes) (Tabla 113).
- de los pacientes que tuvieron depresión sin DM, en estadio leve se encontraba un 35.2% (31 pacientes), en estadio moderado un 35.2% (31 pacientes), en estadio avanzado un 20.5% (18 pacientes) y con demencia un 9.1% (8 pacientes) (Tabla 113).

Tabla 113. Porcentaje DM por estadios de EP en los pacientes con depresión. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con DM en el estadio moderado ($p=0.240$).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
ESTADIO	leve	Recuento	8	31	39
		% dentro de DM	21,1%	35,2%	31,0%
	moderado	Recuento	20	31	51
		% dentro de DM	52,6%	35,2%	40,5%
	avanzado	Recuento	8	18	26
		% dentro de DM	21,1%	20,5%	20,6%
	demencia	Recuento	2	8	10
		% dentro de DM	5,3%	9,1%	7,9%
Total		Recuento	38	88	126
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.240$

La figura 112 muestra que entre los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con DM en el estadio moderado (53.6%), seguido de los estadios leve y avanzado (21.1%) y demencia (5.3%) ($p=0.240$).

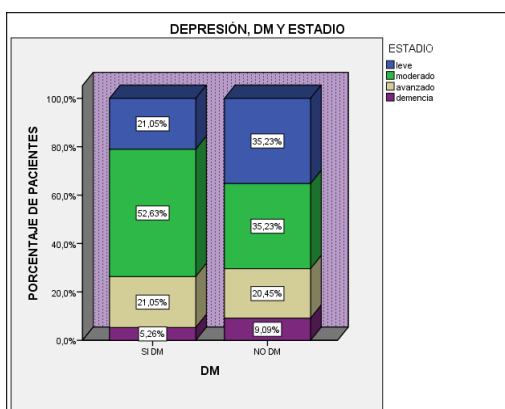


Figura 112. Relación entre DM y los estadios de EP en los pacientes con depresión. El estadio moderado presentó el mayor porcentaje de pacientes con DM ($p=0.240$)

F) Correlación entre años de evolución de depresión y de DM: se aprecia relación entre la evolución en años de depresión y la de DM ($p=0.029$), con una dependencia del 6.8% (Tabla 114).

Tabla 114. Relación entre años de evolución de depresión y de DM. Hay relación significativa entre las dos variables ($p=0.029$).

		Evol. Depresión	Evol.DM
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,261*
	Sig. (bilateral)		,029
	N	225	70
evol.DM	Correlación de Pearson	,261*	1
	Sig. (bilateral)	,029	
	N	70	70

$p=0.029$

La figura 113 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de depresión y los de DM, con un dependencia del 6.8% ($p=0.029$).

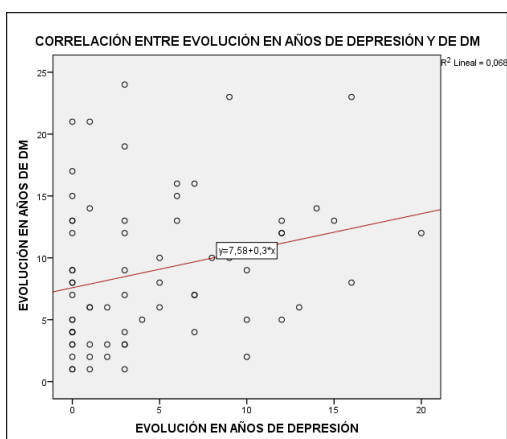


Figura 113. Correlación entre depresión y DM respecto a años de evolución. Se da una correlación positiva, ascendente y significativa entre las dos variables con dependencia baja ($p=0.029$).

5.3.2.5. Depresión y dislipemia

A) Porcentaje de pacientes con depresión y DLP: Respecto a presentar o no depresión y presentar o no DLP, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.432$). Los resultados mostraron que:

- de los 149 pacientes que presentaron depresión, presentaron DLP un 43.6% (65 pacientes) y no presentaron DLP un 56.4% (84 pacientes) (Tabla 115).
- de los 76 pacientes que no presentaron depresión, presentaron DLP un 38.2% (29 pacientes) y no presentaron DLP un 61.8% (47 pacientes) (Tabla 115).

Tabla 115. Porcentaje de pacientes con depresión y con DLP. Se observa un mayor porcentaje de pacientes con DLP entre los depresivos ($p=0.432$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
DLP	SI DLP	Recuento	65	29	94
		% dentro de Depresión	43,6%	38,2%	41,8%
NO DLP		Recuento	84	47	131
		% dentro de Depresión	56,4%	61,8%	58,2%
Total		Recuento	149	76	225
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.432$

La figura 114 muestra que el porcentaje de pacientes con depresión y DLP fue 43.6% y el de no depresivos con DLP fue 38.2% ($p=0.432$).

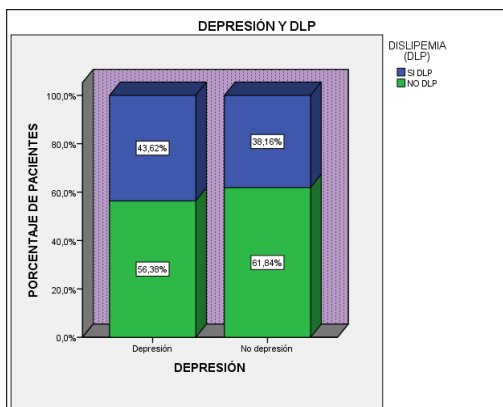


Figura 114. Relación entre presentar depresión y DLP (expresado en %). Los depresivos presentaron mayor porcentaje de pacientes con DLP ($p=0.432$).

B) Sexo: En los 149 pacientes que presentaron depresión, se aprecia relación significativa entre tener o no DLP respecto al sexo de los pacientes ($p=0.001$).

Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que tenía depresión y DLP fue de un 27.9% (17 hombres), y el porcentaje de depresión sin DLP fue de un 72.1% (44 hombres) (Tabla 116).
- el porcentaje de mujeres que presentó depresión y DLP fue un 54.5% (48 mujeres) y el de las que presentaron depresión sin DLP fue un 45.5% (40 mujeres) (Tabla 116).

Tabla 116. Porcentaje de DLP por sexos entre los pacientes depresivos. Se observa un mayor porcentaje de DLP en el sexo femenino ($p=0.001$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	17	48	65
		% dentro de sexo	27,9%	54,5%	43,6%
NO DLP		Recuento	44	40	84
		% dentro de sexo	72,1%	45,5%	56,4%
Total		Recuento	61	88	149
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.001$

En la figura 115 se observa que entre los pacientes con depresión, el porcentaje de DLP en hombres fue 27.9% y el de las mujeres fue 54.5% ($p=0.001$).

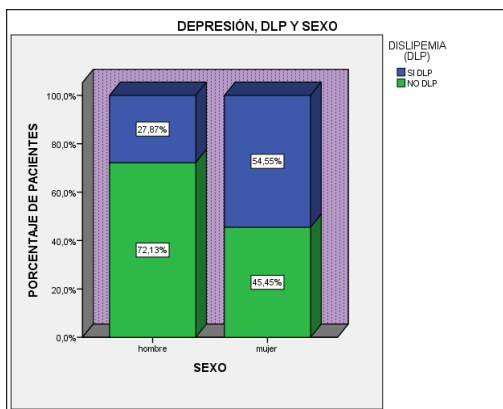


Figura 115. Relación entre DLP y el sexo del paciente entre los pacientes con depresión (expresado en %). Las mujeres presentaron más DLP que los hombres ($p=0.001$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 149 pacientes con depresión, se aprecian diferencias significativas en presentar depresión y tener o no DLP en relación a la evolución en años de la EP ($p=0.037$). Los resultados mostraron que:

- la media de años de evolución de EP de los que tenían depresión y DLP fue de 5.37 ± 3.19 años (65 pacientes) (Tabla 117).
- la media de los que tenían depresión sin DLP fue de 6.69 ± 4.48 años (84 pacientes) (Tabla 117).

Tabla 117. Relación entre los años de evolución de EP y DLP en los pacientes con depresión. Se observa que la media de años de evolución de EP de los pacientes sin DLP fue superior a la de los que presentaban DLP ($p=0.037$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	65	5,37	3,195
	NO DLP	84	6,69	4,480

$p=0.037$

La figura 116 muestra que entre los pacientes con depresión, la media de años de evolución de EP de los que tenían DLP fue 5.37 ± 3.19 años y dicha media en los pacientes sin DLP fue 6.69 ± 4.48 años ($p=0.037$).

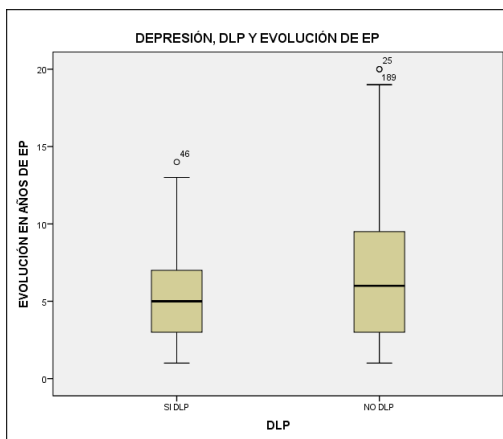


Figura 116. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP en los pacientes con depresión. Los pacientes con DLP tenían menos años de evolución de EP que los no dislipémicos ($p=0.037$).

D) Edad media: En los 149 pacientes con depresión, se aprecian diferencias significativas en tener o no DLP en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.009$). Los resultados muestran que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaban depresión y DLP fue de 77.89 ± 6.33 años (65 pacientes) (Tabla 118).
- la edad media en años de los pacientes que tuvieron depresión sin DLP fue de 74.43 ± 9.56 años (84 pacientes) (Tabla 118).

Tabla 118. Relación entre la edad media del paciente y la DLP en pacientes con depresión. Se observa que la edad media de los DLP fue mayor que la de los no DLP ($p=0.009$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	65	77,89	6,332
	NO DLP	84	74,43	9,562

$p=0.009$

En la figura 117 se observa que en los pacientes con depresión, la edad media de los pacientes con DLP fue 77.89 ± 6.33 años y la edad media de los pacientes sin DLP fue 74.43 ± 9.56 años ($p=0.009$).

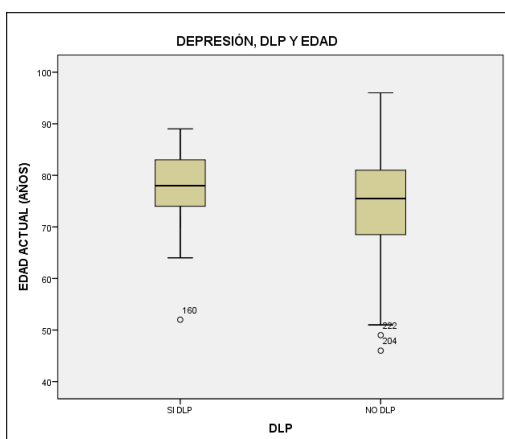


Figura 117. Relación entre la edad media de los pacientes y la DLP en los pacientes con depresión. Los pacientes con DLP tenían la edad más avanzada que los que no tenían DLP ($p=0.009$).

E) Estadio: En los 149 pacientes con depresión, en su relación con presentar o no DLP y con el estadio en que se encontraban los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.029$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaron depresión y DLP, el porcentaje de pacientes que se encontraba en estadio leve fue de un 35.3% (18 pacientes), en estadio moderado un 41.2% (21 pacientes), en estadio avanzado se encontraba un 9.8% (5 pacientes), con demencia un 13.7% (7 pacientes) (Tabla 119).
- de los pacientes que presentaban depresión sin DLP, en estadio leve estaba un 28% (21 pacientes), en estadio moderado un 40% (30 pacientes), en estadio avanzado un 28% (21 pacientes) y con demencia un 4% (3 pacientes) (Tabla 119).

Tabla 119. Porcentaje de DLP por estadios de EP en los pacientes con depresión. Se observa mayor porcentaje de pacientes con DLP en el estadio moderado ($p=0.029$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
ESTADIO	leve	Recuento	18	21	39
		% dentro de DLP	35,3%	28,0%	31,0%
	moderado	Recuento	21	30	51
		% dentro de DLP	41,2%	40,0%	40,5%
	avanzado	Recuento	5	21	26
		% dentro de DLP	9,8%	28,0%	20,6%
	demencia	Recuento	7	3	10
		% dentro de DLP	13,7%	4,0%	7,9%
Total		Recuento	51	75	126
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.029$

En la figura 118 se puede observar que entre los pacientes con depresión, hay un mayor porcentaje de pacientes con DLP en el estadio

moderado (41.2%), seguido del leve (35.3%), demencia (13.7%) y avanzado (13.7%) ($p=0.029$).

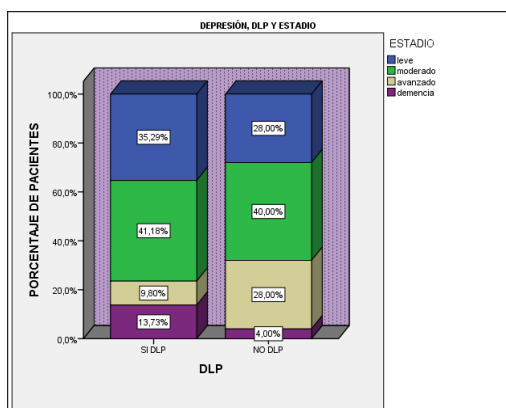


Figura 118. Relación entre DLP y los estadios de EP en los pacientes con depresión (expresado en %). En el estadio moderado se encontraron más pacientes con DLP.

F) Correlación entre años de evolución de depresión y DLP: se aprecia relación entre los años de evolución de depresión y de DLP ($p=0.002$), con una dependencia del 10% (Tabla 120).

Tabla 120. Relación entre los años de evolución de depresión y los de DLP. Hay relación significativa entre las dos variables ($p=0.002$).

		Evol. Depresión	Evol.DLP
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,315**
	Sig. (bilateral)		,002
	N	225	93
Evol.DLP	Correlación de Pearson	,315**	1
	Sig. (bilateral)	,002	
	N	93	93

$p=0.002$

La figura 119 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de depresión y los de DLP, con un dependencia del 10% ($p=0.002$).

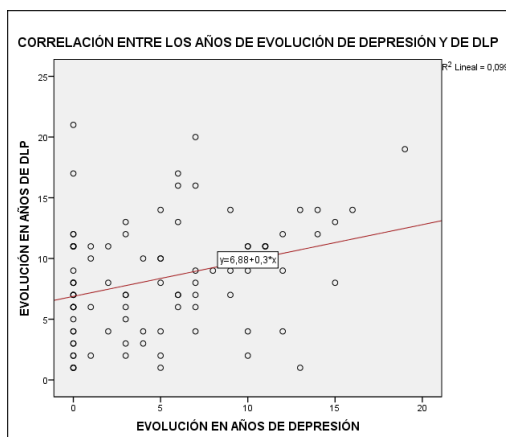


Figura 119. Correlación entre depresión y DLP respecto a los años de evolución. Hay una relación significativa, ascendente y positiva entre las dos variables con una dependencia baja ($p=0.002$).

5.3.2.6. Depresión y cardiopatía isquémica

A) Porcentaje de pacientes con depresión y CI: Respecto a presentar o no depresión y presentar o no episodio de CI, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.376$). Los resultados mostraron que:

- de los 149 pacientes que presentaron depresión, tuvieron episodio de CI un 14.8% (22 pacientes) y no tuvo episodio de CI un 85.2% (127 pacientes) (Tabla 121).
- de los 76 pacientes que no presentaron depresión, tuvo episodio de CI un 10.5% (8 pacientes) y no tuvo depresión ni DLP un 89.5% (68 pacientes) (Tabla 121).

Tabla X. Porcentaje de pacientes con depresión y con CI. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI entre los depresivos ($p=0.376$)

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	22	8	30
		% dentro de Depresión	14,8%	10,5%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	127	68	195
		% dentro de Depresión	85,2%	89,5%	86,7%
Total		Recuento	149	76	225
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.376$

La figura 120 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaron depresión y antecedentes de CI fue 14.8% y el de los no depresivos con CI fue 10.5% ($p=0.376$).

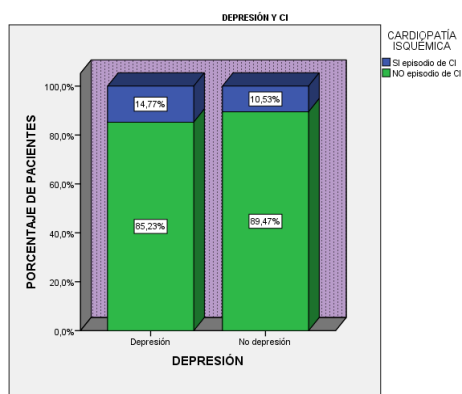


Figura 120. Relación entre tener depresión y CI (expresado en %). Entre los pacientes depresivos se encontraron un mayor número de pacientes con antecedentes de CI ($p=0.376$).

B) Sexo: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas en lo que respecta a tener o no episodio de CI en relación sexo del paciente ($p=0.641$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó depresión y CI fue de un 16.4% (10 hombres), y depresión sin CI un 83.6% (51 hombres) (Tabla 122).
- el porcentaje de mujeres que presentaron depresión y CI fue de 13.6% (12 mujeres), y el porcentaje de las que presentaron depresión sin CI fue del 86.4% (76 mujeres) (Tabla 122).

Tabla 122. Porcentaje de CI por sexo en los pacientes con depresión. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI entre los hombres ($p=0.641$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
cardiopatía isquémica	SI episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	10	12	22
		% dentro de sexo	16,4%	13,6%	14,8%
	NO episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	51	76	127
		% dentro de sexo	83,6%	86,4%	85,2%
Total		Recuento	61	88	149
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.641$

La figura 121 muestra que entre los pacientes con depresión, el porcentaje de antecedentes de CI en hombres fue 16.4% y el de mujeres con CI fue 13.6% ($p=0.641$).

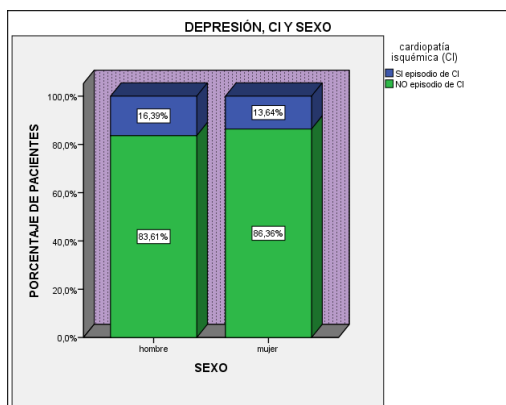


Figura 121. Relación entre depresión y el sexo del paciente en los pacientes con depresión (expresado en %). Los hombres presentaron más CI que las mujeres ($p=0.641$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 149 pacientes que presentaron depresión, no se aprecian diferencias significativas en lo que respecta a presentar o no episodio de CI en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.316$). Los resultados mostraron que:

- la media en años de evolución de EP de los que presentaron depresión y CI fue 6.91 ± 3.50 años (22 pacientes) (Tabla 123).

- la media en años de evolución de EP de los que presentaron depresión sin CI fue 5.98 ± 4.09 años (127 pacientes) (Tabla 123).

Tabla 123. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con depresión. Se observa una media de años de evolución de EP entre los CI mayor que entre los no CI ($p=0.316$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de CI	22	6,91	3,504
	NO episodio de CI	127	5,98	4,091

$p=0.316$

La figura 122 muestra que en los pacientes con depresión, la media de años de evolución de EP de los pacientes con CI fue 6.91 ± 3.50 años y dicha media en los pacientes sin CI fue 5.98 ± 4.09 años ($p=0.316$).

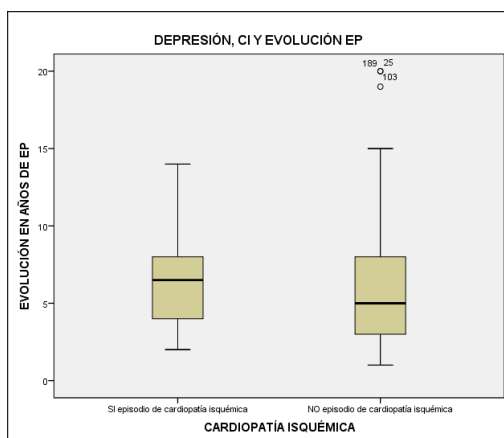


Figura 122. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con depresión. Los pacientes con antecedentes de CI presentaron una media superior de años de evolución de EP ($p=0.316$).

E) Edad media: En los 149 pacientes con depresión, no se aprecian diferencias significativas en lo que respecta a presentar o no episodio de CI en relación la edad media de los pacientes ($p=0.697$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los que presentaron depresión y CI fue de 76.59 ± 6.41 años (22 pacientes) (Tabla 124).

- la edad media en años de los que tuvieron depresión sin episodio de CI fue de 75.83 ± 8.78 años (127 pacientes) (Tabla 124).

Tabla 124. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con depresión. Se observa una edad media superior en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.697$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de cardiopatía isquémica	22	76,59	6,412
	NO episodio de cardiopatía isquémica	127	75,83	8,783

$p=0.697$

En la figura 123 se observa que en los pacientes con depresión, la edad media de los que tenían antecedentes de CI fue 76.59 ± 6.412 años y la media de los que no presentaron CI fue 75.83 ± 8.783 años ($p=0.697$).

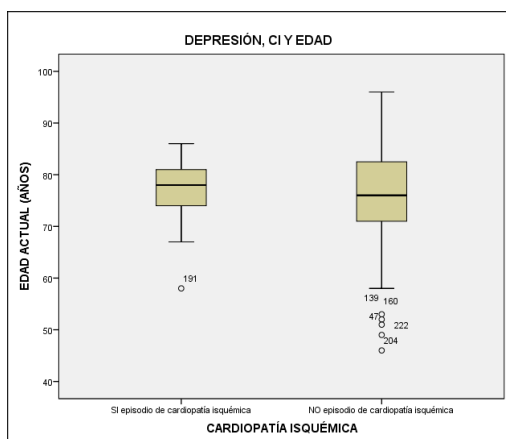


Figura 123. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con depresión. Los pacientes con antecedentes de CI tenían la edad más avanzada que los que no tuvieron CI ($p=0.697$).

E) Estadio: De los 149 pacientes que presentaron depresión, en su relación con presentar o no episodio de CI y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.899$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes con depresión y con episodio de CI, en estadio leve se encontraban un 29.4% (5 pacientes), en estadio moderado un 35.3% (6 pacientes), en estadio avanzado un 23.5% (4 pacientes), con demencia un 11.8% (2 pacientes) (Tabla 125).
- de los pacientes que presentaron depresión sin episodio de CI, en estadio leve estaba un 31.2% (34 pacientes), en estadio moderado un 41.3% (45 pacientes), en estadio avanzado un 20.2% (22 pacientes), con demencia un 7.3% (8 pacientes) (Tabla 125).

Tabla 125. Porcentaje de CI por estadios de EP en pacientes con depresión. Se observa una porcentaje superior de pacientes con antecedentes de CI en el estadio moderado ($p=0.899$).

ESTADIO		Recuento	cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
leve	Recuento	5	5	34	39
	% dentro de CI	29,4%	29,4%	31,2%	31,0%
moderado	Recuento	6	6	45	51
	% dentro de CI	35,3%	35,3%	41,3%	40,5%
avanzado	Recuento	4	4	22	26
	% dentro de CI	23,5%	23,5%	20,2%	20,6%
demencia	Recuento	2	2	8	10
	% dentro de CI	11,8%	11,8%	7,3%	7,9%
Total	Recuento	17	17	109	126
	% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.899$

La figura 124 muestra que entre los pacientes con depresión, hay un mayor porcentaje de pacientes con CI en el estadio moderado (35.3%), seguido del leve (29.4%), avanzado (23.5%) y demencia (11.8%) ($p=0.899$).

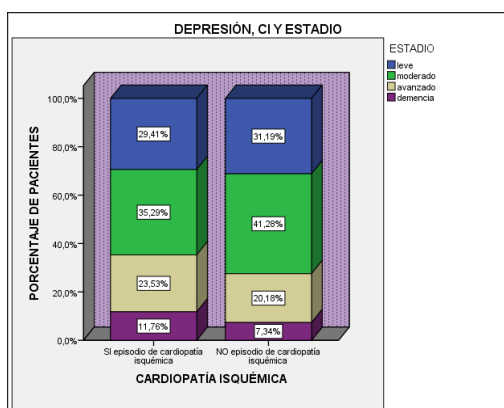


Figura 124. Relación entre la CI y el estadio de la EP en los pacientes con depresión (expresado en %). El estadio moderado presentó más pacientes con antecedentes de CI ($p=0.899$).

F) Correlación entre años de evolución de depresión y de CI: No se aprecia relación entre los años de evolución de depresión y de CI ($p=0.911$) (Tabla 126).

Tabla 126. Relación entre años de evolución de depresión y de CI. No hay relación significativa entre ambas variables ($p=0.911$).

		Evol. Depresión	Cardiopatía isquémica
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,009
	Sig. (bilateral)		,911
	N	149	149
Cardiopatía isquémica	Correlación de Pearson	,009	1
	Sig. (bilateral)	,911	
	N	149	149

$p=0.911$

En la figura 125 se aprecia que entre los años de evolución de depresión y los de CI no hay una correlación significativa ($p=0.911$).

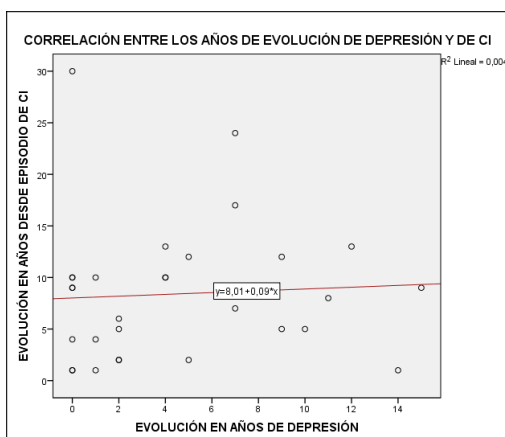


Figura 125. Correlación entre depresión y CI respecto a los años de evolución. No hay relación significativa entre ambas variables ($p=0.911$).

5.3.3. Dislipemia

5.3.3.1. Dislipemia e hipertensión arterial

A) Porcentaje de pacientes con DLP y con HTA: Respecto a presentar o no DLP y tener o no HTA, se aprecian diferencias significativas ($p=0.015$). Los resultados muestran que:

- de los 94 pacientes que presentaron DLP, tuvieron también HTA un 83% (78 pacientes), no tuvieron HTA un 17% (16 pacientes) (Tabla 127).
- de los 131 pacientes que no tuvieron DLP, presentaron HTA un 68.7% (90 pacientes) y no tuvieron HTA un 31.3% (41 pacientes) (Tabla 127).

Tabla 127. Porcentaje de pacientes con DLP y HTA. Se observa mayor porcentaje de HTA entre los pacientes con DLP ($p=0.015$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
HTA	SI HTA	Recuento	78	90	168
		% dentro de DLP	83,0%	68,7%	74,7%
	NO HTA	Recuento	16	41	57
		% dentro de DLP	17,0%	31,3%	25,3%
Total		Recuento	94	131	225
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.015$

En la figura 126 se puede observar que el porcentaje de pacientes con DLP y HTA fue 83% y de los pacientes sin DLP con HTA fue del 68.7% ($p=0.015$).

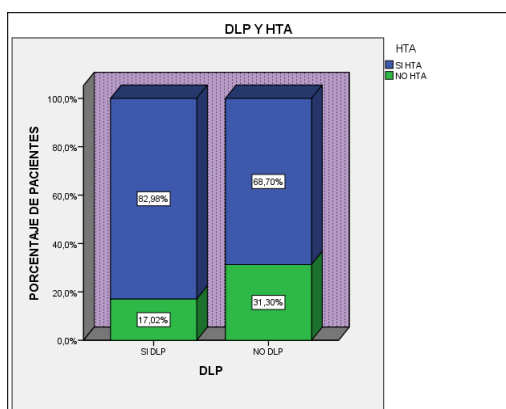


Figura 126. Relación en presentar DLP y HTA (expresado en %). Los pacientes con DLP presentaron más HTA ($p=0.015$).

B) Sexo: En los 94 pacientes que tuvieron DLP, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no HTA en relación al sexo de los pacientes ($p=0.903$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaron DLP y HTA fue del 82.4% (28 hombres), el porcentaje de los que presentaron DLP sin HTA fue del 17.6% (6 hombres) (Tabla 128).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DLP y HTA fue del 83.3% (50 mujeres), el porcentaje de las que presentaron DLP sin HTA fue del 16.7% (10 mujeres) (Tabla 128).

Tabla 128. Porcentaje de HTA por sexos entre los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de HTA en las mujeres ($p=0.903$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	28	50	78
		% dentro de sexo	82,4%	83,3%	83,0%
NO HTA	NO HTA	Recuento	6	10	16
		% dentro de sexo	17,6%	16,7%	17,0%
Total		Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.903$

La figura 127 muestra que en los pacientes con DLP, el porcentaje de HTA en los hombres fue 82.4% y el de las mujeres fue 83.3% ($p=0.903$).

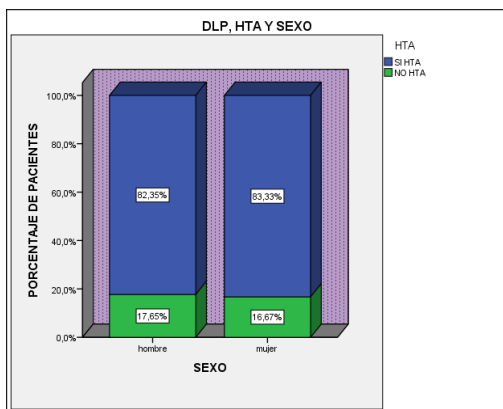


Figura 127. Relación entre DLP y el sexo del paciente entre los pacientes con DLP (expresado en %). Las mujeres presentaron más HTA ($p=0.903$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas en tener o no HTA en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.585$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y HTA la media de años de evolución de EP fue de 5.44 ± 3.56 años (78 pacientes) (Tabla 129).
- en los pacientes que presentaron DLP sin HTA la media de años de evolución de EP fue de 6 ± 4.63 años (16 pacientes) (Tabla 129).

Tabla 129. Relación entre la media de años de evolución de EP e HTA en los pacientes con DLP. La media de años de EP de los pacientes sin HTA fue superior ($p=0.585$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	78	5,44	3,559
	NO HTA	16	6,00	4,633

$p=0.585$

La figura 128 muestra que en los pacientes con DLP, la media de años de evolución de los pacientes con HTA fue 5.44 ± 3.56 años y la de los normotensos fue 6 ± 4.63 años ($p=0.585$).

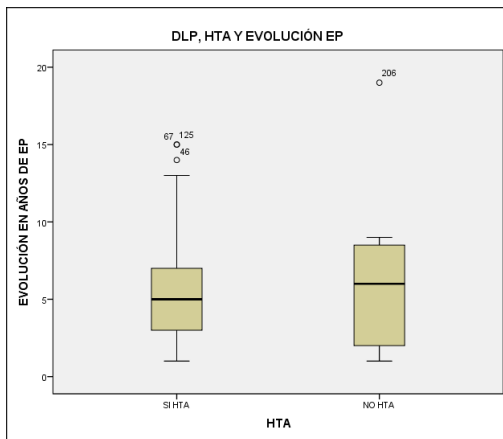


Figura 128. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con DLP. Los pacientes con HTA tenían menos años de EP ($p=0.585$).

D) Edad media: En los 94 pacientes que presentaron DLP, se aprecian diferencias significativas en presentar DLP y tener o no HTA en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.042$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y HTA, la edad media en años fue de 78.85 ± 6.63 años (78 pacientes) (Tabla 130).
- en los pacientes que presentaron DLP sin HTA, la edad media en años fue de 75.06 ± 7.03 años (16 pacientes) (Tabla 130).

Tabla 130. Relación entre la edad media del paciente y la HTA en los pacientes con DLP. La edad media de los pacientes con HTA fue superior ($p=0.042$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	78	78,85	6,628
	NO HTA	16	75,06	7,028

$p=0.042$

La figura 129, muestra que en los pacientes con DLP, la edad media de los hipertensos fue 78.85 ± 6.63 años y la de los pacientes sin HTA fue 75.06 ± 7.03 años ($p=0.042$).

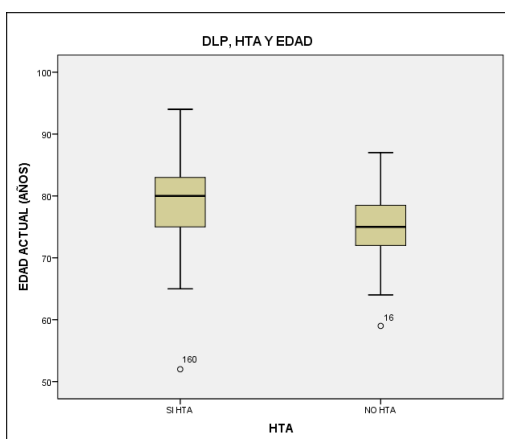


Figura 129. Relación entre la edad media y la HTA en los pacientes con DLP. Los pacientes con HTA resultaron ser más añosos ($p=0.042$).

E) Estado: En los 94 pacientes que presentaron DLP en su relación con presentar o no HTA y con el estado en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.127$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DLP y DM en estadio leve se encontraban el 34.4% (21 pacientes), en estadio moderado un 39.3% (24 pacientes), en estadio avanzado un 11.5% (7 pacientes) y con demencia un 14.8% (9 pacientes) (Tabla 131).

- de los pacientes que presentaron DLP sin DM en estadio leve se encontraban un 35.7% (5 pacientes), en estadio moderado un 21.4% (3 pacientes), en estadio avanzado un 35.7% (5 pacientes) y con demencia un 7.1% (1 pacientes) (Tabla 131).

Tabla 131. Porcentaje de HTA por estadios en los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de pacientes con HTA en el estadio moderado ($p=0.127$).

		HTA		Total	
		SI HTA	NO HTA		
ESTADIO	leve	Recuento	21	5	26
		% dentro de HTA	34,4%	35,7%	34,7%
	moderado	Recuento	24	3	27
		% dentro de HTA	39,3%	21,4%	36,0%
	avanzado	Recuento	7	5	12
		% dentro de HTA	11,5%	35,7%	16,0%
	demencia	Recuento	9	1	10
		% dentro de HTA	14,8%	7,1%	13,3%
Total		Recuento	61	14	75
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.127$

La figura 130 muestra que en los pacientes con DLP, hay un porcentaje mayor de pacientes con HTA en el estadio moderado (39.3%), seguido del leve (34.4), demencia (14.8%) y por último el estadio avanzado (11.5%) ($p=0.127$)

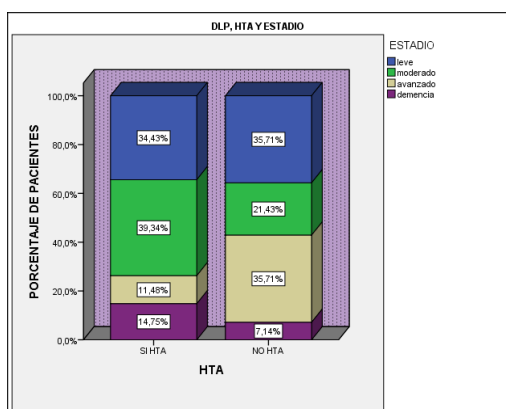


Figura 130. Relación entre la HTA y los estadios de EP en los pacientes con DLP (expresado en %). El estadio moderado presenta más pacientes con HTA ($p=0.127$).

F) Correlación entre años de evolución de DLP y de HTA: Se aprecia relación entre los años de evolución de DLP y los de HTA ($p<0.005$), con una dependencia del 56.4% (Tabla 132).

Tabla 132. Relación entre los años de evolución de DLP y de HTA. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p<0.005$).

		Evol.DLP	Evol. HTA
Evol.DLP	Correlación de Pearson	1	,751**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	93	77
Evol. HTA	Correlación de Pearson	,751**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	77	169

$p<0.005$

La figura 131 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de DLP y los de HTA, con un dependencia del 56.4% ($p<0.005$).

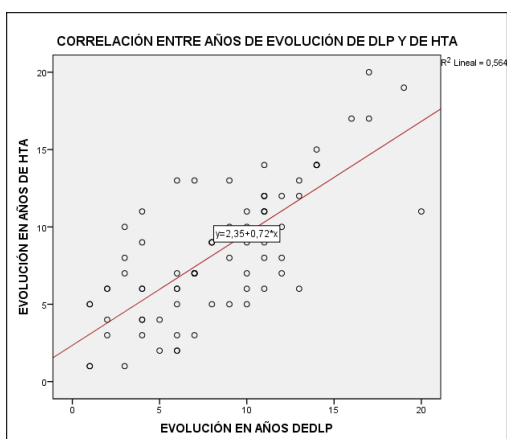


Figura 131. Correlación entre DLP y de HTA respecto a años de evolución. Hay relación positiva, ascendente y significativa entre las dos variables con una dependencia moderada ($p < 0.005$).

5.3.3.2. Dislipemia e ictus

A) Porcentaje de pacientes con DLP e ictus: Respecto a presentar o no DLP y presentar o no episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.842$). Los resultados mostraron que:

- de los 94 pacientes que presentaron DLP, presentaron episodio de ictus un 25.5% (24 pacientes) y no presentaron episodio de ictus 74.5% (70 pacientes) (Tabla 133).
- de los 131 pacientes que no presentaron DLP, presentaron episodio de ictus un 26.7% (35 pacientes) y no presentaron episodio de ictus un 73.3% (96 pacientes) (Tabla 133).

Tabla 133. Porcentaje de pacientes con DLP e ictus. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus entre los no DLP ($p=0.842$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	24	35	59
		% dentro de DLP	25,5%	26,7%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	70	96	166
		% dentro de DLP	74,5%	73,3%	73,8%
Total		Recuento	94	131	225
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.842$

La figura 132 muestra que el porcentaje de los pacientes con DLP y antecedentes de ictus fue 25.5% y el de los pacientes sin DLP y antecedentes de ictus fue 26.7% (p=0.842).

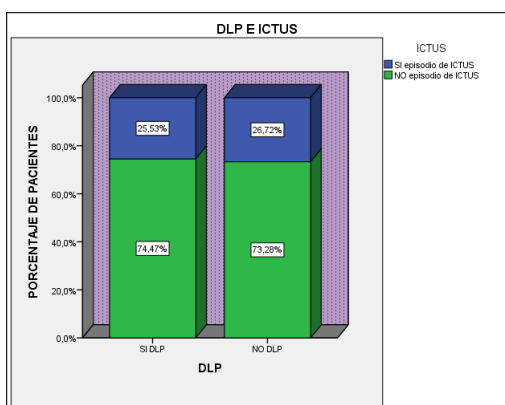


Figura 132. Relación entre presentar DLP e ictus (expresado en %). El porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus fue superior entre los no DLP (p=0.842).

B) Sexo: en los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas en tener o no episodio de ictus en relación al sexo de los pacientes (p=0.254). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que tuvieron DLP y episodio de ictus fue del 32.4% (11 hombres), y tuvieron DLP sin ictus un 67.6% (23 hombres) (Tabla 134).
- el porcentaje de mujeres que tuvieron DLP y episodio de ictus fue el 21.7% (13 mujeres), el porcentaje que tuvieron DLP sin episodio de ictus fue del 78.3% (47 mujeres) (Tabla 134).

Tabla 134. Porcentaje de ictus por sexos en los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en los hombres (p=0.254).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	11	13	24
		% dentro de sexo	32,4%	21,7%	25,5%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	23	47	70
		% dentro de sexo	67,6%	78,3%	74,5%
Total		Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.254

La figura 133 muestra que en los pacientes con DLP, el porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en los hombres fue (32.4%) y en las mujeres (21.7%) (p=0.254).

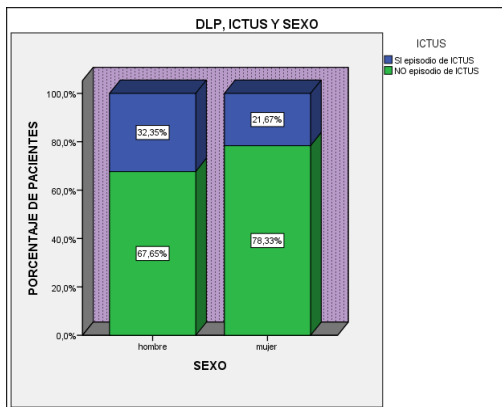


Figura 133. Relación entre ictus y el sexo del paciente en los pacientes con DLP (expresado en %). Los hombres presentaron más ictus ($p=0.254$).

C) Tiempo de evolución de EP: en los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas en tener o no episodio de ictus en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.081$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y episodio de ictus la media de años de evolución de EP fue de 6.42 ± 3.80 años (24 pacientes) (Tabla 135).
- en los pacientes que presentaron DLP sin episodio de ictus, la media fue de 5.23 ± 3.70 años (70 pacientes) (Tabla 135).

Tabla 135. Relación entre la media de años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con DLP. La media de años de EP de los pacientes con antecedentes de ictus fue superior ($p=0.081$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	24	6,42	3,798
	NO episodio de ICTUS	70	5,23	3,699

$p=0.081$

En la figura 134 se puede observar que en los pacientes con DLP, la media de años de evolución de los pacientes con ictus fue 6.42 ± 3.80 años y la de los que no presentaron ictus 5.23 ± 3.70 años ($p=0.081$).

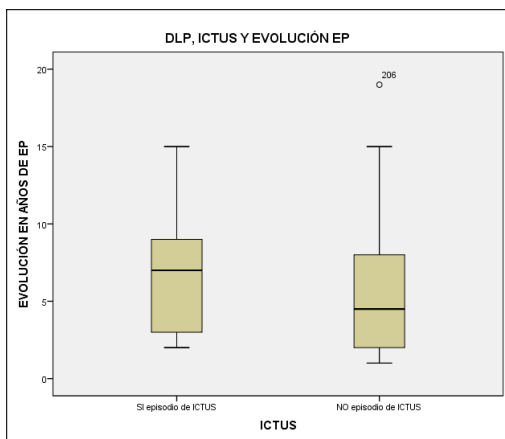


Figura 134. Relación entre la media de años de EP y el ictus en los pacientes con DLP. Los pacientes con antecedentes de ictus presentaron más años de EP ($p=0.081$).

D) Edad media: En los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas en tener o no episodio de ictus en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.102$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y episodio de ictus la edad media fue de 80.17 ± 6.05 años (24 pacientes) (Tabla 136).
- en los pacientes que presentaron DLP sin episodio de ictus la edad media fue de 77.53 ± 6.96 años (70 pacientes) (Tabla 136).

Tabla 136. Relación entre la edad media de los pacientes e ictus en los pacientes con DLP. Se observa que los pacientes con antecedentes de ictus tenían una media de edad mayor ($p=0.102$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS	24	80,17	6,055
	NO episodio de ICTUS	70	77,53	6,963

$p=0.102$

La figura 135 muestra que en los pacientes con DLP, la edad media de los pacientes con ictus fue 80.17 ± 6.05 años y la de los pacientes sin estos antecedentes fue 77.53 ± 6.96 años ($p=0.120$)

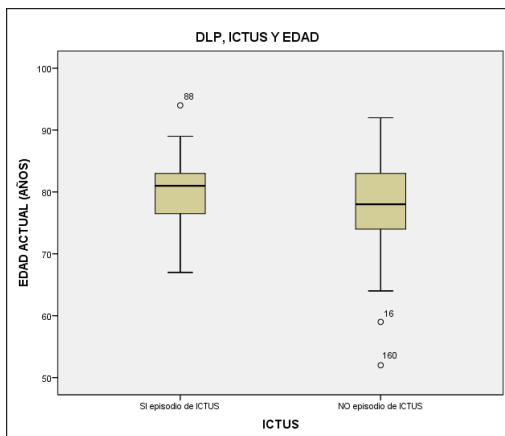


Figura 135. Relación entre la edad media de los pacientes y el ictus en los pacientes con DLP. Los pacientes con antecedentes de ictus eran más añosos ($p=0.120$).

E) Estadio: En los 94 pacientes que presentaron DLP en su relación con presentar o no episodio de ictus y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.452$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DLP y episodio de ictus en estadio leve se encontraron un 20% (2 pacientes), en estadio moderado un 30% (3 pacientes), en estadio avanzado un 30% (3 pacientes) y con demencia un 20% (2 pacientes) (Tabla 137).

- de los pacientes que presentaron DM sin episodio de ictus en estadio leve se encontraron un 36.9% (24 pacientes), en estadio moderado un 36.9% (24 pacientes), en estadio avanzado un 13.8% (9 pacientes) y con demencia un 12.3% (8 pacientes) (Tabla 137).

Tabla 137. Porcentaje de pacientes con ictus por estadio de EP entre los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en estadios moderado y avanzado ($p=0.452$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
ESTADIO	leve	Recuento	2	24	26
		% dentro de ICTUS	20,0%	36,9%	34,7%
	moderado	Recuento	3	24	27
		% dentro de ICTUS	30,0%	36,9%	36,0%
	avanzado	Recuento	3	9	12
		% dentro de ICTUS	30,0%	13,8%	16,0%
	demencia	Recuento	2	8	10
		% dentro de ICTUS	20,0%	12,3%	13,3%
Total		Recuento	10	65	75
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.452$

La figura 136 muestra que en los pacientes con DLP, el porcentaje de pacientes con ictus es mayor en los estadios moderado y avanzado (30% en ambos), seguidos de estadios leve y demencia (20% en ambos) ($p=0.452$).

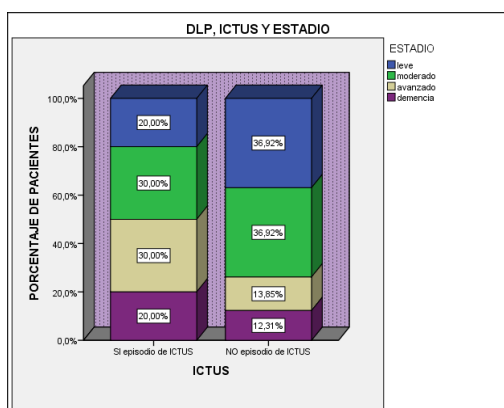


Figura 136. Relación entre ictus y estadio de EP en los pacientes con DLP (expresado en %). Los estadios moderado y avanzado presentan más pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.452$).

F) Correlación entre años de evolución de DLP e ictus: no se aprecia relación entre los años de evolución desde el episodio de ictus y los de DLP ($p=0.723$). (Tabla 138).

Tabla 138. Relación entre los años de evolución de ictus y de DLP. No hay relación entre las dos variables ($p=0.723$).

		evol.ICTUS	evol.DLP
evol.ICTUS	Correlación de Pearson	1	,076
	Sig. (bilateral)		,723
	N	59	24
evol.DLP	Correlación de Pearson	,076	1
	Sig. (bilateral)	,723	
	N	24	93

$p=0.723$

En la figura 137 se aprecia que entre los años de evolución ictus y los de DLP no hay una correlación significativa ($p=0.723$).

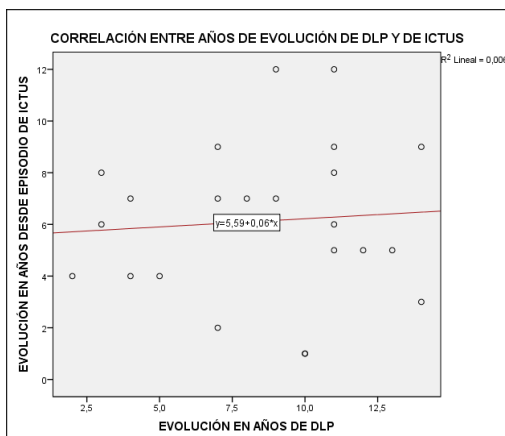


Figura 137. Correlación entre DLP e ictus respecto a los años de evolución. No se aprecia relación significativa entre las dos variables ($p=0.723$).

5.3.3.3. Dislipemia y obesidad

A) Porcentaje de pacientes con DLP y obesidad: Respecto a tener o no DLP y tener o no obesidad no se aprecian diferencias significativa ($p=0.963$):

- de los 94 pacientes que presentaron DLP, tuvieron obesidad un 28.7% (27 pacientes), no tuvieron obesidad un 71.3% (67 pacientes) (Tabla 139).
- de los 131 pacientes que no presentaron DLP, tuvieron obesidad un 29% (358 pacientes), no tuvieron obesidad un 71% (93 pacientes) (Tabla 139).

Tabla 139. Porcentaje de pacientes con DLP y obesidad. Se observa similar porcentaje de obesidad en pacientes con y sin DLP (p=0.963).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	27	38	65
		% dentro de DLP	28,7%	29,0%	28,9%
	NO OBESIDAD	Recuento	67	93	160
		% dentro de DLP	71,3%	71,0%	71,1%
Total		Recuento	94	131	225
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.963

La figura 138 muestra que el porcentaje de pacientes con DLP y obesidad es del 28.7% y el de no DLP y obesidad el 29% (p=0.963).

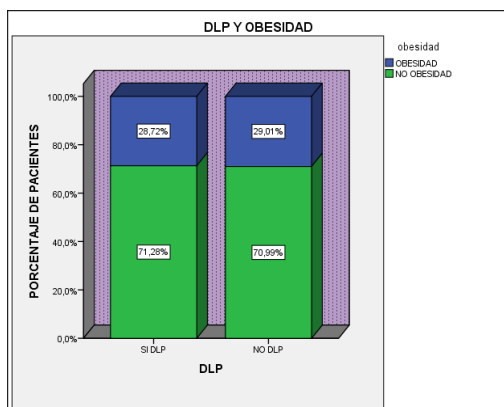


Figura 138. Relación entre presentar DLP y obesidad (expresada en %). El porcentaje de obesidad en DLP y no DLP fue similar (p=0.963).

B) Sexo: en los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no obesidad en relación al sexo de los pacientes (p=0.912). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaron DLP y obesidad fue del 29.4% (10 hombres), el porcentaje de los que tuvieron DLP sin obesidad fue del 70.6% (24 pacientes) (Tabla 140).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DLP y obesidad fue del 28.3% (17 mujeres), y el porcentaje que presentaron DLP sin obesidad fue del 71.7% (43 mujeres) (Tabla 140).

Tabla 140. Porcentaje de obesidad por sexo en los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de obesidad en los hombres (p=0.912).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	10	17	27
		% dentro de sexo	29,4%	28,3%	28,7%
	NO OBESIDAD	Recuento	24	43	67
		% dentro de sexo	70,6%	71,7%	71,3%
Total		Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.912

La figura 139 muestra que en los pacientes con DLP, el porcentaje de obesidad en hombres fue del 29.4% y el de mujeres el 28.3% (p=0.912).

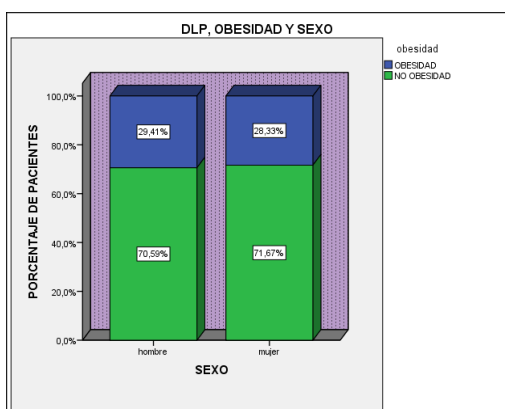


Figura 139. Relación entre DLP y el sexo de los pacientes en los dislipémicos (expresado en %). Los hombres presentaron más DLP que las mujeres (p=0.912).

C) Tiempo de evolución de EP: en los 94 pacientes que presentaron DLP no se aprecian diferencias significativas en presentar DLP y tener o no obesidad en relación a la media de años de evolución de EP (p=0.210). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y obesidad, la media de años de evolución de EP fue de 6.30 ± 4.29 años (27 pacientes) (Tabla 141).
- en los pacientes que presentaron DLP sin obesidad, la media de años de evolución de EP fue de 5.22 ± 3.48 años (67 pacientes) (Tabla 141).

Tabla 141. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con DLP. Se observa una media superior de años de EP en los obesos (p=0.210).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	27	6,30	4,286
	NO OBESIDAD	67	5,22	3,485

p=0.210

La figura 140 muestra que en los pacientes con DLP, la media de años de evolución de EP de los que presentaron obesidad fue 6.30 ± 4.29 años y la de los no obesos 5.22 ± 3.48 años (p=0.210).

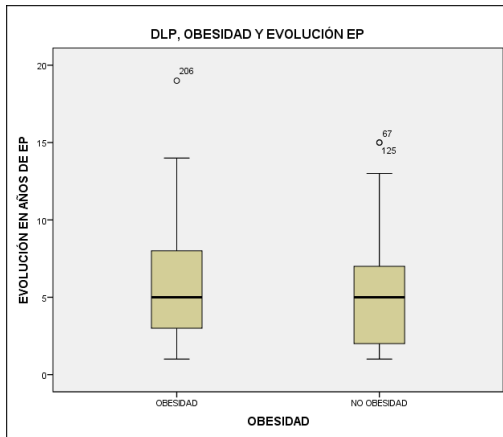


Figura 140. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con DLP. Los pacientes con obesidad tenían más años de EP ($p=0.210$).

D) Edad media: en los 94 pacientes que presentaron DLP no se aprecian diferencias significativas entre tener o no obesidad en relación al sexo de los pacientes ($p=0.187$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y obesidad, la edad media fue de 79.67 ± 4.88 años (27 pacientes) (Tabla 142).
- en los pacientes que presentaron DLP sin obesidad, la edad media fue de 77.61 ± 7.40 años (67 pacientes) (Tabla 142).

Tabla 142. Relación entre la edad media de los pacientes y la obesidad en los pacientes con DLP. Se observa una edad media superior en los obesos ($p=0.187$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	27	79,67	4,883
	NO OBESIDAD	67	77,61	7,398

$p=0.187$

La figura 141 muestra que en los pacientes con DLP, la edad media de los pacientes con obesidad fue 79.67 ± 4.88 años y la de los no obesos 77.61 ± 7.40 años ($p=0.187$).

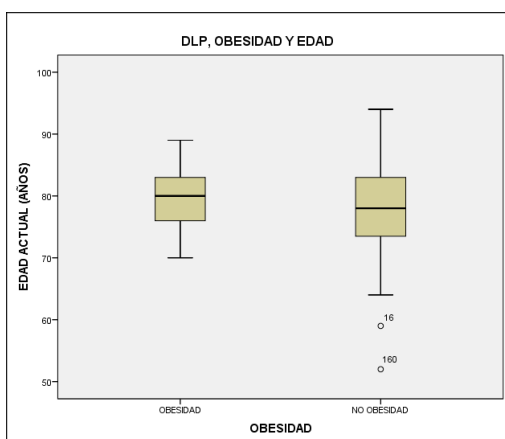


Figura 141. Relación entre la edad media de los pacientes y la obesidad en los pacientes con DLP. Los pacientes con obesidad resultaron ser más añosos ($p=0.187$).

E) Estado: en los 94 pacientes que presentaron DLP en su relación con presentar o no obesidad y con el estado en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.124$). Los resultados muestran que:

- de los pacientes que presentaron DLP y obesidad en estadio leve se encontraron un 21.7% (5 pacientes), en estadio moderado un 47.8% (11 pacientes), en estadio avanzado un 8.7% (2 pacientes) y con demencia un 21.7% (5 pacientes) (Tabla 143).
- de los pacientes que presentaron DLP sin obesidad en estadio leve se encontraron un 40.4% (21 pacientes), en estadio moderado un 30.8% (16 pacientes), en estadio avanzado un 19.2% (10 pacientes) y con demencia un 9.6% (5 pacientes) (Tabla 143).

Tabla 143. Porcentaje de obesos por estadio de EP entre los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de obesos en estadio moderado ($p=0.124$).

		Obesidad		Total	
		OBESIDAD	NO OBESIDAD		
ESTADIO	leve	Recuento	5	21	26
		% dentro de obesidad	21,7%	40,4%	34,7%
	moderado	Recuento	11	16	27
		% dentro de obesidad	47,8%	30,8%	36,0%
	avanzado	Recuento	2	10	12
		% dentro de obesidad	8,7%	19,2%	16,0%
	demencia	Recuento	5	5	10
		% dentro de obesidad	21,7%	9,6%	13,3%
Total		Recuento	23	52	75
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.124$

En la figura 142 se observa que en los pacientes con DLP, el mayor porcentaje de pacientes con obesidad se encuentran en el estadio moderado (47.8%), seguido de los estadios leve y demencia (21.7% en ambos) y por último estadio avanzado (8.7%) ($p=0.124$).

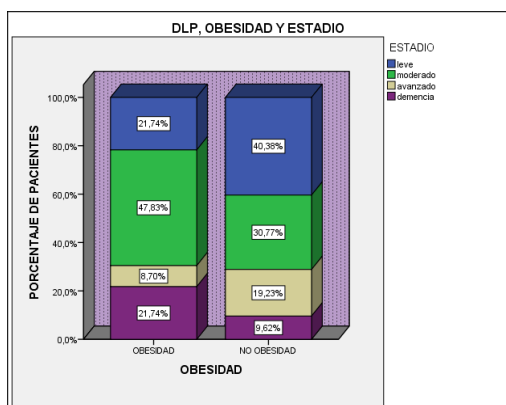


Figura 142. Relación entre obesidad y estadios de EP en los pacientes con DLP (expresado en %). El estadio moderado contaba con mayor porcentaje de pacientes con obesidad ($p=0.124$).

5.3.3.4. Dislipemia y depresión

A) Porcentaje de pacientes con DLP y depresión: Respecto a presentar o no DLP y presentar o no depresión, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.432$). Los resultados mostraron que:

- de los 94 pacientes que presentaron DLP, tuvieron depresión un 69.1% (65 pacientes), no tuvieron depresión un 30.9% (29 pacientes) (Tabla 144).
- de los 131 que no presentaron DLP, tuvieron depresión un 64.1% (84 pacientes) y no presentaron depresión un 35.9% (47 pacientes) (Tabla 144).

Tabla 144. Porcentaje de pacientes con DLP y depresión. Se observa mayor porcentaje de depresión entre los dislipémicos ($p=0.432$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
Depresión	Depresión	Recuento	65	84	149
		% dentro de DLP	69,1%	64,1%	66,2%
No depresión	No depresión	Recuento	29	47	76
		% dentro de DLP	30,9%	35,9%	33,8%
Total	Total	Recuento	94	131	225
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.432$

La figura 143 muestra que el porcentaje de pacientes con DLP y depresión fue del 69.1% y el de los que no presentaban DLP y tenían depresión fue del 64.1% ($p=0.432$).

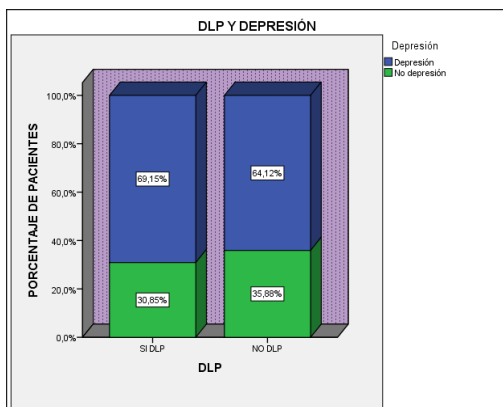


Figura 143. Relación entre presentar DLP y depresión (expresado en %). Los pacientes con DLP presentaron más depresión ($p=0.432$).

B) Sexo: En los 94 pacientes que presentaron DLP, se aprecian diferencias significativas presentar o no depresión en relación al sexo de los pacientes ($p=0.002$). Los resultados dicen que:

- el porcentaje de hombres que presentaron DLP y depresión fue del 50% (17 hombres), y el porcentaje que presentaron DLP sin depresión fue del 50% (17 hombres) (Tabla 145).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DLP y depresión fue del 80% (48 mujeres) y el porcentaje que presentó DLP sin depresión fue del 20% (12 mujeres) (Tabla 145).

Tabla 145. Porcentaje de depresión por sexos en los pacientes dislipémicos. Se observa mayor porcentaje de depresión en las mujeres ($p=0.002$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	17	48	65
		% dentro de sexo	50,0%	80,0%	69,1%
No depresión	No depresión	Recuento	17	12	29
		% dentro de sexo	50,0%	20,0%	30,9%
Total		Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.002$

Como se puede observar en la figura 144 entre los pacientes que presentan DLP, el porcentaje de depresión en las mujeres fue 80% y el de los hombres el 50% ($p=0.002$).

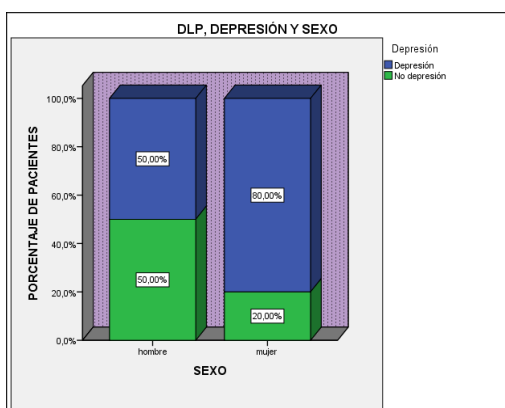


Figura 144. Relación entre presentar depresión y el sexo del paciente en los pacientes con DLP (expresado en %). Las mujeres presentaron más depresión ($p=0.002$).

C) Evolución en años de EP: En los 94 pacientes que presentaron DLP no se aprecian diferencias significativas entre tener o no depresión en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.591$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y depresión la media de años de evolución de EP fue de 5.37 ± 3.19 años (65 pacientes) (Tabla 146).
- en los pacientes que presentaron DLP sin depresión la media de años de evolución de EP fue de 5.90 ± 4.49 años (29 pacientes) (Tabla 146).

Tabla 146. Relación entre los años de evolución de EP y la depresión en los pacientes con DLP. Se observa que los pacientes con depresión y sin depresión tenían una media de años de EP similar ($p=0.591$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	65	5,37	3,195
	No depresión	29	5,90	4,791

$p=0.591$

La figura 145 muestra que en los pacientes con DLP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con depresión fue 5.37 ± 3.19 años y la de los no depresivos 5.90 ± 4.49 años ($p=0.591$).

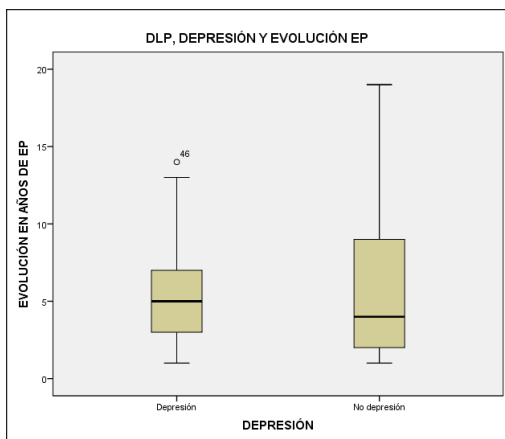


Figura 145. Relación entre la media de años de EP y la depresión entre los pacientes con DLP. Los pacientes depresivos y no depresivos presentaron similar media de años de EP ($p=0.591$)

D) Edad media: En los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no depresión en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.512$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y depresión la edad media en años fue de 77.89 ± 6.33 años (65 pacientes) (Tabla 147).
- en los pacientes que presentaron DLP sin depresión la edad media en años fue de 78.90 ± 7.85 años (29 pacientes) (Tabla 147).

Tabla 147. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con DLP. Se observa que la edad media de los pacientes con depresión fue menor que la de los no depresivos ($p=0.512$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	65	77,89	6,332
	No depresión	29	78,90	7,853

$p=0.512$

La figura 146 muestra que en los pacientes con DLP, la edad media de los pacientes con depresión fue 77.89 ± 6.33 años y la de los pacientes sin depresión fue 78.90 ± 7.85 años ($p=0.512$).

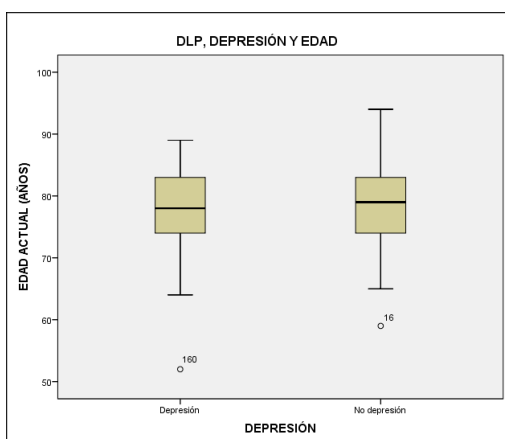


Figura 146. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con DLP. Los pacientes sin depresión tenían una edad media superior ($p=0.512$).

E) Estadio: En los 94 pacientes que presentaron DLP en su relación con presentar o no obesidad y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.168$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DLP y depresión, en estadio leve estaban un 35.3% (18 pacientes), en estadio moderado un 41.2% (21 pacientes), en estadio avanzado un 9.8% (5 pacientes) y con demencia un 13.7% (7 pacientes) (Tabla 148).
- de los pacientes que presentaron DLP sin depresión, en estadio leve estaban un 33.3% (8 pacientes), en estadio moderado un 25% (6 pacientes), en estadio avanzado un 29.2% (7 pacientes) y con demencia un 12.5% (3 pacientes) (Tabla 148).

Tabla 148. Porcentaje de depresión por estadios entre los pacientes con DLP. Se observa mayor porcentaje de depresión en estadio avanzado ($p=0.168$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
ESTADIO	leve	Recuento	18	8	26
		% dentro de Depresión	35,3%	33,3%	34,7%
	moderado	Recuento	21	6	27
		% dentro de Depresión	41,2%	25,0%	36,0%
	avanzado	Recuento	5	7	12
		% dentro de Depresión	9,8%	29,2%	16,0%
	demencia	Recuento	7	3	10
		% dentro de Depresión	13,7%	12,5%	13,3%
Total		Recuento	51	24	75
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.168$

La figura 147 muestra que en los pacientes con DLP, hay un mayor porcentaje de pacientes con depresión en el estadio moderado (41.2%), seguido del leve (35.3%), demencia (13.7%) y en último lugar el avanzado (9.8%) ($p=0.168$).

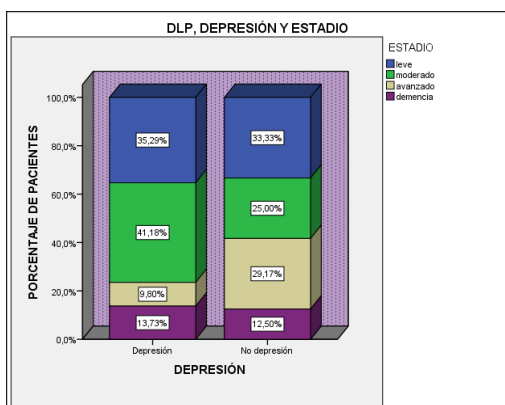


Figura 147. Relación entre depresión y los estadios de EP en los pacientes con DLP (expresado en %). El estadio moderado presentó mayor porcentaje de pacientes con depresión.

F) Correlación entre años de evolución de DLP y depresión: Se aprecia relación entre los años de evolución de DLP y los de depresión ($p=0.002$), con una dependencia del 10%. (Tabla 149).

Tabla 149. Correlación entre los años de evolución de DLP y depresión. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p=0.002$).

		Evol.DLP	Evol. Depresión
Evol.DLP	Correlación de Pearson	1	,315**
	Sig. (bilateral)		,002
	N	93	93
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	,315**	1
	Sig. (bilateral)	,002	
	N	93	225

p=0.002

La figura 148 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de DLP y los de depresión, con un dependencia del 10% ($p=0.002$).

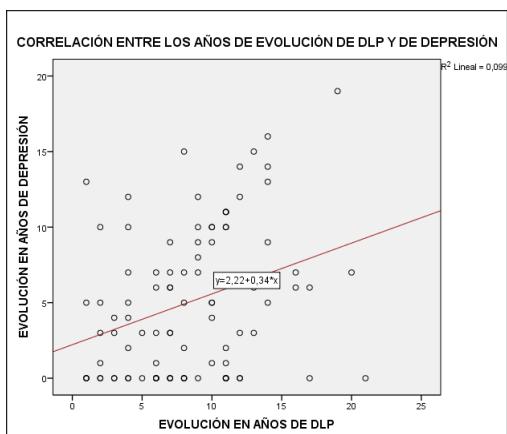


Figura 148. Relación entre DLP y depresión respecto a los años de evolución. Se da una relación ascendente, positiva y significativa entre las dos variables con una dependencia baja ($p=0.002$).

5.3.3.5. Dislipemia y diabetes mellitus

A) Porcentaje de pacientes con DLP y con DM: Respecto a presentar o no DLP y tener o no DM, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.121$). Los resultados mostraron que:

- de los 94 pacientes que presentaron DLP, tenían también DM un 37.2% (35 pacientes), no tenían DM un 62.8% (59 pacientes) (Tabla 150).
- de los 131 pacientes que no presentaron DLP, tenían DM un 27.5% (36 pacientes), no tenían DM un 72.5% (95 pacientes) (Tabla 150).

Tabla 150. Porcentaje de pacientes con DLP y con DM. Se observa mayor porcentaje de DM en los pacientes con DLP ($p=0.121$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
DM	SI DM	Recuento	35	36	71
		% dentro de DLP	37,2%	27,5%	31,6%
	NO DM	Recuento	59	95	154
		% dentro de DLP	62,8%	72,5%	68,4%
Total		Recuento	94	131	225
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.121$

En la figura 149 se observa que el porcentaje de pacientes con DLP y DM fue del 37.2% y el de los no DLP con DM fue del 27.5% ($p=0.121$).

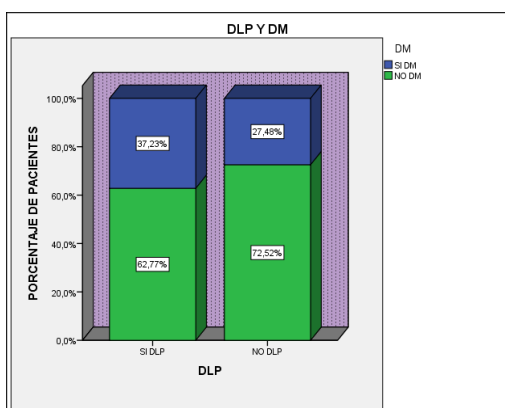


Figura 149. Relación entre presentar DLP y DM (expresado en %). Los pacientes con DLP presentaron más DM ($p=0.121$).

B) Sexo: En los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no DM respecto al sexo del paciente ($p=0.238$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaron DLP y DM fue del 29.4% (10 hombres), el porcentaje de hombres que tuvieron DLP sin DM fue del 70.6% (24 hombres) (Tabla 151).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DLP y DM fue del 41.7% (25 mujeres), las que tuvieron DLP sin DM fue del 58.3% (35 mujeres) (Tabla 151).

Tabla 151. Porcentaje de DM por sexos entre los pacientes con DLP. Las mujeres presentaron más DM que los hombres ($p=0.238$)

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	10	25	35
		% dentro de sexo	29,4%	41,7%	37,2%
	NO DM	Recuento	24	35	59
		% dentro de sexo	70,6%	58,3%	62,8%
Total		Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.238$

La figura 150 muestra que en los pacientes con DLP, el porcentaje de DM en hombres fue del 29.4% y en de las mujeres del 41.7% ($p=0.238$).

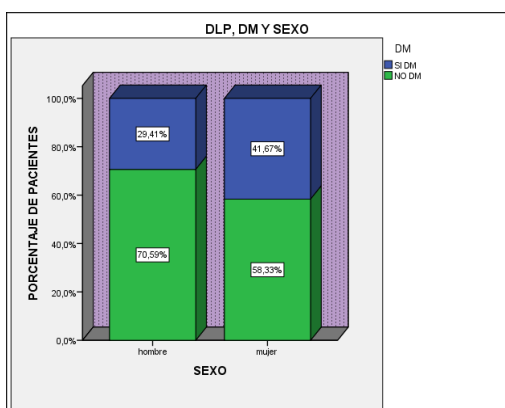


Figura 150. Relación entre DM y el sexo del paciente en los pacientes con DLP. Hay mayor porcentaje de DM en el sexo femenino ($p=0.238$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 94 pacientes que presentaron DLP no se aprecian diferencias significativas entre tener o no DM respecto a la media de años de evolución de EP ($p=0.383$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y DM la media de años de evolución de EP fue de 5.97 ± 3.91 años (35 pacientes) (Tabla 152).
- en los pacientes que presentaron DLP sin DM la media de años de evolución de EP fue de 5.27 ± 3.65 años (59 pacientes) (Tabla 152).

Tabla 152. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con DLP. Se observa que la media de años de EP es similar en DM y no DM ($p=0.383$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	35	5,97	3,907
	NO DM	59	5,27	3,648

$p=0.383$

La figura 151 muestra que en los pacientes con DLP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con DM es 5.97 ± 3.91 años y la media de los no diabéticos es 5.27 ± 3.65 años ($p=0.383$).

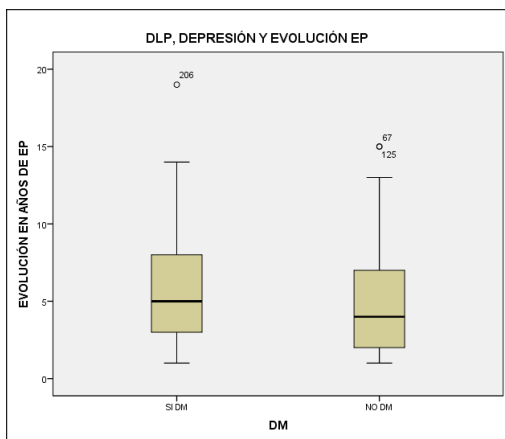


Figura 151. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con DLP. Los pacientes DM y no DM presentaron un media de años de EP similar ($p=0.383$).

D) Edad media: En los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no DM respecto a la edad media de los pacientes ($p=0.276$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y DM la edad media fue de 79.20 ± 5.36 años (35 pacientes) (Tabla 153).
- en los pacientes que presentaron DLP sin DM la edad media fue de 77.61 ± 7.52 años (59 pacientes) (Tabla 153).

Tabla 153. Relación entre la edad media de los pacientes y la DM en los pacientes con DLP. Se observa que los pacientes con DM presentaron una edad media mayor ($p=0.276$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	35	79,20	5,362
	NO DM	59	77,61	7,520

$p=0.276$

La figura 152 muestra que en los pacientes con DLP, la edad media de los pacientes con DM fue 79.20 ± 5.36 años y la de los no diabéticos fue 77.61 ± 7.52 años ($p=0.276$).

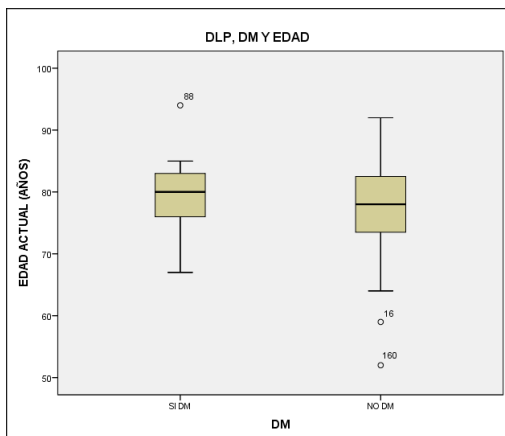


Figura 152. Relación entre la edad media de los pacientes y la DM en los pacientes con DLP. Los pacientes con DM resultaron ser más añosos ($p=0.276$).

E) Estadio: En los 94 pacientes que presentaron DLP, en su relación con presentar o no DM y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.063$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DLP y DM se encontraban en estadio leve un 17.4% (4 pacientes), en estadio moderado un 56.5% (13 pacientes), en estadio avanzado un 17.4% (4 pacientes) y con demencia un 8.7% (2 pacientes) (Tabla 154).

- de los pacientes que presentaron DLP sin DM se encontraban en estadio leve un 42.3% (22 pacientes), en estadio moderado un 26.9% (14 pacientes), en estadio avanzado un 15.4% (8 pacientes) y con demencia un 15.4% (8 pacientes) (Tabla 154).

Tabla 154. Porcentaje de DM en los estadios de EP en los pacientes con DLP. Se observa que hay un mayor porcentaje de pacientes con DM en estadio moderado ($p=0.063$).

		DM		Total	
		SI DM	NO DM		
ESTADIO	leve	Recuento	4	22	26
		% dentro de DM	17,4%	42,3%	34,7%
	moderado	Recuento	13	14	27
		% dentro de DM	56,5%	26,9%	36,0%
	avanzado	Recuento	4	8	12
		% dentro de DM	17,4%	15,4%	16,0%
	demencia	Recuento	2	8	10
		% dentro de DM	8,7%	15,4%	13,3%
Total		Recuento	23	52	75
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.063$

La figura 153 muestra que en los pacientes con DLP, el mayor porcentaje de pacientes con DM se encuentra en el estadio moderado (56.5%), seguido de los estadios leve y avanzado (17.4% en ambos), por último demencia (8.7%) ($p=0.063$).

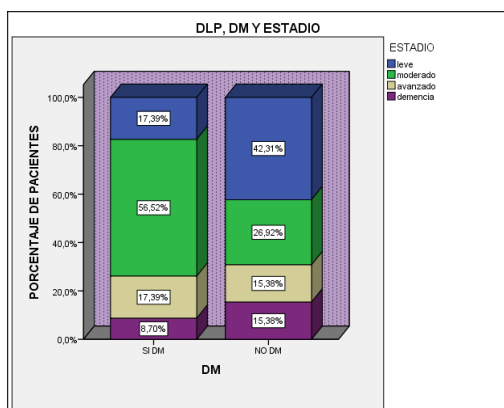


Figura 153. Relación entre DM y los estadios de EP en los pacientes con DLP (expresado en %). El estadio moderado presentó más pacientes con DM ($p=0.063$).

F) Correlación entre los años de evolución de DLP y de DM: Se aprecia relación entre los años de evolución de DLP y los de DM ($p=0.001$), con una dependencia del 27.14% (Tabla 155).

Tabla 155. Relación entre los años de evolución de DLP y los de DM. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p=0.001$).

		Evol.DLP	Evol.DM
Evol.DLP	Correlación de Pearson	1	,521**
	Sig. (bilateral)		,001
	N	93	35
Evol.DM	Correlación de Pearson	,521**	1
	Sig. (bilateral)	,001	
	N	35	70

p=0.001

La figura 154 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de DLP y los de DM, con un dependencia del 27.14% ($p=0.001$).

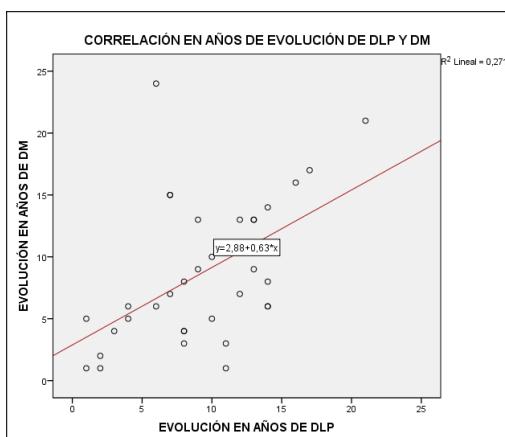


Figura 154. Correlación entre DLP y DM respecto a años de evolución. Hay una relación significativa positiva y ascendente entre ambas variables con una dependencia moderada ($p=0.001$).

5.3.3.6. Dislipemia y cardiopatía isquémica

A) Porcentaje de pacientes con DLP y con CI: Respecto a presentar o no DLP y tener o no episodio de CI se aprecian diferencias significativas ($p=0.030$). Los resultados mostraron que:

- de los 94 pacientes que presentaron DLP, tuvieron episodio de CI un 19.1% (18 pacientes), no tuvo episodio de CI un 80.9% (76 pacientes) (Tabla 156).
- de los 131 pacientes que no presentaron DLP, tuvieron episodio de CI un 9.2% (12 pacientes) y no tuvo CI un 90.8% (119 pacientes) (Tabla 156).

Tabla 156. Porcentaje de pacientes con DLP y CI. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI entre los DLP ($p=0.030$)

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	18	12	30
		% dentro de DLP	19,1%	9,2%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	76	119	195
		% dentro de DLP	80,9%	90,8%	86,7%
Total		Recuento	94	131	225
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.030$

En la figura 155 se puede observar que el porcentaje de pacientes con DLP y antecedentes de CI fue 19.1% y el de los no DLP con antecedentes de CI del 9.2% ($p=0.030$).

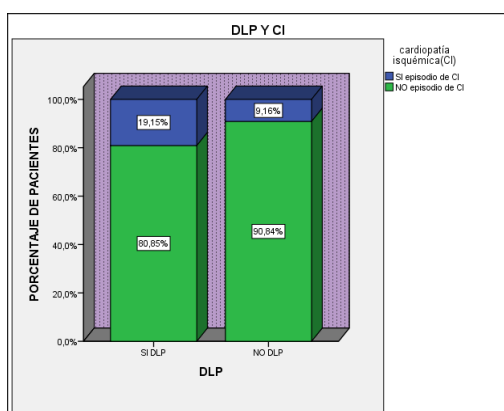


Figura 155. Relación entre presentar DLP y CI (expresado en %). Entre los pacientes con DLP hubo un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI ($p=0.030$).

B) Sexo: En los 94 pacientes que presentaron DLP, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de CI respecto al sexo del paciente, ($p=0.781$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaron DLP y episodio de CI fue de 17.6% (6 hombres), y los que presentaron DLP sin CI fueron un 82.4% (28 hombres) (Tabla 157).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DLP y episodio de CI fue del 20% (12 mujeres), las que presentaron DLP sin CI fueron un 80% (48 mujeres) (Tabla 157).

Tabla 157. Porcentaje de CI por sexos entre los pacientes con DLP. Se observa un mayor porcentaje de CI en las mujeres (p=0.781).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	6	12	18
		% dentro de sexo	17,6%	20,0%	19,1%
	NO episodio de CI	Recuento	28	48	76
		% dentro de sexo	82,4%	80,0%	80,9%
Total		Recuento	34	60	94
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.781

En la figura 156 se puede observar que en los pacientes con DLP, el porcentaje de antecedentes de CI en hombres fue del 17.36% y en las mujeres del 20% (p=0.781).

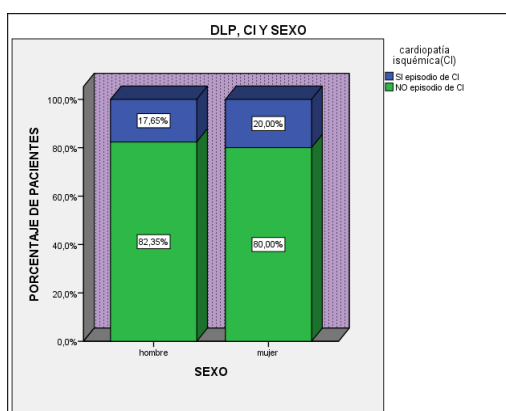


Figura 156. Relación entre DM y el sexo del paciente en los pacientes con DLP. Las mujeres presentaron más CI que los hombres (p=0.781).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 94 pacientes que presentaron DLP, se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de CI respecto a la media de años de evolución de EP (p=0.032). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y episodio de CI la media de años de evolución de EP fue de 7.22±4.24 años (18 pacientes) (Tabla 158).
- en los pacientes que presentaron DLP sin episodio de CI, la media de años de evolución de EP fue de 5.13±3.53 años (76 pacientes) (Tabla 158).

Tabla 158. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con DLP. Se observa que los pacientes con antecedentes de CI presentaron una media de años de EP superior (p=0.032).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de CI	18	7,22	4,236
	NO episodio de CI	76	5,13	3,526

p=0.032

En la figura 157 se puede observar que entre los pacientes con DLP, la media de años de evolución de EP de los pacientes con antecedentes de CI fue 7.22 ± 4.24 años y la de los pacientes sin estos antecedentes fue 5.13 ± 3.53 años ($p=0.032$).

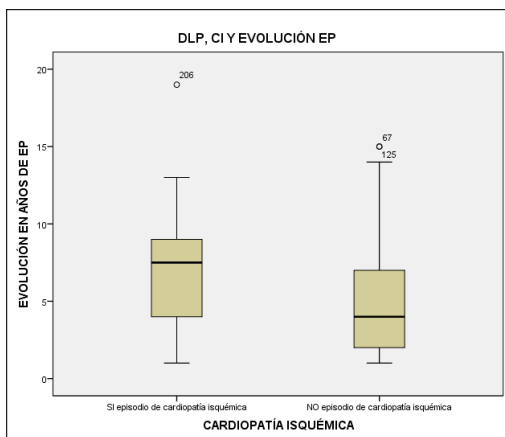


Figura 157. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con DLP. Los pacientes con antecedentes de CI presentaron más años de EP ($p=0.032$).

D) Edad media: En los 94 pacientes que presentaron DLP no se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de CI respecto a la edad media de los pacientes, ($p=0.583$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DLP y episodio de CI la edad media fue de 79 ± 4.21 años (18 pacientes) (Tabla 159).
- en los pacientes que presentaron DLP sin episodio de CI la edad media fue de 78.01 ± 7.30 años (76 pacientes) (Tabla 159).

Tabla 159. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con DLP. Se observa una edad media superior en los pacientes con CI ($p=0.583$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de cardiopatía isquémica	18	79,00	4,215
	NO episodio de cardiopatía isquémica	76	78,01	7,300

$p=0.583$

La figura 158 muestra que en los pacientes con DLP, la edad media de los pacientes con CI es 79 ± 4.21 años y la edad media de los pacientes sin CI 78.01 ± 7.30 años ($p=0.583$).

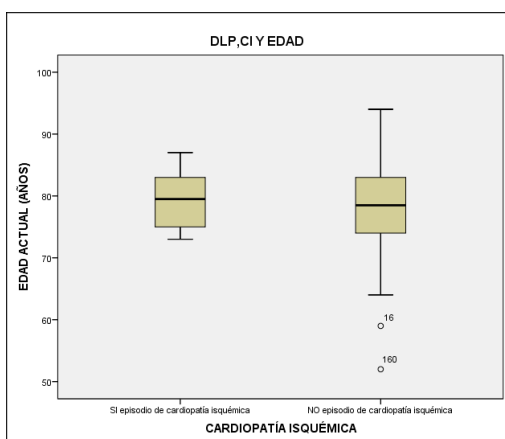


Figura 158. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con DLP. Los pacientes con CI tenían más edad ($p=0.583$).

E) Estadio: En los 94 pacientes que presentaron DLP en su relación con presentar o no episodio de CI y con el estadio de la enfermedad de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.985$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DLP y episodio de CI se encontraban en estadio leve un 30.8% (4 pacientes), en estadio moderado un 38.5% (5 pacientes), en estadio avanzado un 15.4% (2 pacientes) y con demencia un 15.4% (2 pacientes) (Tabla 160).
- de los pacientes que presentaron DLP sin episodio de CI en estadio leve se encontraron un 35.5% (22 pacientes), en estadio moderado un 35.5% (22 pacientes), en estadio avanzado un 16.1% (10 pacientes) y con demencia un 12.9% (8 pacientes) (Tabla 160).

Tabla 160. Porcentaje de CI por estadios de EP en los pacientes con DLP. Se observa un porcentaje superior de pacientes con antecedentes de CI en estadio moderado ($p=0.985$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
ESTADIO	leve	Recuento	4	22	26
		% dentro de CI	30,8%	35,5%	34,7%
	moderado	Recuento	5	22	27
		% dentro de CI	38,5%	35,5%	36,0%
	avanzado	Recuento	2	10	12
		% dentro de CI	15,4%	16,1%	16,0%
	demencia	Recuento	2	8	10
		% dentro de CI	15,4%	12,9%	13,3%
Total		Recuento	13	62	75
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.985$

La figura 159 muestra que en los pacientes con DLP, hay un mayor porcentaje de pacientes con CI previa en el estadio moderado (38.5%), seguido del leve (30.8%) y por último los estadios avanzado y demencia (15.4% en ambos) ($p=0.985$).

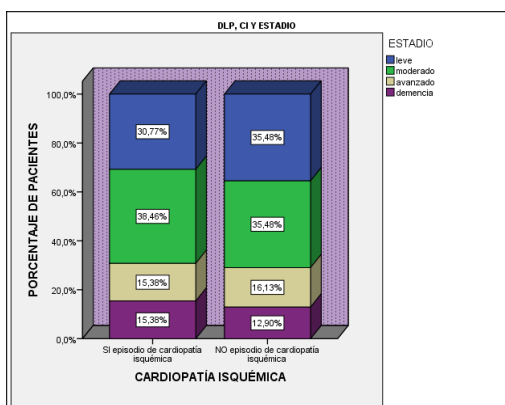


Figura 159. Relación entre CI y los estadios de EP en los pacientes con DLP (expresado en %). El estadio moderado presenta un porcentaje mayor de pacientes con CI ($p=0.985$).

F) Correlación entre años de evolución de DLP y de CI: se aprecia relación entre los años de evolución de DLP y los de CI ($p=0.010$), con una dependencia del 34.57% (Tabla 161).

Tabla 161. Relación entre años de DLP y de CI. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p=0.010$).

		Evol.DLP	Evol CI
Evol.DLP	Correlación de Pearson	1	,588*
	Sig. (bilateral)		,010
	N	93	18
Evol CI	Correlación de Pearson	,588*	1
	Sig. (bilateral)	,010	
	N	18	30

$p=0.010$

La figura 160 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de DLP y los de CI, con un dependencia del 34.57% ($p=0.010$).

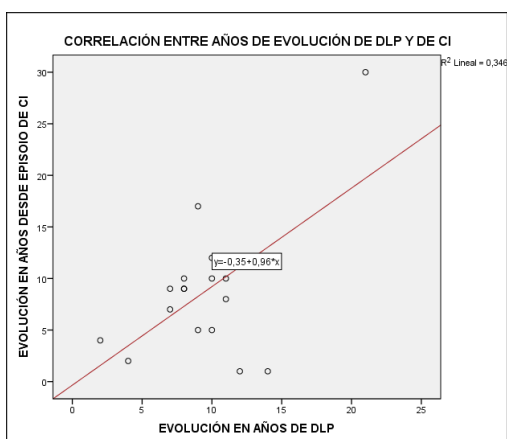


Figura 160. Correlación entre la DLP y la CI respecto a los años de evolución. Se da una relación positiva ascendente entre las dos variables con una dependencia moderada ($p=0.010$).

5.3.4. Obesidad

5.3.4.1. Obesidad e hipertensión arterial

A) Porcentaje de pacientes con obesidad y con HTA: Respecto a presentar o no obesidad y presentar o no HTA, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.404$). Los resultados mostraron que:

- de los 65 pacientes que presentaron obesidad, presentaron HTA un 78.5% (51 pacientes) y presentaron obesidad sin HTA un 21.5% (14 pacientes) (Tabla 162).
- de los 160 pacientes que no presentaron obesidad, presentó HTA un 73.1% (117 pacientes) y no presentó obesidad ni HTA un 26.9% (43 pacientes) (Tabla 162).

Tabla 162. Porcentaje de pacientes con obesidad y HTA. Se observa un mayor porcentaje de HTA entre los pacientes con obesidad ($p=0.404$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
HTA	SI HTA	Recuento	51	117	168
		% dentro de obesidad	78,5%	73,1%	74,7%
	NO HTA	Recuento	14	43	57
		% dentro de obesidad	21,5%	26,9%	25,3%
Total		Recuento	65	160	225
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.404$

Los resultados de la figura 161 muestran que el porcentaje de pacientes con obesidad y HTA fue 78.5% y el de los pacientes no obesos con HTA fue 73.1% ($p=0.404$).

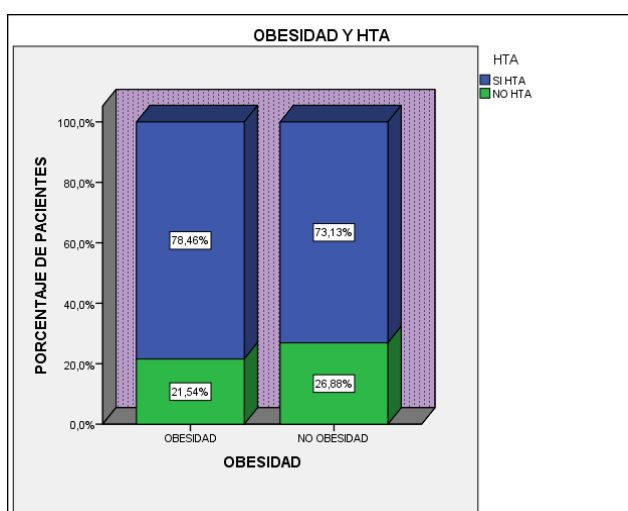


Figura 161. Relación entre presentar obesidad y HTA (expresada en %). Los pacientes con obesidad presentaron más HTA que los no obesos ($p=0.404$).

B) Sexo: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no HTA en relación al sexo del paciente ($p=0.124$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó obesidad y HTA fue un 70% (21 hombres) y presentó obesidad sin HTA un 30% (9 hombres) (Tabla 163).
- el porcentaje de mujeres que presentó obesidad y HTA fue un 85.7% (30 mujeres) y el porcentaje que presentó obesidad sin HTA fue un 14.3% (5 mujeres) (Tabla 163).

Tabla 163. Porcentaje de HTA por sexos entre los pacientes con obesidad. Se observa más HTA en el sexo femenino ($p=0.124$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	21	30	51
		% dentro de sexo	70,0%	85,7%	78,5%
NO HTA	NO HTA	Recuento	9	5	14
		% dentro de sexo	30,0%	14,3%	21,5%
Total		Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.124$

Los resultados de la figura 162 muestran que entre los pacientes obesos, el porcentaje de HTA en hombres fue 70% y el de mujeres con obesidad fue 85.7% ($p=0.124$).

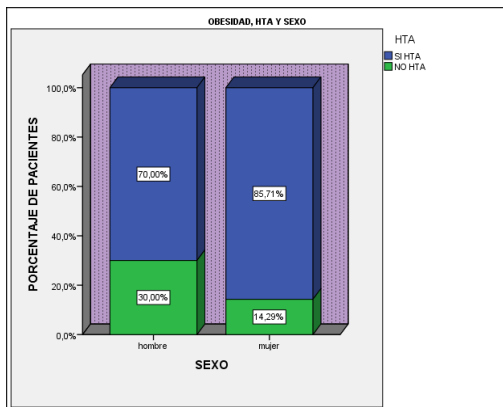


Figura 162. Relación entre HTA y el sexo del paciente entre los pacientes con obesidad (expresado en %). Las mujeres eran más hipertensas que los hombres ($p=0.124$).

C) Tiempo de evolución en años de EP: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas en tener o no HTA en relación a la media en años de evolución de EP ($p=0.839$). Los resultados mostraron que:

- la media en años de evolución de EP de los pacientes que presentaron obesidad con HTA fue 6.20 ± 4.05 años (51 pacientes) (Tabla 164).
- la media en años de evolución de EP de los que presentaron obesidad sin HTA fue 5.93 ± 5.31 años (14 pacientes) (Tabla 164).

Tabla 164. Relación entre los años de evolución de EP y la HTA entre los pacientes con obesidad. Se observa que los pacientes con HTA presentaban una media de años de evolución de EP superior a la de los no hipertensos ($p=0.839$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	51	6,20	4,055
	NO HTA	14	5,93	5,313

$p=0.839$

La figura 163 muestra que entre los pacientes con obesidad, la media de años de evolución de EP de los que presentaban HTA fue 6.20 ± 4.05 años y dicha media en los no hipertensos fue 5.93 ± 5.31 años ($p=0.839$).

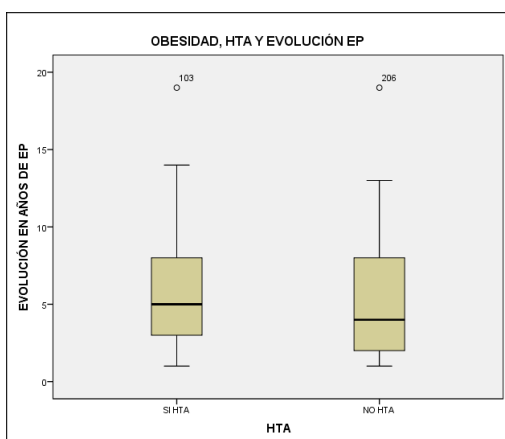


Figura 163. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con obesidad. La media de años de evolución de EP es superior en los pacientes con HTA ($p=0.839$).

D) Edad media: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no HTA en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.183$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años en los que presentaron obesidad e HTA fue 77 ± 6.49 años (51 pacientes) (Tabla 165).
- la media de los que presentaron obesidad sin HTA fue 71.93 ± 13.14 años (14 pacientes) (Tabla 165).

Tabla 165. Relación entre la edad media de los pacientes y la presencia de HTA entre los pacientes con obesidad. Se observa que la edad media de los pacientes con HTA es superior a la de los no HTA ($p=0.183$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	51	77,00	6,490
	NO HTA	14	71,93	13,141

$p=0.183$

La figura 164 muestra que entre los pacientes con obesidad, la edad media de los pacientes con HTA fue 77 ± 6.49 años y la de los no hipertensos fue 71.93 ± 13.14 años ($p=0.183$).

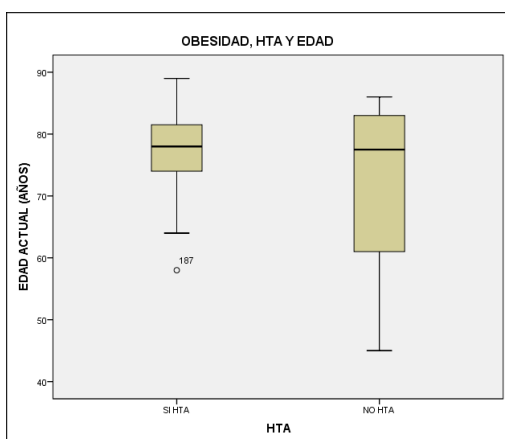


Figura 164. Relación entre la media de edad de los pacientes y la HTA entre los pacientes con obesidad. Los hipertensos eran de edad más avanzada que los no hipertensos ($p=0.183$).

E) Estadio: de los 65 pacientes que presentaban obesidad, en su relación con presentar o no HTA y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.442$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaban obesidad con HTA se encontraban en estadio leve un 20% (9 pacientes), en estadio moderado un 51.1% (23 pacientes), en estadio avanzado un 20% (9 pacientes) y con demencia un 8.9% (4 pacientes) (Tabla 166).

- de los pacientes que presentaron obesidad sin HTA, en estadio leve se encontraban un 35.7% (5 pacientes), en estadio moderado un 28.6% (4 pacientes), en estadio avanzado un 28.6% (4 pacientes) y con demencia un 7.1% (1 pacientes) (Tabla 166).

Tabla 166. Porcentaje de HTA por estadios de EP entre los pacientes con obesidad. Se observa más porcentaje de obesos en el estadio moderado ($p=0.442$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
ESTADIO	leve	Recuento	9	5	14
		% dentro de HTA	20,0%	35,7%	23,7%
	moderado	Recuento	23	4	27
		% dentro de HTA	51,1%	28,6%	45,8%
	avanzado	Recuento	9	4	13
		% dentro de HTA	20,0%	28,6%	22,0%
	demencia	Recuento	4	1	5
		% dentro de HTA	8,9%	7,1%	8,5%
Total	Recuento		45	14	59
	% dentro de HTA		100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.442$

En la figura 165 se puede observar que entre los pacientes obesos, hay un mayor porcentaje de pacientes con HTA en el estadio moderado (51.1%), seguido de leve y avanzado (20% en ambos) y finalmente demencia (8.9%) ($p=0.442$).

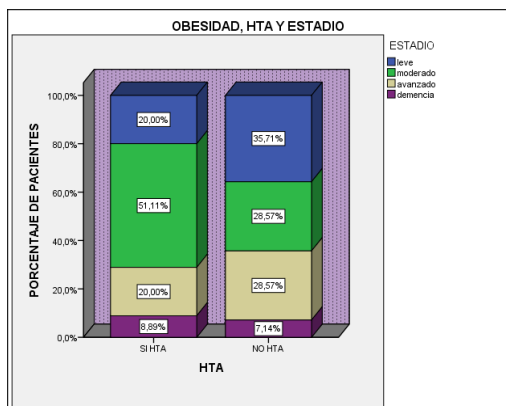


Figura 165. Relación entre HTA y los estadios de la EP en los pacientes con obesidad (expresado en %). Los pacientes del estadio moderado presentaban más obesidad que el resto de estadios ($p=0.442$).

5.3.4.2. Obesidad e ictus

A) Porcentaje de pacientes con obesidad e ictus: Respecto a presentar o no obesidad y presentar o no episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.092$). Los resultados mostraron que:

- de los 65 pacientes que presentaron obesidad, tuvo episodio de ictus un 18.5% (12 pacientes), y no tuvo episodio de ictus un 81.5% (53 pacientes) (Tabla 167).
- de los 160 pacientes que no tuvieron obesidad, episodio de ictus tuvo un 29.4% (47 pacientes) y no tuvo obesidad ni episodio de ictus un 70.6% (113 pacientes) (Tabla 167).

Tabla 167. Porcentaje de pacientes con obesidad e ictus. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus entre los no obesos ($p=0.09$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	12	47	59
		% dentro de obesidad	18,5%	29,4%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	53	113	166
		% dentro de obesidad	81,5%	70,6%	73,8%
Total		Recuento	65	160	225
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.09$

La figura 166 muestra que el porcentaje de pacientes con obesidad y antecedentes de ictus fue 18.5% y el de los no obesos con dichos antecedentes fue 29.4% ($p=0.09$).

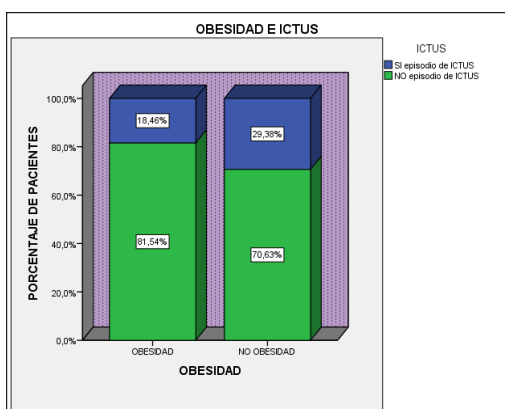


Figura 166. Relación entre presentar obesidad e ictus (expresado en %). Entre los obesos hubo un menor número de pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.09$).

B) Sexo: En los 65 pacientes que tenían obesidad, no se aprecian diferencias significativas en tener o no episodio de ictus en relación al sexo del paciente ($p=0.104$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaba obesidad y episodio de ictus fue de un 10% (3 hombres), presentó obesidad sin ictus un 90% (27 hombres) (Tabla 168).
- el porcentaje de mujeres que presentó obesidad y episodio de ictus fue un 25.7% (9 mujeres) y presentó obesidad sin ictus un 74.3% (26 mujeres) (Tabla 168).

Tabla 168. Porcentaje de ictus por sexos en pacientes con obesidad. Se observa que las mujeres presentan más antecedentes de ictus que los hombres ($p=0.104$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	3	9	12
		% dentro de sexo	10,0%	25,7%	18,5%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	27	26	53
		% dentro de sexo	90,0%	74,3%	81,5%
Total		Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.104$

La figura 167 muestra que entre los pacientes con obesidad, el porcentaje de hombres con antecedentes de ictus fue (10%) y en las mujeres fue 25.7% ($p=0.104$).

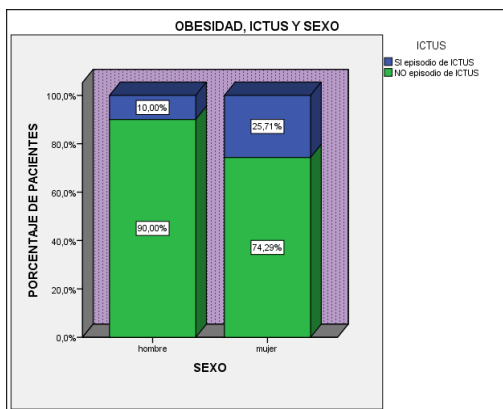


Figura 167. Relación entre ictus y sexo del paciente en los pacientes con obesidad (expresado en %). Las mujeres presentaron más CI ($p=0.104$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas en tener o no episodio de ictus en relación a la media en años de evolución de EP ($p=0.541$). Los resultados mostraron que:

- la media de años de evolución de EP de los que presentaron obesidad e ictus fue de 6.83 ± 3.81 años (12 pacientes) (Tabla 169).
- la media de años de evolución de EP de los que presentaron obesidad sin ictus fue 5.98 ± 4.43 años (53 pacientes) (Tabla 169).

Tabla 169. Relación entre los años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con obesidad. Se observa que los pacientes con antecedentes de ictus presentan una media de años de evolución de EP superior ($p=0.541$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	12	6,83	3,810
	NO episodio de ICTUS	53	5,98	4,435

$p=0.541$

En la figura 168 se observa que en los pacientes con obesidad, la media de años de evolución de EP de los pacientes con antecedentes de ictus fue 6.83 ± 3.81 años y dicha media en los pacientes sin antecedentes de ictus fue 5.98 ± 4.43 años ($p=0.541$).

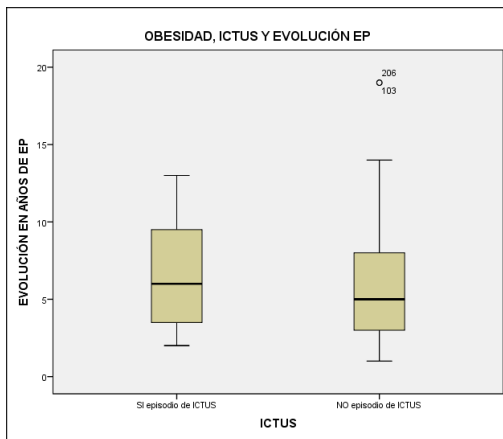


Figura 168. Relación entre los años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con obesidad. Los pacientes con antecedentes de ictus tuvieron una media de años de evolución de EP superior a los pacientes sin estos antecedentes ($p=0.541$).

E) Edad media: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no episodio de CI en relación a la edad de los pacientes ($p=0.114$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los que presentaron obesidad e ictus fue de 79.42 ± 5.38 años (12 pacientes) (Tabla 170).
- la edad media de los que presentaron obesidad sin ictus fue 75.11 ± 8.92 años (53 pacientes) (Tabla 170).

Tabla 170. Relación entre la media de edad de los pacientes y el ictus en los pacientes con obesidad. Se observa que los pacientes con antecedentes de ictus tienen una media de edad superior ($p=0.114$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS	12	79,42	5,384
	NO episodio de ICTUS	53	75,11	8,916

$p=0.114$

En la figura 169 se observa que entre los pacientes obesos, la edad media de los pacientes que presentaron ictus fue 79.42 ± 5.38 años y la edad media de los pacientes sin dichos antecedentes fue 75.11 ± 8.92 años ($p=0.114$).

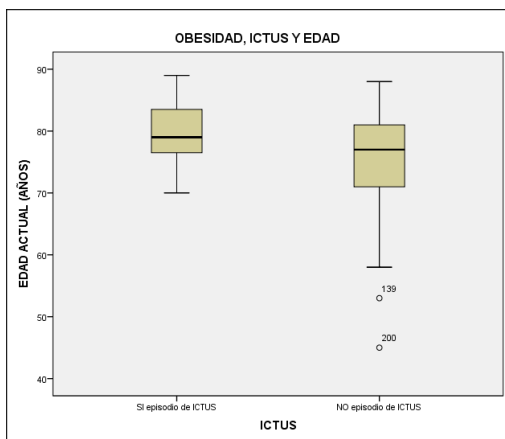


Figura 169. Relación entre la edad media del paciente y la probabilidad de tener ictus en los pacientes obesos. Los pacientes con antecedentes de ictus tenían una edad más avanzada que los pacientes sin ictus ($p=0.114$).

E) Estadio: De los 65 pacientes que presentaron obesidad, en su relación con presentar o no episodio de ictus respecto al estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.112$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaban obesidad e ictus en estadio leve se encontraban un 37.5% (3 pacientes), en estadio moderado un 12.5% (1 pacientes), en estadio avanzado un 25% (2 pacientes) y con demencia un 25% (2 pacientes) (Tabla 171).
- de los pacientes que presentaron obesidad sin ictus, en estadio leve se encontraban un 21.6% (11 pacientes), en estadio moderado un 51% (26 pacientes), en estadio avanzado un 21.6% (11 pacientes) y con demencia un 5.9% (3 pacientes) (Tabla 171).

Tabla 171. Porcentaje de ictus por estadios entre los pacientes con obesidad. Se observa un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en estadio leve ($p=0.112$).

		ICTUS		Total	
		SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS		
ESTADIO	leve	Recuento	3	11	14
		% dentro de ICTUS	37,5%	21,6%	23,7%
	moderado	Recuento	1	26	27
		% dentro de ICTUS	12,5%	51,0%	45,8%
	avanzado	Recuento	2	11	13
		% dentro de ICTUS	25,0%	21,6%	22,0%
	demencia	Recuento	2	3	5
		% dentro de ICTUS	25,0%	5,9%	8,5%
Total		Recuento	8	51	59
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.112$

La figura 170 muestra que en los pacientes con obesidad, hay un mayor porcentaje de pacientes con ictus en el estadio leve (37.5%, seguido de los estadios avanzado y demencia (25%) y por último el moderado (12.5%) (p=0.112).

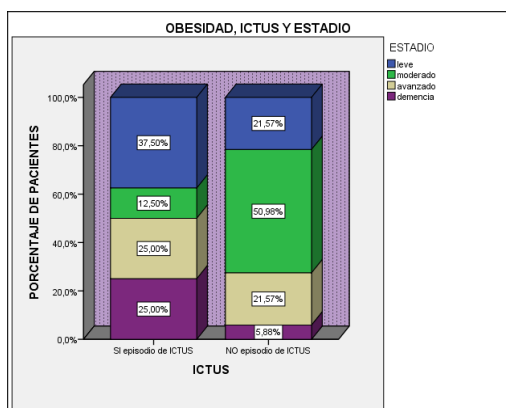


Figura 170. Relación entre ictus y estadios en los pacientes con obesidad (expresado en %). El estadio leve presenta un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus (p=0.112).

5.3.4.3. Obesidad y depresión

A) Porcentaje de pacientes con obesidad y depresión: Respecto a presentar o no obesidad y presentar o no depresión, se aprecia relación significativa ($p < 0.005$). Los resultados muestran que:

- de los 65 pacientes que presentaron obesidad, presentaba obesidad y depresión un 90.8% (59 pacientes) y obesidad sin depresión un 9.2% (6 pacientes) (Tabla 172).
- de los 160 pacientes que no presentaron obesidad, tenía depresión un 56.3% (90 pacientes) y no tenía obesidad ni depresión un 43.8% (70 pacientes) (Tabla 172).

Tabla 172. Porcentaje de pacientes que presentan obesidad y depresión. Se observa un mayor porcentaje de depresión entre los obesos ($p < 0.005$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
Depresión	Depresión	Recuento	59	90	149
		% dentro de obesidad	90,8%	56,3%	66,2%
	No depresión	Recuento	6	70	76
		% dentro de obesidad	9,2%	43,8%	33,8%
Total		Recuento	65	160	225
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

p<0.005

Como se puede observar en la figura 171, el porcentaje de pacientes con obesidad y depresión fue 90.8% y el porcentaje de depresión en los no obesos fue 56.3% ($p < 0.005$).

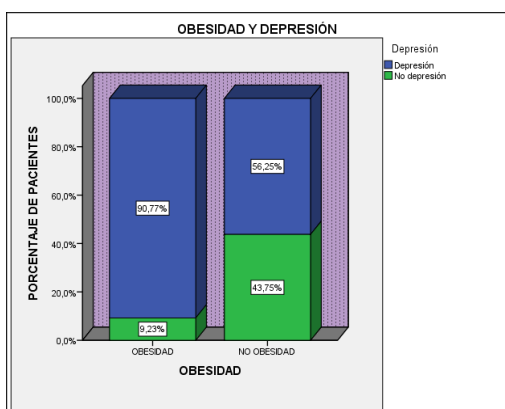


Figura 171. Relación entre tener obesidad y depresión (expresado en %). Los pacientes obesos tenían más depresión ($p < 0.005$).

B) Sexo: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas en tener o no depresión en relación al sexo del paciente ($p = 0.055$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaba obesidad y depresión fue un 83.3% (25 hombres) y obesidad sin depresión el 16.7% (5 hombres) (Tabla 173).
- entre las mujeres, el porcentaje de las mismas que presentaba obesidad y depresión fue el 97.1% (34 mujeres) y presentaba obesidad sin depresión el 2.9% (1 mujer) (Tabla 173).

Tabla 173. Porcentaje de depresión por sexos en los pacientes con obesidad. Se observa que las mujeres eran más depresivas que los hombres ($p = 0.055$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	25	34	59
		% dentro de sexo	83,3%	97,1%	90,8%
No depresión	No depresión	Recuento	5	1	6
		% dentro de sexo	16,7%	2,9%	9,2%
Total	Total	Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p = 0.055$

En la figura 172 se puede observar que entre los pacientes que obesidad, el porcentaje de depresión en los hombres fue 83.3% y en las mujeres dicho porcentaje fue 97.1% ($p = 0.055$).

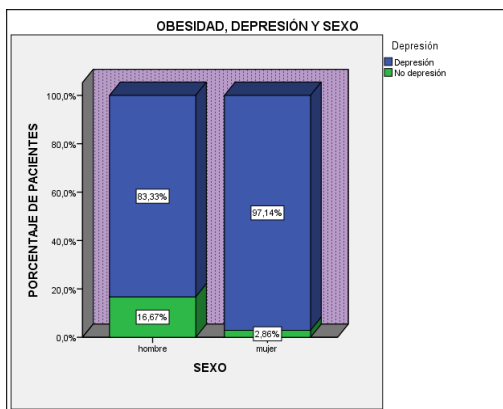


Figura 172. Relación entre depresión por sexos en los pacientes con obesidad (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de pacientes con depresión en el sexo femenino ($p=0.055$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se observa diferencia significativa en tener o no depresión en relación a la media de años de evolución de la EP ($p=0.088$). Los resultados mostraron que:

- la media en años de evolución de EP de los que eran obesos y tenían depresión fue de 5.85 ± 4.03 años (59 pacientes) (Tabla 174).
- la media de años de evolución de los obesos sin depresión fue de 9 ± 6.23 años (6 pacientes) (Tabla 174).

Tabla 174. Relación entre la media de años de evolución de EP y la depresión entre los pacientes con obesidad. Se observa que los depresivos tenían una media de años de evolución de EP menor que los no depresivos ($p=0.088$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	59	5,85	4,029
	No depresión	6	9,00	6,229

$p=0.088$

En la figura 173 se puede ver que en los pacientes con obesidad, la media de años de evolución de EP de los que tenían depresión fue 5.85 ± 4.03 años y esta media en los pacientes sin depresión fue 9 ± 6.23 años ($p=0.088$).

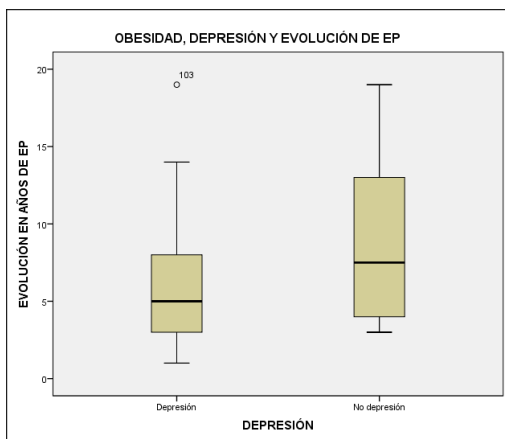


Figura 173. Relación entre la media de años de evolución de EP y la depresión entre los pacientes con obesidad. La media de años de evolución de EP en los pacientes sin depresión fue superior ($p=0.088$).

D) Edad media: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se observa diferencia significativa en tener o no depresión en relación a la edad media del paciente ($p=0.471$). Los resultados muestran que:

- la media de edad en años de los que presentaban obesidad y depresión fue de 76.15 ± 7.85 años (59 pacientes) (Tabla 175).
- la media de edad en años de los pacientes que presentaron obesidad sin depresión fue de 73.50 ± 14.28 años (6 pacientes) (Tabla 175).

Tabla 175. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes obesos. Se observa que la edad media de los depresivos fue superior ($p=0.471$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	59	76,15	7,852
	No depresión	6	73,50	14,279

$p=0.471$

La figura 174 muestra que en los pacientes obesos, la edad media de los pacientes con depresión fue 76.15 ± 7.85 años y la edad media en los no depresivos fue 73.50 ± 14.28 años ($p=0.471$).

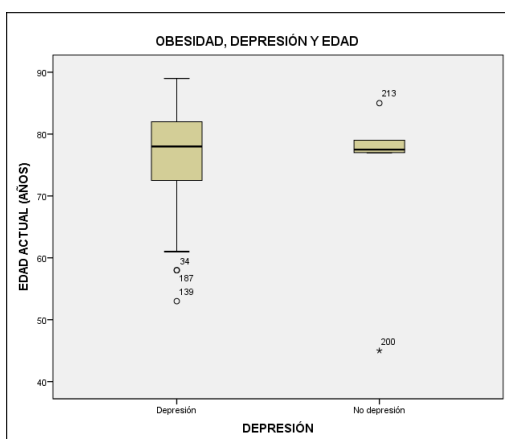


Figura 174. Relación entre la media de edad de los pacientes y la depresión en los pacientes con obesidad. Los pacientes con depresión tenían una edad más avanzada que los no depresivos ($p=0.471$).

E) Estadios: De los 65 pacientes obesos, en su relación con presentar o no depresión en función del estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.777$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaron obesidad y depresión se encontraban en estadio leve un 22.6% (12 pacientes), en estadio moderado un 47.2% (25 pacientes), en estadio avanzado un 22.6% (12 pacientes) y con demencia un 7.5% (4 pacientes) (Tabla 176).
- de los pacientes que presentaron obesidad sin depresión, en estadio leve se encontraban un 33.3% (2 pacientes), en estadio moderado un 33.3% (2 pacientes), en estadio avanzado un 16.7% (1 paciente) y con demencia un 16.7% (1 paciente) (Tabla 176).

Tabla 176. Porcentaje de depresión por estadios de EP en los pacientes con obesidad. Se observa más pacientes con depresión en el estadio moderado ($p=0.777$).

		Depresión		Total	
		Depresión	No depresión		
ESTADIO	leve	Recuento	12	2	14
		% dentro de Depresión	22,6%	33,3%	23,7%
	moderado	Recuento	25	2	27
		% dentro de Depresión	47,2%	33,3%	45,8%
	avanzado	Recuento	12	1	13
		% dentro de Depresión	22,6%	16,7%	22,0%
	demencia	Recuento	4	1	5
		% dentro de Depresión	7,5%	16,7%	8,5%
Total		Recuento	53	6	59
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.777$

La figura 175 muestra que entre los pacientes con obesidad, hay un mayor número de pacientes con depresión en el estadio moderado (47.2%), seguido de los estadio leve y avanzado (22.6% en ambos) y por último demencia (7.5%) (p=0.777).

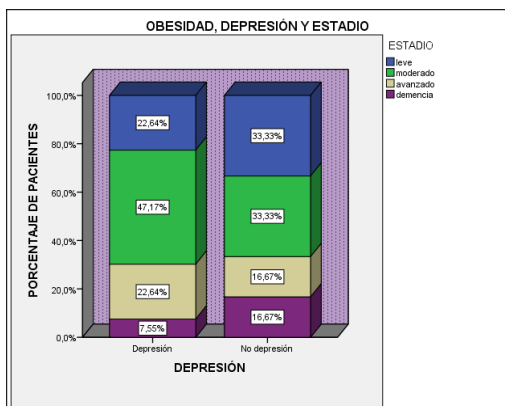


Figura 175. Relación entre depresión y estadios de EP en los pacientes obesos (expresado en %). El estadio moderado presenta más pacientes con depresión (p=0.777).

5.3.4.4. Obesidad y diabetes mellitus

A) Porcentaje de pacientes con obesidad y DM: Respecto a presentar o no obesidad y presentar o no DM, se aprecia asociación significativa (p=0.040).

Los resultados muestran que:

- de los 65 pacientes que presentaron obesidad, tuvieron obesidad y DM un 41.5% (27 pacientes), y tuvieron obesidad sin DM un 58.5% (38 pacientes) (Tabla 177).
- de los 160 pacientes no obesos, presentó DM un 27.5% (44 pacientes) y no presentó DM un 72.5% (116 pacientes) (Tabla 177).

Tabla 177. Porcentaje de pacientes que presentan obesidad y DM. Se observa que hubo mayor porcentaje de pacientes con DM en los obesos (p=0.040).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
DM	SI DM	Recuento	27	44	71
		% dentro de obesidad	41,5%	27,5%	31,6%
	NO DM	Recuento	38	116	154
		% dentro de obesidad	58,5%	72,5%	68,4%
Total		Recuento	65	160	225
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.040

La figura 176 nos muestra que el porcentaje de pacientes con obesidad y DM fue 41.5%, y el porcentaje de no obesos con DM fue 27.5% (p=0.040).

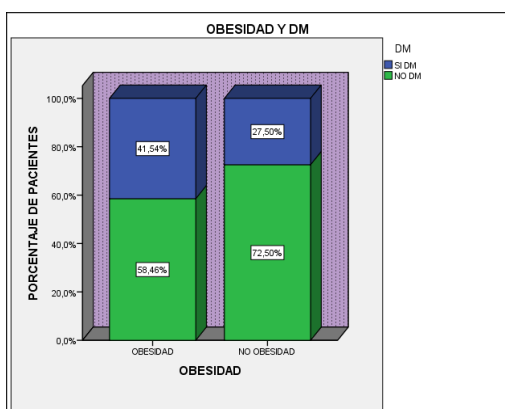


Figura 176. Relación entre presentar obesidad y DM (expresado en %). Entre los obesos hay un porcentaje mayor de pacientes con DM (p=0.040).

B) Sexo: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecia diferencia significativa en tener o no DM respecto al sexo de los pacientes (p=0.816). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó obesidad y DM fue del 40% (12 hombres) y presentó obesidad sin DM un 60% (18 hombres) (Tabla 178).
- el porcentaje de mujeres que presentó obesidad sin DM fue del 42.9% (15 mujeres) y el porcentaje de obesas sin DM fue del 57.1% (20 mujeres) (Tabla 178).

Tabla 178. Porcentaje de DM por sexos entre los pacientes con obesidad. Se observa que las mujeres presentaron más DM que los hombres (p=0.816).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	12	15	27
		% dentro de sexo	40,0%	42,9%	41,5%
	NO DM	Recuento	18	20	38
		% dentro de sexo	60,0%	57,1%	58,5%
Total		Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.816

La figura 177 muestra que entre los pacientes obesos, el porcentaje de DM en las mujeres fue 42.9%, el de los hombres el 40% (p=0.816).

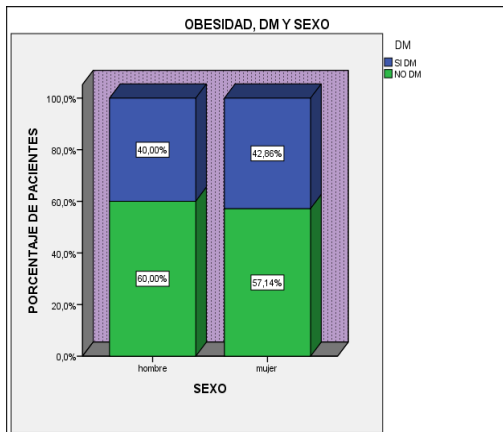


Figura 177. Relación entre DM y el sexo del paciente entre los pacientes con obesidad (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de pacientes con DM en el sexo femenino ($p=0.816$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no DM en función de la media en años de evolución de EP ($p=0.988$). Los resultados mostraron que:

- la media en años de EP de los que presentaron obesidad y DM fue 6.15 ± 4.0 años (27 pacientes) (Tabla 179).
- la media en años de EP de los obesos sin DM fue 6.13 ± 4.57 años (38 pacientes) (Tabla 179).

Tabla 179. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM entre los pacientes con obesidad. Se observa una media de años de evolución de EP similar en DM y en no diabéticos ($p=0.988$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	27	6,15	3,997
	NO DM	38	6,13	4,575

$p=0.988$

En la figura 178 se observa que en los pacientes con obesidad, la media de años de evolución de EP de los pacientes con DM fue 6.15 ± 4.0 años y entre los pacientes no diabéticos dicha media fue 6.13 ± 4.57 años ($p=0.988$).

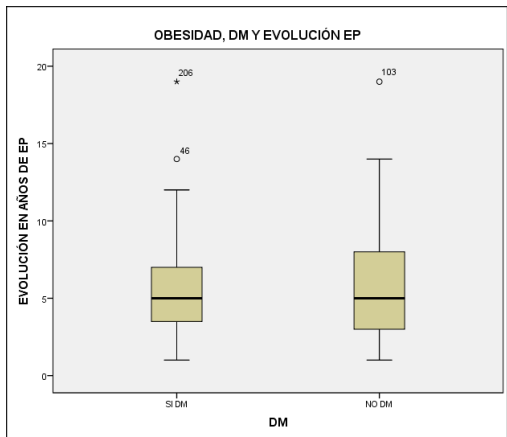


Figura 178. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con obesidad. La media de años de evolución de EP fue semejante en DM y en no DM ($p=0.988$).

D) Edad media: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, se aprecia relación significativa entre tener o no DM y la edad media en años de los pacientes ($p=0.048$). Los resultados muestra que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaron obesidad y DM fue de 78.37 ± 6.16 años (27 pacientes) (Tabla 180).
- la media de edad en años de los que presentaron obesidad sin DM fue 74.16 ± 9.54 años (38 pacientes) (Tabla 180).

Tabla 180. Relación entre la edad del paciente y la DM entre los pacientes obesos. Se observa que la edad media de los DM fue superior a la de los no DM ($p=0.048$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	27	78,37	6,165
	NO DM	38	74,16	9,537

$p=0.048$

En la figura 179 podemos observar que entre los pacientes con obesidad, la edad media de los pacientes con DM fue 78.37 ± 6.16 años y la edad media de los pacientes sin DM 74.16 ± 9.54 años ($p=0.048$).

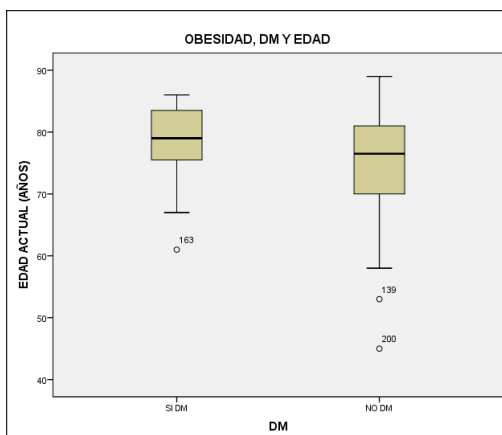


Figura 179. Relación entre la edad media del paciente y la DM en los pacientes con obesidad (expresado en %). En los pacientes con DM la edad media fue superior a la de los pacientes sin DM ($p=0.048$).

E) Estadio: De los 65 pacientes que presentaron obesidad, en su relación con presentar o no DM en función del estadio de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.671$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron obesidad y DM en estadio leve se encontraban un 16% (4 pacientes), en estadio moderado un 52% (13 pacientes), en estadio avanzado un 24% (6 pacientes), con demencia el 8% (2 pacientes) (Tabla 181).

- de los pacientes que presentaron obesidad sin DM, en estadio leve se encontraban el 29.4% (10 pacientes), en estadio moderado el 41.2% (14 pacientes), en estadio avanzado el 20.6% (7 pacientes) y con demencia el 8.8% (3 pacientes) (Tabla 181).

Tabla 181. Porcentaje de DM por estadios de EP en los pacientes con obesidad. Se observa mayor porcentaje de pacientes con DM en el estadio moderado ($p=0.671$).

		DM		Total	
		SI DM	NO DM		
ESTADIO	leve	Recuento	4	10	14
		% dentro de DM	16,0%	29,4%	23,7%
	moderado	Recuento	13	14	27
		% dentro de DM	52,0%	41,2%	45,8%
	avanzado	Recuento	6	7	13
		% dentro de DM	24,0%	20,6%	22,0%
	demencia	Recuento	2	3	5
		% dentro de DM	8,0%	8,8%	8,5%
Total		Recuento	25	34	59
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.671$

La figura 180 muestra que entre los pacientes con obesidad, hay un mayor porcentaje de pacientes con DM en el estadio moderado (52%), seguido del avanzado (24%), leve (16%) y demencia (8%) en último lugar ($p=0.671$).

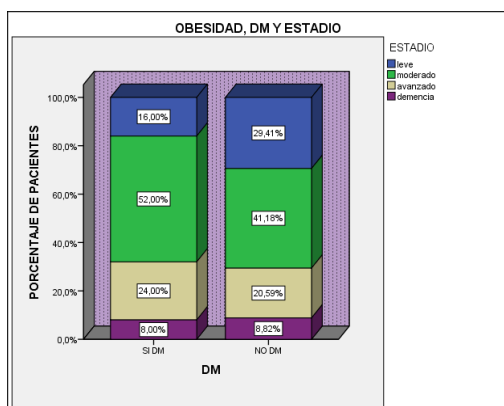


Figura 180. Relación entre DM y estadios de la EP en los pacientes con obesidad (expresado en %). El estadio moderado presenta más pacientes con DM ($p=0.671$).

5.3.4.5. Obesidad y dislipemia

A) Porcentaje de pacientes con obesidad y DLP: Respecto a presentar o no obesidad y tener o no DLP, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.963$). Los resultados mostraron que:

- de los 65 pacientes obesos del estudio, presentaba DLP el 41.5% (27 pacientes), no presentaba DLP el 58.5% (38 pacientes) (Tabla 182).
- de los 160 pacientes que no presentaron obesidad, presentaba DLP el 41.9% (67 pacientes) y no presentaba DLP el 58.1% (93 pacientes) (Tabla 182).

Tabla 182. Porcentaje de pacientes con obesidad y DLP. Se observa similar porcentaje pacientes con DLP entre los obesos y no obesos ($p=0.963$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
DLP	SI DLP	Recuento	27	67	94
		% dentro de obesidad	41,5%	41,9%	41,8%
NO DLP	NO DLP	Recuento	38	93	131
		% dentro de obesidad	58,5%	58,1%	58,2%
Total		Recuento	65	160	225
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.963$

La figura 181 muestra que los pacientes con obesidad presentan DLP un 41.5% y los no obesos presentan DLP un 41.9% ($p=0.963$)

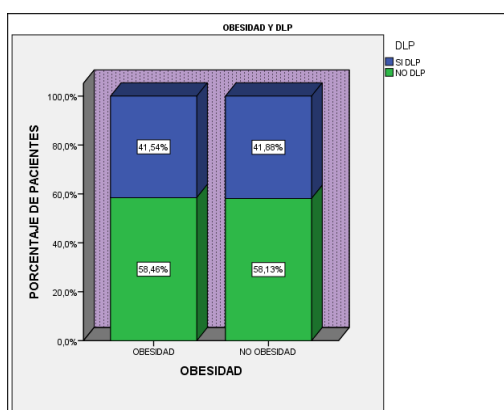


Figura 181. Relación entre presentar obesidad y DLP (expresado en %). Los pacientes con y sin obesidad presentan un porcentaje similar de pacientes con DLP ($p=0.963$).

B) Sexo: en los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecia diferencia significativa en cuanto a presentar o no DLP en relación al sexo del paciente ($p=0.214$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que tenía obesidad y DLP fue del 33.3% (10 hombres) y tenía obesidad sin DLP el 66.7% (20 hombres) (Tabla 183).
- el porcentaje de mujeres que tenía obesidad y DLP fue del 48.6% (17 mujeres) y presentaba obesidad sin DLP el 51.4% (18 mujeres) (Tabla 183).

Tabla 183. Porcentaje DLP por sexos en los pacientes con obesidad. Se observa que las mujeres presentan más DLP que los hombres (p=0.214).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	10	17	27
		% dentro de sexo	33,3%	48,6%	41,5%
NO DLP		Recuento	20	18	38
		% dentro de sexo	66,7%	51,4%	58,5%
Total		Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.214

La figura 182 muestra que entre los pacientes con obesidad, el porcentaje de DLP en los hombres es 33.3% y en las mujeres es 48.6% (p=0.214).

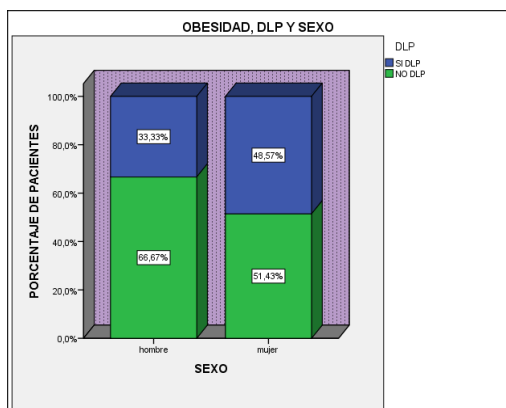


Figura 182. Relación entre DLP y el sexo del paciente entre los pacientes con obesidad (expresado en %). El porcentaje de DLP es superior en el sexo femenino (p=0.214).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 65 pacientes con obesidad, no se aprecia diferencia significativa para tener o no DLP en relación a la media de años de evolución de EP (p=0.806). Los resultados mostraron que:

- la media en años de evolución de EP de los que presentaron obesidad y DLP fue de 6.30 ± 4.29 años (27 pacientes) (Tabla 184).
- la media en años de evolución de EP de los que presentaron obesidad sin DLP fue de 6.03 ± 4.38 años (38 pacientes) (Tabla 184).

Tabla 184. Relación entre los años de evolución de EP y DLP entre los pacientes con obesidad. Se observa que la media de años de evolución de EP fue similar en los pacientes con y sin DLP (p=0.806).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	27	6,30	4,286
	NO DLP	38	6,03	4,384

p=0.806

La figura 183 muestra que en los pacientes con obesidad, la media de años de evolución de EP de los que tenían DLP fue 6.30 ± 4.29 años y la media de los que no presentaron DLP fue 6.03 ± 4.38 años (p=0.806).

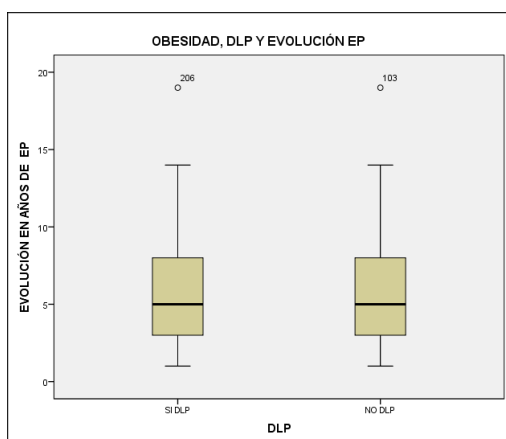


Figura 183. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP en los pacientes con obesidad. La media en los pacientes con DLP y sin DLP fue muy semejante (p=0.806).

D) Edad media: En los 65 pacientes con obesidad, se aprecia diferencia significativa entre tener o no DLP en relación a la edad media de los pacientes (p=0.001). Los resultados muestra que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaba obesidad y DLP fue 79.67 ± 4.88 años (27 pacientes) (Tabla 185).
- la edad media de los que presentaron obesidad sin DLP fue 73.24 ± 9.53 años (38 pacientes) (Tabla 185).

Tabla 185. Relación entre la edad del paciente y la presencia de DLP en los pacientes con obesidad. Se observa que la edad media de los pacientes con DLP fue superior (p=0.001).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	27	79,67	4,883
	NO DLP	38	73,24	9,531

p=0.001

La figura 184 nos muestra que en los pacientes con obesidad, la edad media de los que tenían DLP fue 79.67 ± 4.88 años y la edad media de los pacientes que no presentaron DLP fue 73.24 ± 9.53 años (p=0.001).

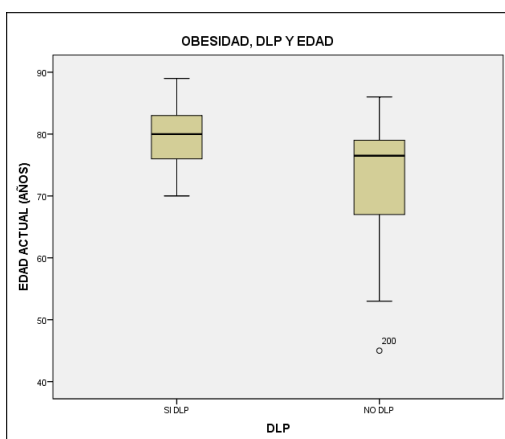


Figura 184. Relación entre la edad media de los pacientes y la DLP en los pacientes con obesidad. Los pacientes con DLP presentaron una edad más avanzada ($p=0.001$).

E) Estado: respecto a los 65 pacientes con obesidad, en su relación con presentar o no DLP y en función del estadio en que se encontraban los pacientes se aprecian diferencias significativas ($p=0.012$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaron obesidad y DLP se encontraban en estadio leve un 21.7% (5 pacientes), en estadio moderado un 47.8% (11 pacientes), en estadio avanzado un 8.7% (2 pacientes) y con demencia un 21.7% (5 pacientes) (Tabla 186).
- de los pacientes que presentaron obesidad sin DLP, en estadio leve se encontraba el 25% (9 pacientes), en estadio moderado el 44.4% (16 pacientes), en estadio avanzado el 30.6% (11 pacientes) y con demencia el 0% (Tabla 186).

Tabla 186. Porcentaje de DLP en los estadios de la EP en los pacientes obesos. Se observa más porcentaje de DLP en el estadio moderado ($p=0.012$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
ESTADIO	Leve	Recuento	5	9	14
		% dentro de DLP	21,7%	25,0%	23,7%
	moderado	Recuento	11	16	27
		% dentro de DLP	47,8%	44,4%	45,8%
	avanzado	Recuento	2	11	13
		% dentro de DLP	8,7%	30,6%	22,0%
	demencia	Recuento	5	0	5
		% dentro de DLP	21,7%	0,0%	8,5%
Total		Recuento	23	36	59
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.012$

La figura 185 muestra que en los pacientes con obesidad, hay un mayor porcentaje de pacientes con DLP en el estadio moderado (47.8%), seguido del leve y la demencia (21.7%) y el avanzado (8.7%) ($p=0.012$).

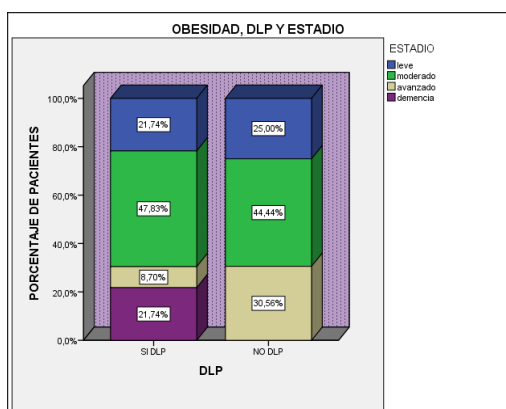


Figura 185. Relación entre DLP y el estadio de EP en los pacientes con obesidad (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de pacientes que están en estadio moderado que presentan DLP ($p=0.012$).

5.3.4.6. Obesidad y cardiopatía isquémica

A) Porcentaje de pacientes con obesidad y CI: Respecto a presentar o no obesidad y presentar o no episodio de CI, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.313$). Los resultados mostraron que:

- de los 65 pacientes que presentaron obesidad, tuvo episodio de CI un 16.9% (11 pacientes), tenía obesidad sin CI un 83.1% (54 pacientes) (Tabla 187).
- de los 160 pacientes no obesos, presentó episodio de CI un 11.9% (19 pacientes), y no presentó obesidad ni episodio de CI un 88.1% (141 pacientes) (Tabla 187).

Tabla 187. Porcentaje de pacientes con obesidad y con CI. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI entre los obesos ($p=0.313$).

			obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	11	19	30
		% dentro de obesidad	16,9%	11,9%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	54	141	195
		% dentro de obesidad	83,1%	88,1%	86,7%
Total		Recuento	65	160	225
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.313$

En la figura 186 se observa que el porcentaje de pacientes obesos con antecedentes de CI es del 16.9 % y el porcentaje de no obesos con antecedentes de CI es el 11.9% ($p=0.313$).

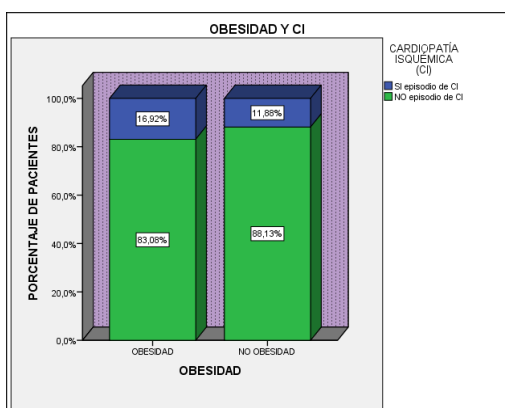


Figura 186. Relación entre presentar obesidad y DLP (expresado en %). Los pacientes obesos tenía más antecedentes de CI ($p=0.313$).

B) Sexo: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, no se aprecia diferencia significativa respecto a tener o no episodio de CI en relación al sexo de los pacientes ($p=0.475$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó obesidad y CI fue un 13.3% (4 hombres) y obesidad sin CI un 86.7% (26 hombres) (Tabla 188).
- el porcentaje de mujeres que presentó obesidad y CI fue del 20% (7 mujeres) y presentó obesidad sin CI el 80% (28 mujeres) (Tabla 188).

Tabla 188. Porcentaje de CI por sexos en los pacientes con obesidad. Se observa que las mujeres presentaron mayor porcentaje de CI ($p=0.475$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
cardiopatía isquémica	SI episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	4	7	11
		% dentro de sexo	13,3%	20,0%	16,9%
	NO episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	26	28	54
		% dentro de sexo	86,7%	80,0%	83,1%
Total		Recuento	30	35	65
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.475$

La figura 187 muestra que en los pacientes con obesidad, el porcentaje de episodios de CI en los hombres es 13.3% y en las mujeres fue 20% ($p=0.475$).

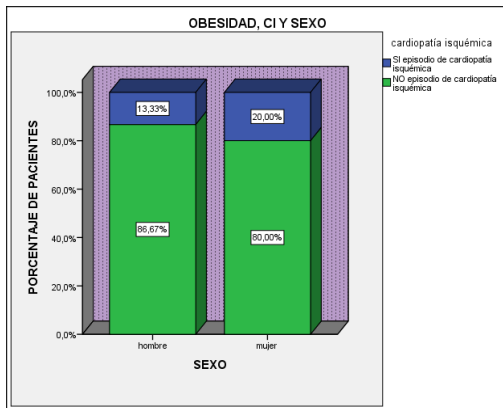


Figura 187. Relación entre CI y el sexo del paciente entre los pacientes obesos (expresado en %). El porcentaje de pacientes con antecedentes de CI fue superior en las mujeres ($p=0.475$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, se aprecian diferencias significativas en cuanto a presentar obesidad y tener o no episodio de CI en relación a la evolución en años de EP ($p=0.007$).

Los resultados mostraron que:

- la media en años de evolución de EP de los que presentaron obesidad y CI fue de 9.27 ± 4.73 años (11 pacientes) (Tabla 189).
- la media de los que presentaron obesidad sin CI fue 5.50 ± 3.97 años (54 pacientes) (Tabla 189).

Tabla 189. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con obesidad. Se observa que la media de años de evolución de EP fue superior en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.007$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de CI	11	9,27	4,735
	NO episodio de CI	54	5,50	3,970

$p=0.007$

La figura 188 muestra que entre los pacientes con obesidad, la media de años de evolución de EP de los pacientes con antecedentes de CI fue 9.27 ± 4.73 años y la de los pacientes sin antecedentes de CI 5.50 ± 3.97 años ($p=0.007$).

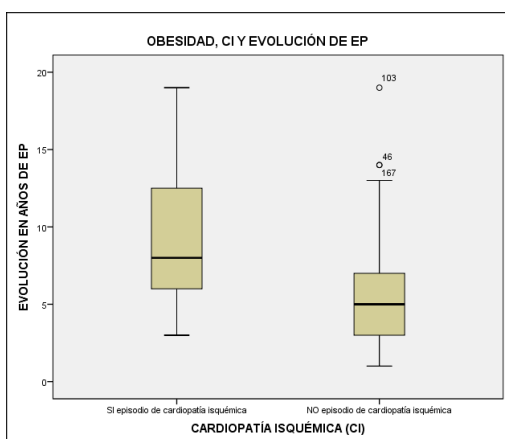


Figura 188. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con obesidad. Los pacientes con antecedentes de CI tenían una media más elevada de años de EP ($p=0.007$).

E) Edad media: En los 65 pacientes que presentaron obesidad, se aprecia diferencia significativa en tener o no episodio de CI en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.026$). Los resultados muestra que:

- la media de edad en años de los que presentaron obesidad y episodio de CI fue 79.18 ± 3.89 años (11 pacientes) (Tabla 190).
- la media de edad en años de los obesos sin episodio de CI fue 75.24 ± 9.05 años (54 pacientes) (Tabla 190).

Tabla 190. Relación entre la edad media del paciente y la presencia de CI en los pacientes obesos. Se observa que la edad media de los pacientes con antecedentes de CI fue superior ($p=0.026$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de CI	11	79,18	3,894
	NO episodio de CI	54	75,24	9,049

$p=0.026$

En la figura 189 podemos observar cómo en los pacientes con obesidad, la edad media de los que tenían antecedentes de CI fue 79.18 ± 3.89 años y la edad media de los pacientes que no presentaron CI 75.24 ± 9.05 años ($p=0.026$).

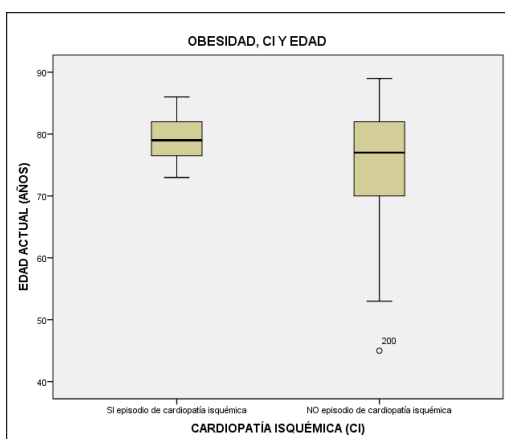


Figura 189. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con obesidad. Los pacientes más añosos fueron los que presentaban antecedentes de CI ($p=0.026$).

E) Estadio: De los 65 pacientes que presentaron obesidad, en su relación con presentar o no episodio de CI en función del estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.351$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron obesidad y episodio de CI, en estadio leve estaban el 10% (1 paciente), en estadio moderado el 40% (4 pacientes), en estadio avanzado el 30% (3 pacientes) y con demencia el 20% (2 pacientes) (Tabla 191).
- De los pacientes que presentaron obesidad sin CI, en estadio leve estaba el 26.5% (13 pacientes), en estadio moderado el 46.9% (23 pacientes), en estadio avanzado el 20.4% (10 pacientes) y con demencia el 6.1% (3 pacientes). (Tabla 191).

Tabla 191. Porcentaje de CI por estadios de EP entre los pacientes con obesidad. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI en estadio moderado ($p=0.351$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio CI	NO episodio CI	
ESTADIO	leve	Recuento	1	13	14
		% dentro de CI	10,0%	26,5%	23,7%
	moderado	Recuento	4	23	27
		% dentro de CI	40,0%	46,9%	45,8%
	avanzado	Recuento	3	10	13
		% dentro de CI	30,0%	20,4%	22,0%
	demencia	Recuento	2	3	5
		% dentro de CI	20,0%	6,1%	8,5%
Total		Recuento	10	49	59
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.351$

La figura 190 muestra que en los pacientes con obesidad, hay un mayor porcentaje de pacientes con CI en el estadio moderado (40%), seguido del avanzado (30%), demencia (20%) y por último estadio leve (10%) (p=0.351).

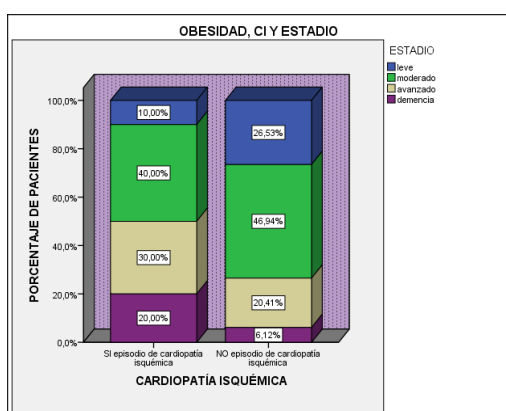


Figura 190. Relación entre de CI y los estadios de EP en los pacientes con obesidad (expresado en %). El estadio moderado presenta mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI (p=0.351).

5.3.5. Diabetes mellitus

5.3.5.1. Diabetes mellitus e hipertensión arterial

A) Porcentaje de pacientes con DM y con HTA: Respecto a tener o no DM y tener o no HTA, no se aprecian diferencias significativas (p=0.325). Los resultados mostraron que:

- de los 71 pacientes que presentaron DM, presentaba DM e HTA un 78.9% (56 pacientes), presentaba DM sin HTA un 21.1% (15 pacientes) (Tabla 192).
- de los 154 pacientes sin DM, presentaba HTA un 72.7% (112 pacientes) y no presentaba DM ni HTA un 27.3% (42 pacientes) (Tabla 192).

Tabla 192. Porcentaje de pacientes que presentan DM e HTA. Se observa mayor porcentaje de HTA en los pacientes con DM (p=0.325).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
HTA	SI HTA	Recuento	56	112	168
		% dentro de DM	78,9%	72,7%	74,7%
	NO HTA	Recuento	15	42	57
		% dentro de DM	21,1%	27,3%	25,3%
Total		Recuento	71	154	225
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.325

La figura 191 indica que de los pacientes con DM presentan HTA un 78.9% y presenta HTA sin DM un 72.7% ($p=0.325$).

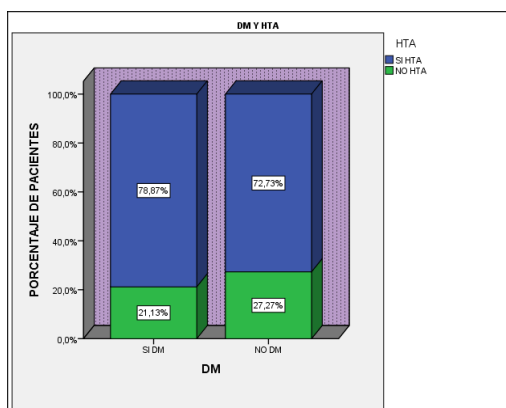


Figura 191. Relación entre presentar DM e HTA (expresado en %). Los pacientes con DM presentaron más casos de DLP ($p=0.325$).

B) Sexo: En los 71 pacientes que presentaron DM, se aprecia diferencia significativa en lo que respecta a tener o no HTA en relación al sexo de los pacientes ($p=0.022$). Los resultados muestran que:

- el porcentaje de hombres que presentó DM y HTA fue del 65.5% (19 hombres), presentó DM sin HTA el 34.5% (10 hombres) (Tabla 193).
- el porcentaje de mujeres que presentó DM y HTA fue del 88.1% (37 mujeres) y presentó DM sin HTA el 11.9% (5 mujeres) (Tabla 193).

Tabla 193. Porcentaje de HTA por sexos entre los pacientes con DM. Se observa una porcentaje superior de HTA en las mujeres ($p=0.022$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	19	37	56
		% dentro de sexo	65,5%	88,1%	78,9%
NO HTA	NO HTA	Recuento	10	5	15
		% dentro de sexo	34,5%	11,9%	21,1%
Total		Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.022$

La figura 192 muestra que dentro de los pacientes con DM, el porcentaje de HTA en las mujeres es 88.1% y en los hombres el 65.5% ($p=0.022$).

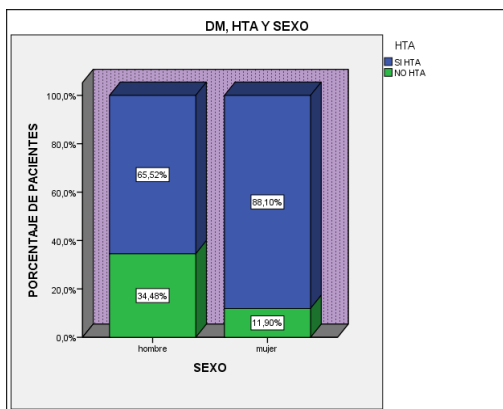


Figura 192. Relación entre HTA y el sexo del paciente en los pacientes con DM (expresado en %). Las mujeres presentaron más HTA que los hombres ($p=0.022$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no HTA en relación a la media en años de evolución de EP ($p=0.339$). Los resultados mostraron que:

- la media de evolución en años de EP para los que presentaron DM y HTA fue de 5.82 ± 3.43 años (56 pacientes) (Tabla 194).
- la media de los que presentaron DM sin HTA fue de 6.87 ± 4.75 años (15 pacientes) (Tabla 194).

Tabla 194. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con DM. Se observa que la media de años de evolución de los pacientes sin HTA fue superior ($p=0.339$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	56	5,82	3,428
	NO HTA	15	6,87	4,749

$p=0.339$

La figura 193 muestra que en los pacientes con DM, la media de años de evolución de EP de los hipertensos fue 5.82 ± 3.43 años y la de los pacientes sin HTA fue 6.87 ± 4.75 años ($p=0.339$).

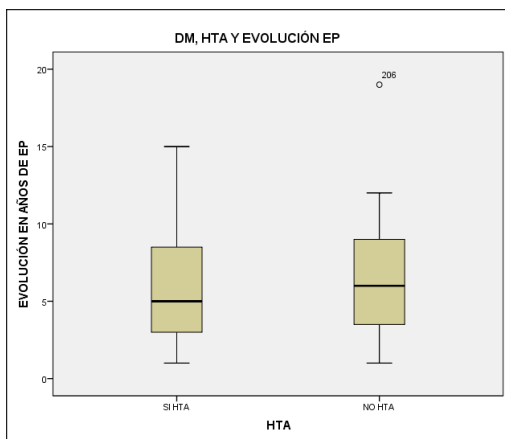


Figura 193. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con DLP. Los paciente con HTA tenían una media menor de años de evolución de la enfermedad ($p=0.339$).

D) Edad media: en los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en tener o no HTA en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.151$). Los resultados mostraron que:

- la media de edad en años de los que tenían DM y HTA fue de 79.63 ± 5.86 años (56 pacientes) (Tabla 195).
- la media de edad de los que tenía DM sin HTA fue de 77 ± 7.44 años (15 pacientes) (Tabla 195).

Tabla 195. Relación entre la edad media de los pacientes y la presencia de HTA en los pacientes con DM. Se observa que la edad media de los hipertensos fue superior ($p=0.151$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	56	79,63	5,861
	NO HTA	15	77,00	7,445

$p=0.151$

En la figura 194 se puede observar que en los pacientes con DM, la edad media de los pacientes con HTA fue 79.63 ± 5.86 años y la de los que no presentaron HTA, 77 ± 7.44 años ($p=0.151$).

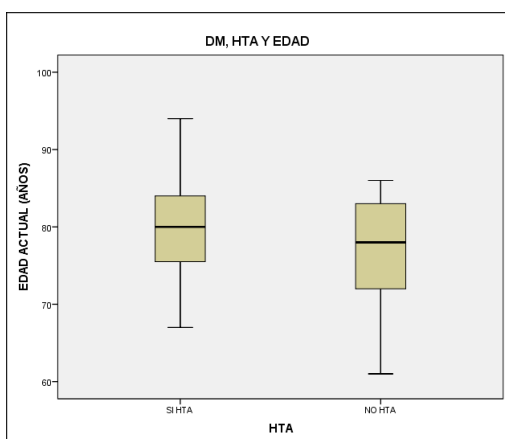


Figura 194. Relación entre la edad media de los pacientes y la HTA en los pacientes con DM. Los pacientes con HTA eran más añosos que los no hipertensos ($p=0.151$).

E) Estadíos: respecto a los 71 pacientes que presentaron DM, en su relación con presentar o no HTA y en función del estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.120$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaron DM y HTA, en estadio leve se encontraban el 17.9% (7 pacientes), en estadio moderado el 56.4% (22 pacientes), en estadio avanzado el 17.9% (7 pacientes) y con demencia el 7.7% (3 pacientes) (Tabla 196).
- de los que presentaron DM sin HTA, en estadio leve se encontraban el 28.6% (4 pacientes), en estadio moderado el 21.4% (3 pacientes), en estadio avanzado el 42.9% (6 pacientes) con demencia el 7.1% (1 paciente) (Tabla 196).

Tabla 196. Porcentaje de pacientes con HTA por estadios entre los pacientes con DM. Se observa mayor porcentaje de pacientes con HTA en estadio moderado ($p=0.120$).

		HTA		Total	
		SI HTA	NO HTA		
ESTADIO	leve	Recuento	7	4	11
		% dentro de HTA	17,9%	28,6%	20,8%
	moderado	Recuento	22	3	25
		% dentro de HTA	56,4%	21,4%	47,2%
	avanzado	Recuento	7	6	13
		% dentro de HTA	17,9%	42,9%	24,5%
	demencia	Recuento	3	1	4
		% dentro de HTA	7,7%	7,1%	7,5%
Total		Recuento	39	14	53
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.120$

La figura 195 muestra que entre los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con HTA en el estadio moderado (56.4%), seguido por los estadios leve y avanzado (17.9% en ambos), y la demencia en último lugar (7.7%) ($p=0.120$).

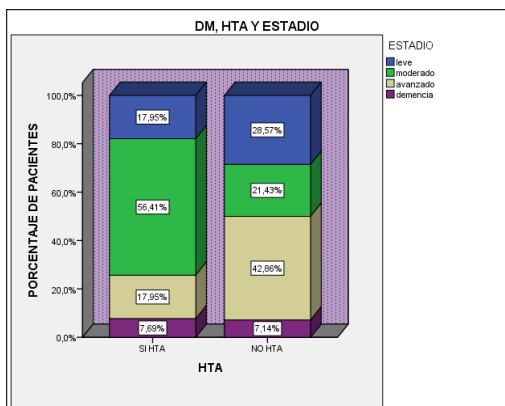


Figura 195. Relación entre HTA y los estadios de EP en los pacientes con DM (expresado en %). En los pacientes del estadio moderado hubo un mayor porcentaje de HTA ($p=0.120$).

F) Correlación entre años de evolución de DM y HTA: Se puede decir que hay relación entre los años de evolución de DM y de HTA ($p<0.005$), con una dependencia del 32.7% (Tabla 197).

Tabla 197. Relación entre los años de evolución de DM y HTA. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p<0.005$).

		evol. HTA	evol.DM
evol. HTA	Correlación de Pearson	1	,572**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	169	56
evol.DM	Correlación de Pearson	,572**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	56	70

$p<0.005$

La figura 196 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de HTA y los de DM, con una dependencia del 32.7% ($p<0.005$).

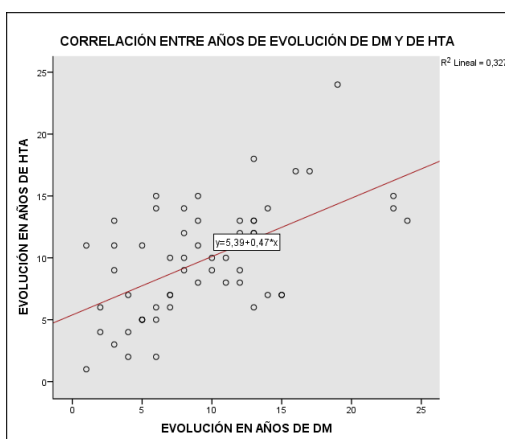


Figura 196. Correlación entre DM y HTA respecto a años de evolución. Hay una relación significativa, ascendentes y positiva entre las dos variables con una dependencia moderada ($p < 0.005$).

5.3.5.2. Diabetes mellitus e ictus

A) Porcentaje de pacientes con DM y con ictus: respecto a los pacientes que presentaron DM y los que presentaron o no DM, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.437$). Los resultados muestran que:

- de los 71 pacientes con DM, presentaron episodio de ictus un 29.6% (21 pacientes) y no presentaron episodio de ictus un 70.4% (50 pacientes) (Tabla 198).
- de los 154 pacientes que no presentaron DM, tuvieron episodio de ictus un 24.7% (38 pacientes), no tuvo episodio de ictus un 75.3% (116 pacientes) (Tabla 198).

Tabla 198. Porcentaje de pacientes con DM e ictus. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus entre los diabéticos ($p=0.437$).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	21	38	59
		% dentro de DM	29,6%	24,7%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	50	116	166
		% dentro de DM	70,4%	75,3%	73,8%
Total		Recuento	71	154	225
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.437$

En la figura 197 se aprecia que el porcentaje de los pacientes con DM y antecedentes de ictus fue 29.6% y el de los no diabéticos 24.7% ($p=0.437$).

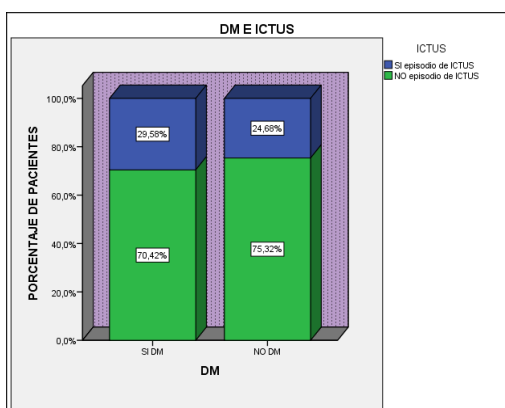


Figura 197. Relación entre presentar DM e ictus (expresado en %). Los diabéticos presentan mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.437$).

B) Sexo: En los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no episodio de ictus en relación al sexo de los pacientes ($p=0.823$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó DM y episodio de ictus fue un 31% (9 hombres), y el porcentaje que presentó DM sin episodio de ictus fue un 69% (20 hombres) (Tabla 199).
- el porcentaje de mujeres que presentó DM y episodio de ictus fue un 28.6% (12 mujeres) y el porcentaje que presentó DM sin episodio de ictus fue un 71.4% (30 mujeres) (Tabla 199).

Tabla 199. Porcentaje de ictus por sexos en los pacientes con DM. Se observa una mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en los hombres ($p=0.823$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	9	12	21
		% dentro de sexo	31,0%	28,6%	29,6%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	20	30	50
		% dentro de sexo	69,0%	71,4%	70,4%
Total		Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.823$

La figura 198 muestra que en los pacientes con DM, el porcentaje de antecedentes de ictus en los hombres fue del 31% y el de las mujeres el 28.6% ($p=0.823$).

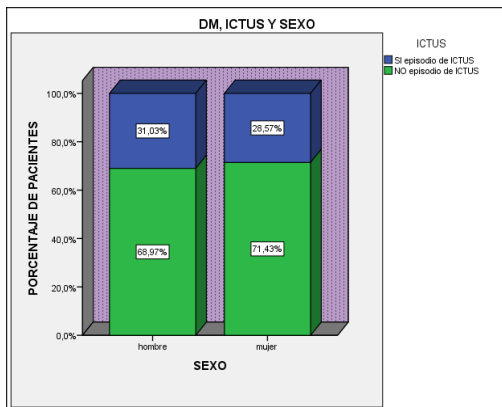


Figura 198. Relación entre ictus y sexo del paciente en los pacientes con DM (expresado en %). Los hombres presentaron un porcentaje superior de antecedentes de ictus ($p=0.823$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 71 pacientes que presentaron DM no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no episodio de ictus en relación a la evolución en años de EP ($p=0.111$). Los resultados mostraron que:

- los pacientes que presentaron DM y episodio de ictus, la media en años de evolución de EP fue de 4.95 ± 3.31 años (21 pacientes) (Tabla 200).
- los pacientes que presentaron DM sin episodio de ictus la media en años de evolución de EP fue de 6.50 ± 3.83 años (50 pacientes) (Tabla 200).

Tabla 200. Relación entre la media de años de evolución de EP y la presencia de ictus entre los pacientes con DM. Los pacientes sin episodio de ictus previo tienen un media menor de años de EP ($p=0.111$)-

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	21	4,95	3,309
	NO episodio de ICTUS	50	6,50	3,835

$p=0.111$

En la figura 199 se puede observar que en los pacientes con DM, la media de años de evolución de EP de los que presentaron antecedentes de ictus fue 4.95 ± 3.31 años y la de los que no presentaron dichos antecedentes fue 6.50 ± 3.83 años ($p=0.111$).

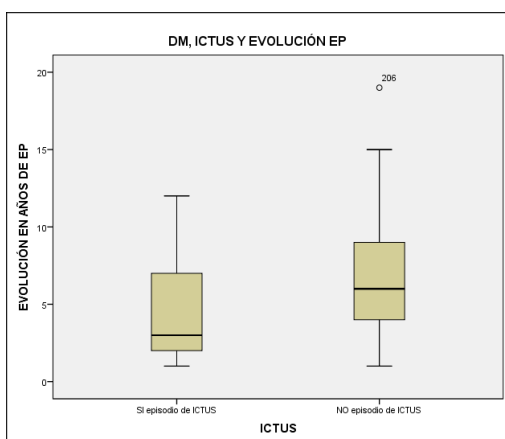


Figura 199. Relación entre la media de años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con DM. Los pacientes con antecedentes de ictus presentaban menor años de EP ($p=0.111$).

E) Edad media: En los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no episodio de ictus en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.120$). Los resultados muestran que:

- en los pacientes que presentaron DM y episodio de ictus la edad media en años fue de 80.86 ± 5.41 años (21 pacientes) (Tabla 201).
- en los pacientes que presentaron DM sin episodio de ictus, la edad media en años fue de 78.32 ± 6.49 años (50 pacientes) (Tabla 201).

Tabla 201. Relación entre la edad media de los pacientes y presentar ictus en los pacientes con DM. Se observa que la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus fue mayor ($p=0.120$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS	21	80,86	5,406
	NO episodio de ICTUS	50	78,32	6,495

$p=0.120$

En la figura 200 se puede observar que en los pacientes con DM, la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus fue 80.86 ± 5.41 años y la de los que no los presentaron 78.32 ± 6.49 años ($p=0.120$).

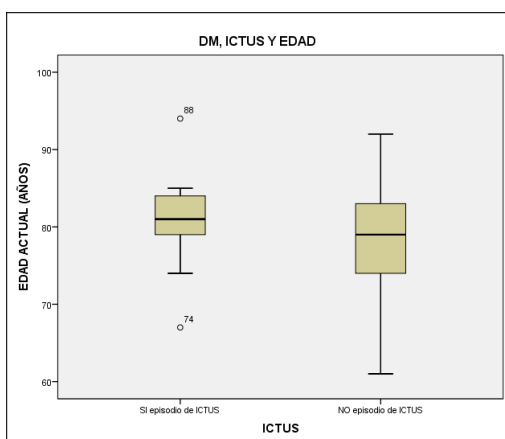


Figura 200. Relación entre la edad media de los pacientes y el ictus en los pacientes con DM. Los pacientes con antecedentes de ictus eran más añosos ($p=0.120$).

E) Estadio: De los 71 pacientes que presentaron DM, en su relación con presentar o no episodio de ictus y en función del estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.357$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DM y episodio de ictus se encontraban en estadio leve un 33.3% (2 pacientes), en estadio moderado un 66.7% (4 pacientes), en avanzado un 0% y con demencia un 0% (Tabla 202).
- de los pacientes que presentaron DM sin episodio de ictus asociado, se encontraban en estadio leve un 19.1% (9 pacientes), en estadio moderado un 44.7% (21 pacientes), en estadio avanzado un 27.7% (13 pacientes) y con demencia un 8.5% (4 pacientes) (Tabla 202).

Tabla 202. Porcentaje de ictus por estadios en los pacientes con DM. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus en estadio moderado ($p=0.357$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
ESTADIO	leve	Recuento	2	9	11
		% dentro de ICTUS	33,3%	19,1%	20,8%
	moderado	Recuento	4	21	25
		% dentro de ICTUS	66,7%	44,7%	47,2%
	avanzado	Recuento	0	13	13
		% dentro de ICTUS	0,0%	27,7%	24,5%
	demencia	Recuento	0	4	4
		% dentro de ICTUS	0,0%	8,5%	7,5%
Total		Recuento	6	47	53
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.357$

En la figura 201 se puede observar que en los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con ictus en el estadio moderado (66.7%) y después el leve (33.3%) ($p=0.357$).

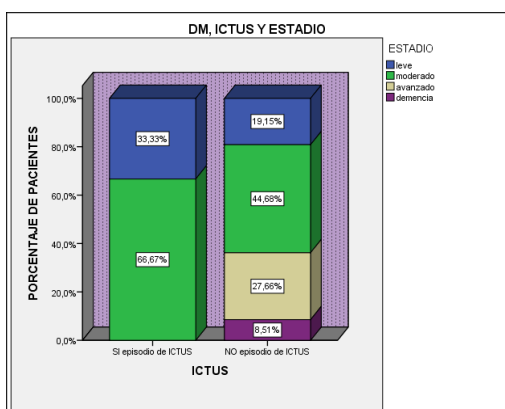


Figura 201. Relación entre ictus y los estadios de EP en los pacientes con DM (expresado en %). En el estadio moderado había mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.357$).

F) Correlación entre años de evolución de DM y de ictus: no se aprecia relación entre la evolución en años de DM y de ictus ($p=0.320$) (Tabla 203).

Tabla 203. Relación entre los años de evolución de DM y los transcurridos desde el ictus. No hay relación entre ambas variables ($p=0.320$).

		Evol.DM	Evol.ICTUS
Evol.DM	Correlación de Pearson	1	,234
	Sig. (bilateral)		,320
	N	70	20
Evol.ICTUS	Correlación de Pearson	,234	1
	Sig. (bilateral)	,320	
	N	20	59

$p=0.320$

En la figura 202 se aprecia que entre los años de evolución de DM y los de ictus no hay una correlación significativa ($p=0.320$).

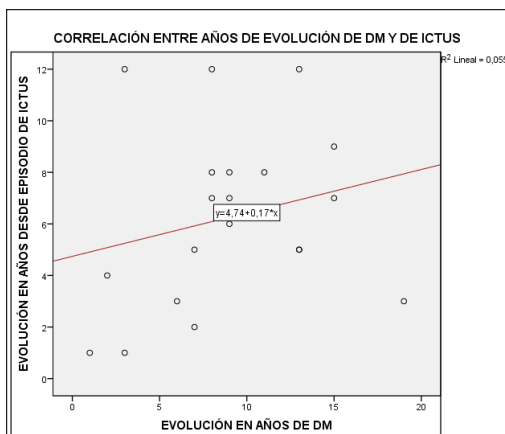


Figura 202. Correlación entre DM e ictus respecto a los años de evolución. No hay relación entre ambas variables ($p=0.320$).

5.3.5.3. Diabetes mellitus y obesidad

A) Porcentaje de pacientes con DM y obesidad: Respecto a presentar o no DM y presentar o no obesidad, se aprecian diferencias significativas ($p=0.040$).

Los resultados muestran que:

- de los 71 pacientes que presentaron DM, obesidad presentó un 38% (27 pacientes) y no presentó obesidad un 62% (44 pacientes) (Tabla 204).
- de los pacientes que no presentaron DM, presentó obesidad un 24.7% (38 pacientes) y no presentó obesidad un 75.3% (116 pacientes) (Tabla 204).

Tabla 204. Porcentaje de pacientes que presentan DM y obesidad. Se observa una mayor porcentaje de obesos entre los diabéticos ($p=0.040$).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	27	38	65
		% dentro de DM	38,0%	24,7%	28,9%
NO OBESIDAD		Recuento	44	116	160
		% dentro de DM	62,0%	75,3%	71,1%
Total		Recuento	71	154	225
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.040$

En la figura 203 se puede observar que el porcentaje de diabéticos con obesidad fue 38% y el de los no diabéticos obesos el 24.7% ($p=0.040$).

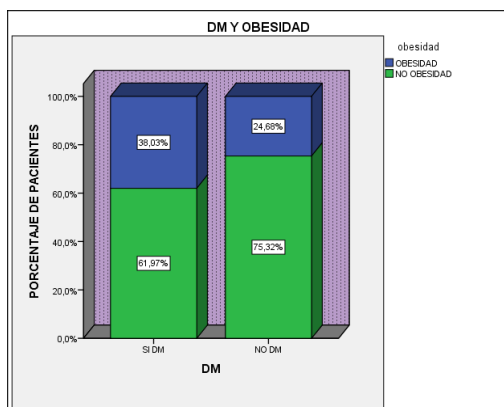


Figura 203. Relación entre presentar DM y obesidad (expresado en %). De dieron más casos de obesidad entre los pacientes con DM ($p=0.040$).

B) Sexo: en los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en tener o no obesidad en relación al sexo de los pacientes ($p=0.629$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó DM y obesidad fue del 41.4% (12 hombres) y el porcentaje de hombres que presentó DM sin obesidad fue del 58.6% (17 hombres) (Tabla 205).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DM con obesidad fue del 35.7% (15 mujeres) y el porcentaje que presentó DM sin obesidad fue del 64.3% (27 mujeres) (Tabla 205).

Tabla 205. Porcentaje de obesidad por sexos entre los pacientes con DM. Se observa una mayor porcentaje de hombres con obesidad (p=0.629).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	12	15	27
		% dentro de sexo	41,4%	35,7%	38,0%
NO OBESIDAD		Recuento	17	27	44
		% dentro de sexo	58,6%	64,3%	62,0%
Total		Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.629

La figura 204 muestra que entre los pacientes con DM, el porcentaje de obesidad en los hombres fue 41.4% y en las mujeres fue 35.7% (p=0.629).

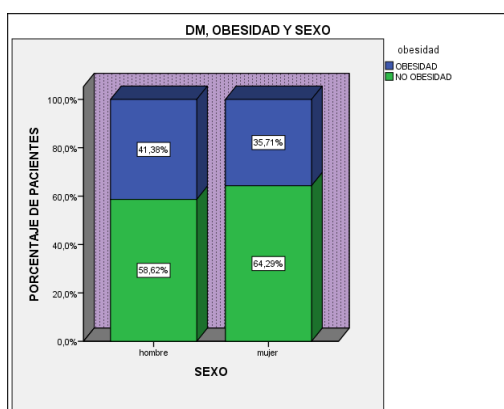


Figura 204. Relación entre obesidad y el sexo del paciente entre los pacientes con DM (expresado en %). Hay porcentaje superior de obesos en el sexo masculino (p=0.629).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no obesidad respecto a la evolución en años de EP (p=0.853). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM y obesidad la media de años de evolución de EP fue de 6.15 ± 4.0 años (27 pacientes) (Tabla 206).
- en los pacientes que presentaron DM sin obesidad la media de años de evolución de EP fue de 5.98 ± 3.60 años (44 pacientes) (Tabla 206).

Tabla 206. Relación entre los años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con DM. Los pacientes con obesidad presentaba una media de años de enfermedad mayor ($p=0.853$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	27	6,15	3,997
	NO OBESIDAD	44	5,98	3,605

$p=0.853$

La figura 205 muestra que entre los pacientes con DM, la media de años de evolución de los pacientes con obesidad fue 6.15 ± 4.0 años y la de los no obesos fue 5.98 ± 3.60 años ($p=0.853$).

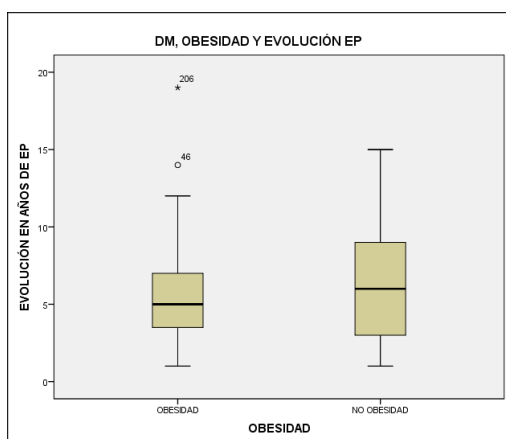


Figura 205. Relación entre la media de años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con DM. Los obesos tenían más años de EP ($p=0.853$).

D) Edad media: en los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en tener o no obesidad respecto a la edad media de los pacientes, ($p=0.465$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM y obesidad la edad media en años fue de 78.37 ± 6.16 años (27 pacientes) (Tabla 207).
- en los pacientes que presentaron DM sin obesidad la edad media en años fue de 79.50 ± 6.36 años (44 pacientes) (Tabla 207).

Tabla 207. Relación entre la edad media de los pacientes y la obesidad entre los pacientes con DM. La edad media de los pacientes con obesidad fue menor que la de los no obesos ($p=0.465$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	27	78,37	6,165
	NO OBESIDAD	44	79,50	6,356

$p=0.465$

La figura 206 muestra que entre los pacientes con DM, la edad media de los pacientes obesos fue 78.37±6.16 años y la de los no obesos 79.50±6.36 años (p=0.465).

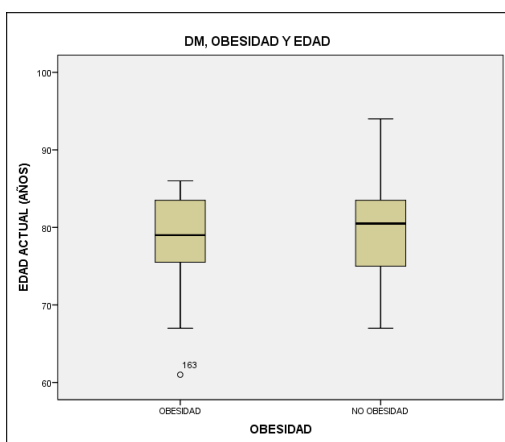


Figura 206. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad entre los pacientes con DM. La edad media de los obesos fue menor que la de los no obesos (p=0.465).

E) Estadio: En los 71 pacientes que presentaron DM, en su relación con presentar o no obesidad y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se apreciaron diferencias significativas (p=0.857). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DM y obesidad en estadio leve se encontraron un 16% (4 pacientes), en estadio moderado un 52% (13 pacientes), en estadio avanzado un 24% (6 pacientes) y con demencia un 8% (2 pacientes) (Tabla 208).
- de los pacientes que presentaron DM sin obesidad en estadio leve se encontraron un 25% (7 pacientes), en estadio moderado un 42.9% (12 pacientes), en estadio avanzado un 25% (7 pacientes) y con demencia un 7.1% (2 pacientes) (Tabla 208).

Tabla 208. Porcentaje de obesidad por estadios entre los pacientes con DM. Se observa un porcentaje de obesos superior en el estadio moderado (p=0.857).

		Obesidad		Total	
		OBESIDAD	NO OBESIDAD		
ESTADIO	leve	Recuento	4	7	11
		% dentro de obesidad	16,0%	25,0%	20,8%
	moderado	Recuento	13	12	25
		% dentro de obesidad	52,0%	42,9%	47,2%
	avanzado	Recuento	6	7	13
		% dentro de obesidad	24,0%	25,0%	24,5%
	demencia	Recuento	2	2	4
		% dentro de obesidad	8,0%	7,1%	7,5%
Total		Recuento	25	28	53
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.857

En la figura 207 se observa que en los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con obesidad en el estadio moderado (52%), seguido del avanzado (24%), leve (16%) y por último demencia (8%) ($p=0.857$).

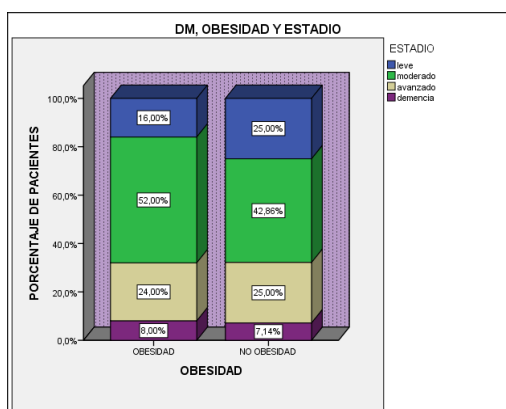


Figura 207. Relación entre obesidad y el estadio de EP en los pacientes con DM (expresado en %). El estadio moderado presentó un mayor porcentaje de pacientes con obesidad ($p=0.857$).

5.3.5.4. Diabetes mellitus y depresión

A) Porcentaje de pacientes con DM y con depresión: Respecto a presentar o no DM y presentar o no depresión, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.366$). Los resultados mostraron que:

- de los 71 pacientes que presentaron DM, tuvieron depresión un 70.4% (50 pacientes), no tuvieron depresión un 29.6% (21 pacientes) (Tabla 209).
- de los 154 pacientes que no presentaron DM, tenían depresión un 64.3% (99 pacientes) y no tenían depresión un 35.7% (55 pacientes) (Tabla 209).

Tabla 209. Porcentaje de pacientes que presentaron DM y depresión. Se observa mayor porcentaje de depresivos en los pacientes con DM ($p=0.366$).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
Depresión	Depresión	Recuento	50	99	149
		% dentro de DM	70,4%	64,3%	66,2%
	No depresión	Recuento	21	55	76
		% dentro de DM	29,6%	35,7%	33,8%
Total		Recuento	71	154	225
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.366$

La figura 208 muestra que el porcentaje de DM con depresión fue del 70.4% y el no DM con depresión del 64.3% ($p=0.366$).

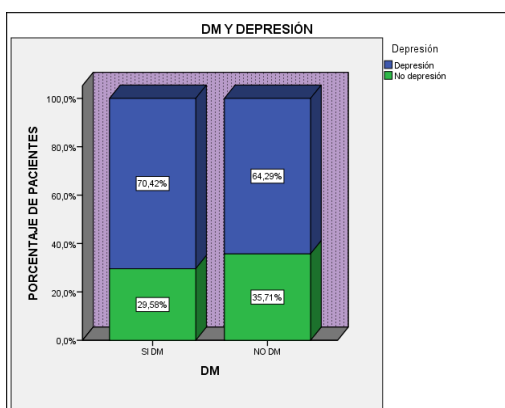


Figura 208. Relación en presentar DM y depresión (expresado en %). El porcentaje de pacientes que presentaron conjuntamente DM y depresión fue superior que en los no diabéticos ($p=0.366$).

B) Sexo: En los 71 pacientes con DM, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no depresión respecto al sexo de los pacientes ($p=0.070$). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó DM y depresión fue del 58.6% (17 hombres) y el porcentaje que presentó DM sin depresión fue el 41.4% (12 hombres) (Tabla 210).
- el porcentaje de mujeres que presentó DM y depresión fue del 78.6% (33 mujeres) y presentó DM sin depresión el 21.4% (9 mujeres) (Tabla 210).

Tabla 210. Porcentaje de depresión por sexos entre los pacientes con DM. Se observa mayor porcentaje de depresión en el sexo femenino ($p=0.070$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	17	33	50
		% dentro de sexo	58,6%	78,6%	70,4%
No depresión	No depresión	Recuento	12	9	21
		% dentro de sexo	41,4%	21,4%	29,6%
Total	Total	Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.070$

En la figura 209 se puede observar que entre los pacientes con DM, el porcentaje de depresión en los hombres fue 58.6% y en las mujeres un 78.6% ($p=0.070$).

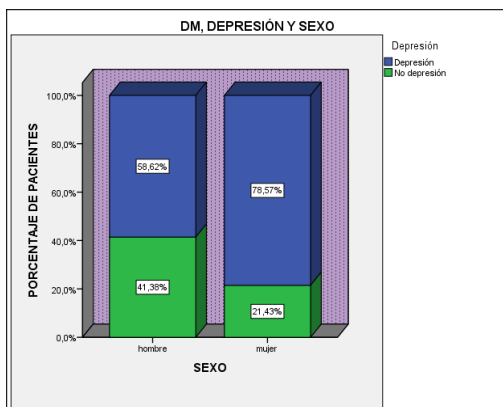


Figura 209. Relación entre la depresión y el sexo del paciente en los pacientes con DM (expresado en %). Las mujeres presentaron más depresión que los hombres ($p=0.070$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 71 pacientes que presentaron DM no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no depresión respecto a la media en años de evolución de EP ($p=0.855$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM y depresión la media de años de evolución de EP fue de 5.98 ± 3.24 años (50 pacientes) (Tabla 211).
- en los pacientes que presentaron DM sin depresión la media en años de evolución de EP fue de 6.19 ± 4.80 años (21 pacientes) (Tabla 211).

Tabla 211. Relación entre los años de evolución de EP y depresión en los pacientes con DM. La media de años de EP fue superior en los pacientes sin depresión ($p=0.855$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	50	5,98	3,236
	No depresión	21	6,19	4,802

$p=0.855$

La figura 210 muestra que entre los pacientes con DM, la media de años de evolución de los pacientes con depresión fue 5.98 ± 3.24 años y la de los pacientes no depresivos fue 6.19 ± 4.80 años ($p=0.855$).

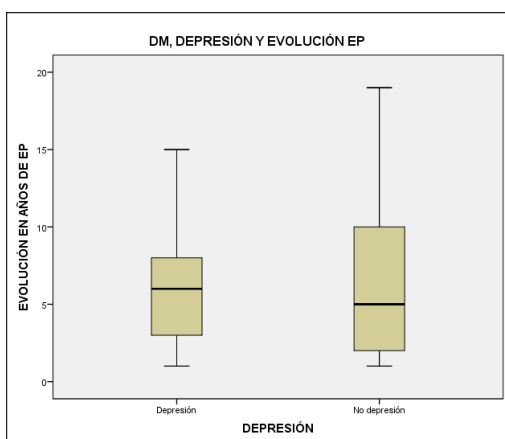


Figura 210. Relación entre la media de años de evolución de EP y la depresión en los pacientes con DM. La media de años de EP fue inferior en los pacientes con depresión ($p=0.855$).

D) Edad media: En los 71 pacientes con DM, no se aprecian diferencias significativas en presentar DM y tener o no depresión respecto a la edad media de los pacientes ($p=0.256$). Los resultados mostraron que:

- los pacientes que presentaron DM y depresión, la edad media fue de 78.52 ± 6.27 años (50 pacientes) (Tabla 212).
- los pacientes con DM sin depresión, la edad media fue de 80.38 ± 6.19 años (21 pacientes) (Tabla 212).

Tabla 212. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con DM. La edad media de los pacientes no depresivos fue superior ($p=0.256$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	50	78,52	6,273
	No depresión	21	80,38	6,193

$p=0.256$

La figura 211 muestra que en los pacientes con DM, la edad media de los pacientes depresivos fue 78.52 ± 6.27 años y la de los que no presentaron depresión 80.38 ± 6.19 años ($p=0.256$).

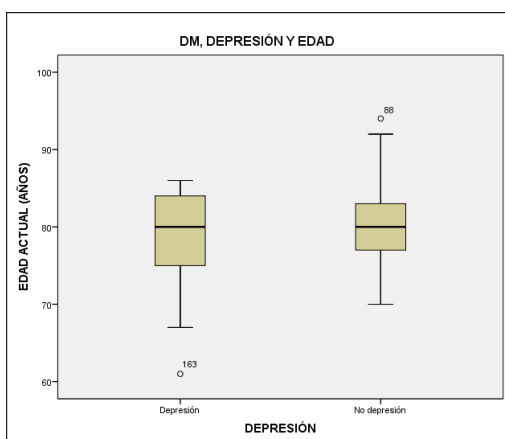


Figura 211. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con DM. Los pacientes que con depresión eran de edad menor que los no depresivos ($p=0.256$).

E) Estadios: En los 71 pacientes que presentaron DM, en su relación con presentar o no depresión y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.485$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que tenían DM y además presentaron depresión en estadio leve se encontraron un 21.1% (8 pacientes), en estadio moderado un 52.6% (20 pacientes), en estadio avanzado un 21.1% (8 pacientes), y con demencia un 5.3% (2 pacientes) (Tabla 213).
- de los pacientes que presentaron DM y no tuvieron depresión en estadio leve se encontraban un 20% (3 pacientes), en estadio moderado un 33.3% (5 pacientes), en estadio avanzado un 33.3% (5 pacientes) y con demencia un 13.3% (2 pacientes) (Tabla 213).

Tabla 213. Porcentaje con depresión por estadios entre los diabéticos. Se observa más pacientes con depresión en estadio moderado ($p=0.485$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
ESTADIO	leve	Recuento	8	3	11
		% dentro de Depresión	21,1%	20,0%	20,8%
	moderado	Recuento	20	5	25
		% dentro de Depresión	52,6%	33,3%	47,2%
	avanzado	Recuento	8	5	13
		% dentro de Depresión	21,1%	33,3%	24,5%
	demencia	Recuento	2	2	4
		% dentro de Depresión	5,3%	13,3%	7,5%
Total		Recuento	38	15	53
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.485$

La figura 212 muestra que entre los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con depresión en el estadio moderado (52.6%), seguido de los estadios leve y avanzado (21.1% en ambos) y por último demencia (5.3%) (p=0.485).

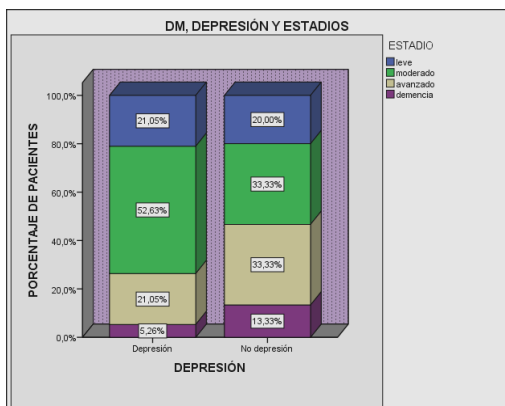


Figura 212. Relación entre depresión y los estadios de EP en los pacientes con DM (expresado en %). El estadio moderado presenta un mayor porcentaje de pacientes con depresión (p=0.485).

F) Correlación entre años de evolución de DM y depresión: se aprecia relación entre los años de evolución de DM y los de depresión (p=0.029), con un dependencia del 6.8% (Tabla 214).

Tabla 214. Relación entre los años de evolución de DM y los de depresión. Hay una relación significativa entre ambas variables (p=0.029).

		Evol.DM	Evol. Depresión
Evol.DM	Correlación de Pearson	1	,261*
	Sig. (bilateral)		,029
	N	70	70
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	,261*	1
	Sig. (bilateral)	,029	
	N	70	71

p=0.029

La figura 213 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de DM y los de depresión, con un dependencia del 6.8% (p=0.029).

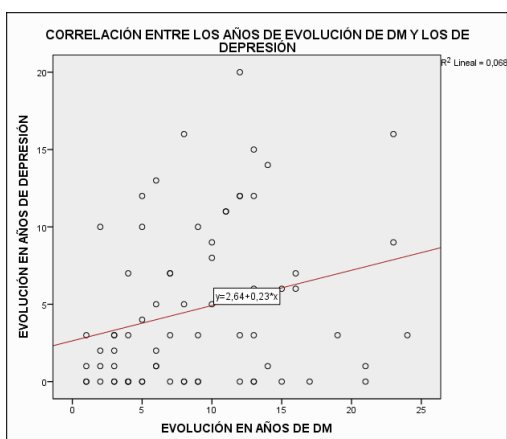


Figura 213. Correlación entre DM y depresión respecto a los años de evolución. Hay una relación significativa ascendente y positiva entre las dos variables con una dependencia baja ($p=0.029$).

5.3.5.5. Diabetes mellitus y dislipemia

A) Porcentaje de pacientes con DM y DLP: Respecto a presentar o no DM y tener o no DLP, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.121$). Los resultados muestran que:

- de los 71 pacientes que presentaron DM, tuvieron DLP un 49.3% (35 pacientes), no tuvo DLP un 50.7% (36 pacientes) (Tabla 215).
- de los 154 pacientes que no presentaron DM, tuvo DLP un 38.3% (59 pacientes) y no tuvo DLP un 61.7% (95 pacientes) (Tabla 215).

Tabla 215. Porcentaje de pacientes con DM y DLP. Se observa que los pacientes con DM presentaron más casos de DLP ($p=0.121$).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
DLP	SI DLP	Recuento	35	59	94
		% dentro de DM	49,3%	38,3%	41,8%
	NO DLP	Recuento	36	95	131
		% dentro de DM	50,7%	61,7%	58,2%
Total		Recuento	71	154	225
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.121$

La figura 214 muestra que el porcentaje de pacientes con DM y DLP fue del 49.3% y el de no DM con DLP del 38.3% ($p=0.121$).

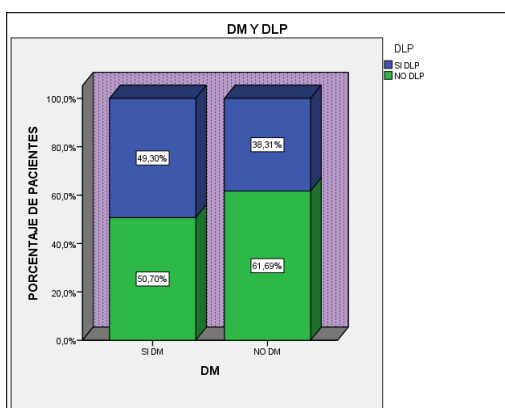


Figura 214. Relación entre presentar DM y DLP (expresado en %). Los pacientes con DM presentaron más DLP que los no diabéticos ($p=0.121$).

B) Sexo: En los 71 pacientes que presentaron DM, se aprecian diferencias significativas entre tener o no DLP respecto al sexo de los pacientes ($p=0.038$).

Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentó DM y DLP fue del 34.5% (10 hombres), y el porcentaje que presentó DM sin DLP fue del 65.5% (19 hombres) (Tabla 216).
- el porcentaje de mujeres que presentó DM y DLP fue del 59.5% (25 mujeres) y el porcentaje que presentó DM sin DLP fue el 40.5% (Tabla 216).

Tabla 216. Porcentaje de DLP por sexos entre los pacientes con DM. Se observa mayor porcentaje de DLP entre las mujeres ($p=0.038$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	10	25	35
		% dentro de sexo	34,5%	59,5%	49,3%
	NO DLP	Recuento	19	17	36
		% dentro de sexo	65,5%	40,5%	50,7%
Total		Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.038$

La figura 215 muestra que entre los pacientes con DM, el porcentaje de DLP en los hombres fue 34.5% y el de mujeres fue 59.5% ($p=0.038$).

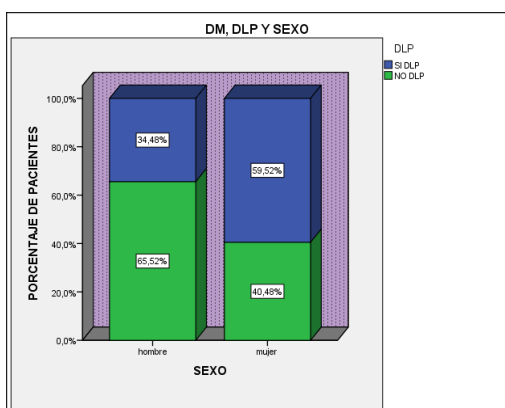


Figura 215. Relación entre DLP y el sexo del paciente en los pacientes con DM (expresado en %). Las mujeres presentaron mayor porcentaje de DLP ($p=0.038$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 71 pacientes que presentaron DM no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no DLP en relación a la media de años de evolución de EP ($p=0.876$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM y DLP la media de años de evolución de EP fue de 5.97 ± 3.91 años (35 pacientes) (Tabla 217).
- en los pacientes que presentaron DM sin DLP la media de años de evolución de EP fue de 6.11 ± 3.61 años (36 pacientes) (Tabla 217).

Tabla 217. Relación entre la media de años de evolución de EP y DLP en los pacientes con DM. Se observa que la media de años de EP fue superior en los pacientes sin DLP ($p=0.876$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	35	5,97	3,907
	NO DLP	36	6,11	3,608

$p=0.876$

En la figura 216 se observa que en los pacientes con DM, la media de años de evolución de los pacientes con DLP fue 5.97 ± 3.91 años y la de los pacientes sin DLP 6.11 ± 3.61 años ($p=0.876$).

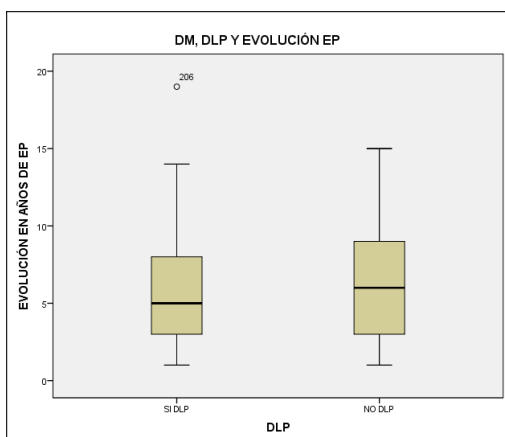


Figura 216. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP entre los pacientes con DM. Los pacientes con DLP tenían una media menor de años de EP ($p=0.876$).

D) Edad media: En los 71 pacientes con DM, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no DLP en relación a la edad media en años de los pacientes ($p=0.865$). Los resultados muestran que:

- en los pacientes que presentaron DM y DLP la edad media fue de 79.20 ± 5.36 años (35 pacientes) (Tabla 218).
- en los pacientes que presentaron DM sin DLP la edad media fue de 78.94 ± 7.11 años (36 pacientes) (Tabla 218).

Tabla 218. Relación entre la edad media del paciente y la DLP en los pacientes con DM. La edad media de los pacientes con DLP fue superior ($p=0.865$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	35	79,20	5,362
	NO DLP	36	78,94	7,107

$p=0.865$

En la figura 217 se puede observar que en los pacientes con DM, la edad media asociada de los que presentaban DLP fue 79.20 ± 5.36 años y la de los pacientes sin DLP 78.94 ± 7.11 años ($p=0.865$).

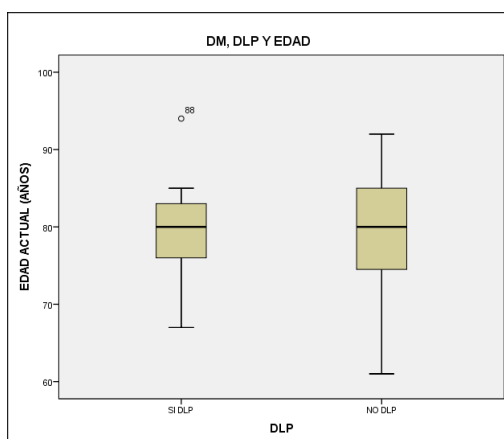


Figura 217. Relación entre la edad media del paciente y la DLP en los pacientes con DM. Los pacientes con DLP eran más añosos que los no DLP ($p=0.865$).

E) Estadio: De los 71 pacientes con DM en su relación con presentar o no DLP y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.596$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DM y DLP en estadio leve se encontraron un 17.4% (4 pacientes), en estadio moderado un 56.5% (13 pacientes), en estadio avanzado un 17.4% (4 pacientes) y con demencia un 8.7% (2 pacientes) (Tabla 219).

- de los pacientes que presentaron DM sin DLP en estadio leve se encontraron un 23.3% (7 pacientes), en estadio moderado un 40% (12 pacientes), en estadio avanzado un 30% (9 pacientes) y con demencia un 6.7% (2 pacientes) (Tabla 219).

Tabla 219. Porcentaje de DLP por estadios entre los diabéticos. Se observa un mayor número de pacientes con DLP en estadio moderado ($p=0.596$).

		DLP		Total	
		SI DLP	NO DLP		
ESTADIO	leve	Recuento	4	7	11
		% dentro de DLP	17,4%	23,3%	20,8%
	moderado	Recuento	13	12	25
		% dentro de DLP	56,5%	40,0%	47,2%
	avanzado	Recuento	4	9	13
		% dentro de DLP	17,4%	30,0%	24,5%
	demencia	Recuento	2	2	4
		% dentro de DLP	8,7%	6,7%	7,5%
Total		Recuento	23	30	53
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.596$

En la figura 218 se puede observar que en los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con DLP en el estadio moderado (56.5%), seguido de los estadios leve y avanzado (17.4% en ambos) y la demencia en último lugar (8.7%) ($p=0.596$).

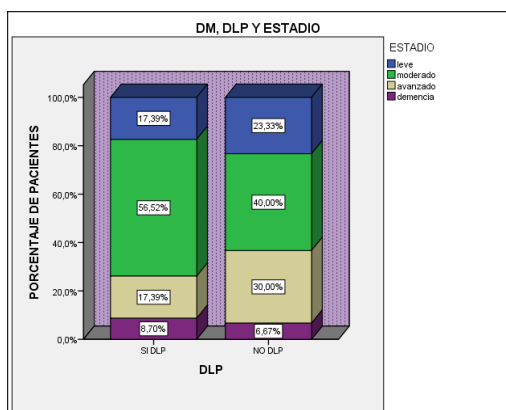


Figura 218. Relación entre DLP y los estadios de EP en los pacientes con DM (expresado en %). El estadio moderado presentaba más pacientes con DLP ($p=0.596$).

F) Correlación entre años de evolución de DM y de DLP: Se aprecia relación entre los años de evolución de DM y los de DLP ($p=0.001$), con una dependencia del 27.14% (Tabla 220).

Tabla 220. Relación entre años de evolución de DM y de DLP. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p=0.001$).

		evol.DM	evol.DLP
evol.DM	Correlación de Pearson	1	,521**
	Sig. (bilateral)		,001
	N	70	35
evol.DLP	Correlación de Pearson	,521**	1
	Sig. (bilateral)	,001	
	N	35	35

p=0.001

La figura 219 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de DM y los de DLP, con un dependencia del 27.14% ($p=0.001$).

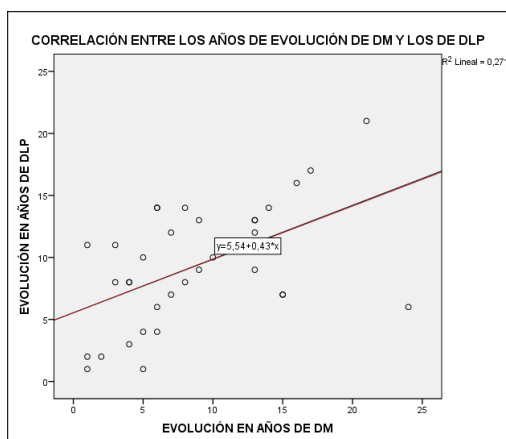


Figura 219. Correlación entre DM y DLP en cuanto a años de evolución. Se da una relación significativa, ascendente y positiva entre las dos variables con una dependencia moderada ($p=0.001$).

5.3.5.6. Diabetes mellitus y cardiopatía isquémica

A) Porcentaje de pacientes con DM y con CI: Respecto a presentar o no DM y tener o no episodio de CI, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.056$). Los resultados mostraron que:

- de los 71 pacientes que presentaron DM, presentaron también episodio de CI un 19.7% (14 pacientes), no presentaron episodio de CI un 80.3% (57 pacientes) (Tabla 221).
- de los 154 pacientes que no presentaron DM, presentaron episodio de CI un 10.4% (16 pacientes) y no presentaron episodio de CI un 89.6% (138 pacientes) (Tabla 221).

Tabla 221. Porcentaje de pacientes con DM y con CI. Se observa mayor porcentaje de pacientes con CI entre los diabéticos (p=0.056).

			DM		Total
			SI DM	NO DM	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	14	16	30
		% dentro de DM	19,7%	10,4%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	57	138	195
		% dentro de DM	80,3%	89,6%	86,7%
Total		Recuento	71	154	225
		% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.056

La figura 220 muestra que el porcentaje de diabéticos con antecedentes de CI fue 19.7% el de los no diabéticos con CI 10.4% (p=0.056).

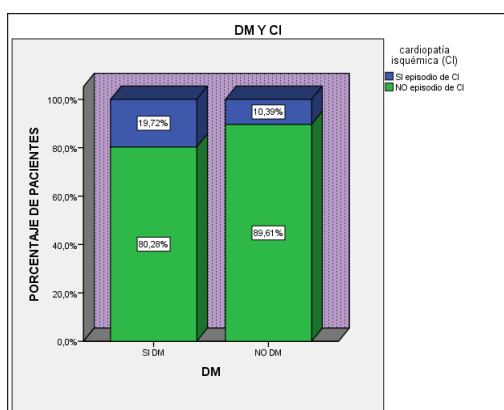


Figura 220. Relación en presentar DM y CI (expresado en %). Los pacientes con DM presentaron más casos de antecedentes de CI (p=0.056).

B) Sexo: De los 71 pacientes que presentaron DM, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no episodio de CI en relación al sexo del paciente (p=0.864). Los resultados mostraron que:

- el porcentaje de hombres que presentaron DM y episodio de CI fue del 20.7% (6 hombres), y presentaron DM sin CI un 79.3% (23 hombres) (Tabla 222).
- el porcentaje de mujeres que presentaron DM y episodio de CI fue del 19% (8 mujeres), presentaron DM sin CI un 81% (34 mujeres) (Tabla 222).

Tabla 222. Porcentaje de CI por sexos entre los pacientes con DM. Se observa mayor porcentaje de pacientes con CI entre los hombres (p=0.864).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
cardiopatía isquémica	SI episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	6	8	14
		% dentro de sexo	20,7%	19,0%	19,7%
	NO episodio de cardiopatía isquémica	Recuento	23	34	57
		% dentro de sexo	79,3%	81,0%	80,3%
Total		Recuento	29	42	71
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.864

La figura 221 muestra que en los pacientes con DM, el porcentaje de antecedentes de CI en los hombres fue 20.7% y en las mujeres el 19% (p=0.864).

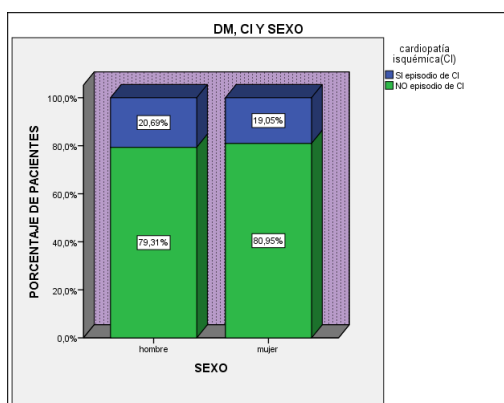


Figura 221. Relación entre CI y el sexo del paciente entre los pacientes con DM (expresado en %). Los hombres presentaron un porcentaje superior de casos de CI (p=0.864).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 71 pacientes que presentaron DM no se aprecian diferencias significativas en tener DM y presentar o no episodio de CI en relación a la media en años de evolución de EP (p=0.122). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM y episodio de CI la media de años de evolución de EP fue de 7.43 ± 4.29 años (14 pacientes) (Tabla 223).
- en los pacientes que presentaron DM sin episodio de CI la media de años de evolución de EP fue de 5.70 ± 3.54 años (57 pacientes) (Tabla 223).

Tabla 223. Relación entre los años de evolución de EP y CI entre los diabéticos. Se observa que la media de años de EP fue superior en los pacientes con antecedentes de CI (p=0.122).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de CI	14	7,43	4,292
	NO episodio de CI	57	5,70	3,540

p=0.122

En la figura 222 se puede observar que en los pacientes con DM, la media de años de evolución de EP asociados en los pacientes con antecedentes de CI fue 7.43 ± 4.29 años y la de los pacientes sin dichos antecedentes 5.70 ± 3.54 años (p=0.122).

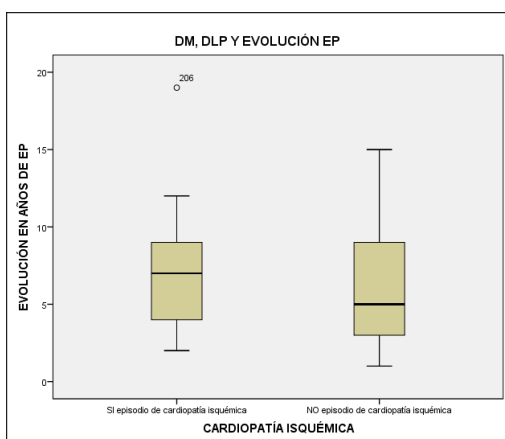


Figura 222. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI entre los pacientes con DM. Los pacientes con CI tenían más años de evolución de EP ($p=0.122$).

D) Edad media: En los 71 pacientes con DM, no se aprecian diferencias significativas en presentar DM y tener o no episodio de CI en relación a la edad media de los pacientes ($p=0.169$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron DM y episodio de CI, la edad media fue de 81.14 ± 5.84 años (14 pacientes) (Tabla 224).
- en los pacientes que presentaron DM sin episodio de CI, la edad media fue de 78.56 ± 6.31 años (57 pacientes) (Tabla 224).

Tabla 224. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI entre los pacientes con DM. Se observa que los pacientes con antecedentes de CI presentaron una edad media superior ($p=0.169$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de CI	14	81,14	5,842
	NO episodio de CI	57	78,56	6,308

$p=0.169$

La figura 223 muestra que en los pacientes con DM, la edad media de los pacientes con antecedentes de CI fue 81.14 ± 5.84 años y la de los que no presentaron CI fue 78.56 ± 6.31 años ($p=0.169$).

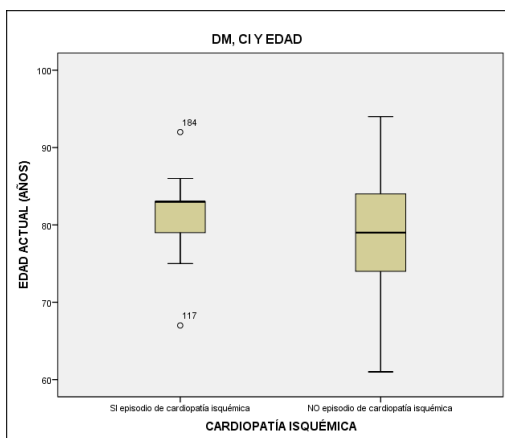


Figura 223. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en los pacientes con DM. Los pacientes con antecedentes de CI eran más añosos ($p=0.169$).

E) Estadios: En los 71 pacientes que presentaron DM, en su relación con presentar o no episodio de CI y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.547$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron DM y episodio de CI se encontraban en estadio leve un 10% (1 paciente), en estadio moderado un 40% (4 pacientes), en estadio avanzado un 40% (4 pacientes) y con demencia un 10% (1 paciente) (Tabla 225).

- de los pacientes que presentaron DM sin episodio de CI en estadio leve se encontraron un 23.3% (10 pacientes), en estadio moderado un 48.8% (21 pacientes), en estadio avanzado un 20.9% (9 pacientes) y con demencia un 7% (3 pacientes) (Tabla 225).

Tabla 225. Porcentaje de CI por estadios de EP en los pacientes con DM. Hubo mayor porcentaje de CI en los pacientes de los estadio moderado y avanzado ($p=0.547$).

ESTADIO	cardiopatía isquémica		Total
	SI episodio de CI	NO episodio de CI	
leve	Recuento	1	11
	% dentro de CI	10,0%	20,8%
moderado	Recuento	4	25
	% dentro de CI	40,0%	47,2%
avanzado	Recuento	4	13
	% dentro de CI	40,0%	24,5%
demencia	Recuento	1	4
	% dentro de CI	10,0%	7,5%
Total	Recuento	10	53
	% dentro de CI	100,0%	100,0%

$p=0.547$

En la figura 224 se observa que en los pacientes con DM, hay un mayor porcentaje de pacientes con CI en los estadios moderado y avanzado (40% en ambos), seguidos de leve y demencia (10% en ambos) ($p=0.547$).

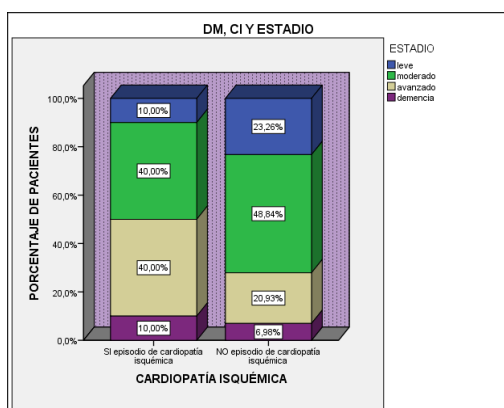


Figura 224. Relación entre CI y el estadio de EP en los pacientes con DM (expresado en %). Los estadios moderado y avanzado presentaron más pacientes con antecedentes de CI ($p=0.547$).

F) Correlación entre años de evolución de DM y de CI: no se aprecia relación entre los años de evolución de DM y los años pasados desde el episodio de CI ($p=0.444$) (Tabla 226).

Tabla 226. Relación entre los años de evolución de DM y los de CI.

		Evol.DM	Evol CI
Evol.DM	Correlación de Pearson	1	,223
	Sig. (bilateral)		,444
	N	70	14
Evol CI	Correlación de Pearson	,223	1
	Sig. (bilateral)	,444	
	N	14	30

$p=0.444$

En la figura 225 se aprecia que entre los años de evolución de DM y los de CI no hay una correlación significativa ($p=0.444$).

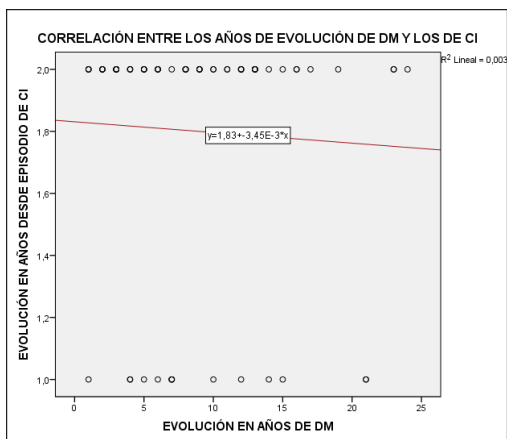


Figura 225. Correlación entre DM y CI respecto a los años de evolución. No hay relación entre ambas variables ($p=0.444$).

5.3.6. Ictus

5.3.6.1. Ictus e hipertensión arterial

A) Porcentaje de pacientes con ictus e HTA: Respecto al porcentaje de pacientes que presentaron episodio de ictus y HTA, se aprecian diferencias significativas ($p=0.002$). Los resultados muestran que:

- de los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, tenía HTA un 89.8% (53 pacientes), tenían episodio ictus sin HTA un 10.2% (6 pacientes) (Tabla 227).

- de los 166 pacientes que no presentaron ictus, tenían HTA un 69.3% (115 pacientes), no tenían episodio de ictus HTA un 30.7% (51 pacientes) (Tabla 227).

Tabla 227. Porcentaje de pacientes que presentan ictus e HTA. Se observa un mayor porcentaje HTA en los pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.002$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
HTA	SI HTA	Recuento	53	115	168
		% dentro de ICTUS	89,8%	69,3%	74,7%
NO HTA	NO HTA	Recuento	6	51	57
		% dentro de ICTUS	10,2%	30,7%	25,3%
Total		Recuento	59	166	225
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.002$

En la figura 226 se puede observar que el porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus y que además presentaron HTA fue 89.8% y el de los que no tuvieron ictus y si tenían HTA fue del 69.3% ($p=0.002$).

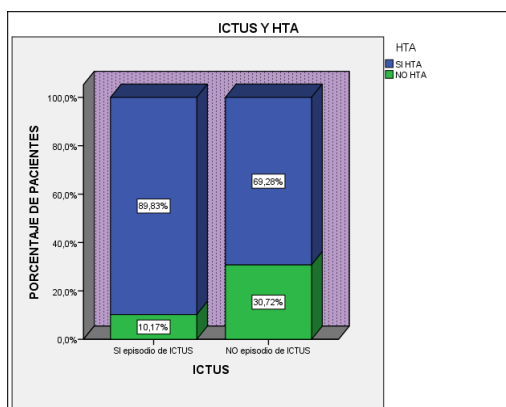


Figura 226. Relación entre presentar episodio de ictus e HTA (expresado en %). Los pacientes con antecedentes de ictus presentaron más HTA ($p=0.002$).

B) Sexo: Respecto a los 59 pacientes que presentaron ictus, se aprecian diferencias significativas entre presentar o no HTA respecto al sexo de los pacientes ($p=0.05$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron ictus y HTA en un 81.5% (22 hombres) y presentaron ictus sin HTA un 18.5% (5 hombres) (Tabla 228).
- las mujeres, presentaron ictus y HTA un 96.9% (31 mujeres), y presentaron ictus sin HTA un 3.1% (1 mujeres) (Tabla 228).

Tabla 228. Porcentaje de HTA por sexos en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa mayor porcentaje de pacientes con HTA en las mujeres ($p=0.05$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	22	31	53
		% dentro de sexo	81,5%	96,9%	89,8%
NO HTA	NO HTA	Recuento	5	1	6
		% dentro de sexo	18,5%	3,1%	10,2%
Total		Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.05$

En la figura 227 se puede apreciar que en los pacientes con antecedentes de ictus, el porcentaje de HTA en hombres fue 81.5% y en las mujeres fue 96.9% ($p=0.05$).

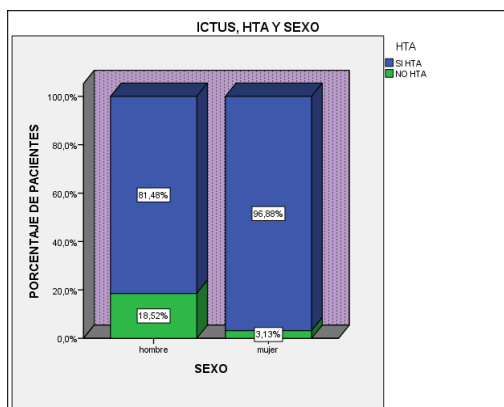


Figura 227. Relación entre HTA y el sexo del paciente en los pacientes con antecedentes de ictus (expresado en %). En el sexo femenino hubo un porcentaje superior de pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.05$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no HTA en cuanto a la evolución en años de EP ($p=0.688$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaban ictus y HTA la media de años de evolución de EP fue de 5.83 ± 3.71 años (53 pacientes) (Tabla 229).
- la media en años de evolución de EP de los que presentaron ictus sin HTA fue de 5.17 ± 4.71 años (6 pacientes) (Tabla 229).

Tabla 229. Relación entre los años de evolución de EP y la HTA en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa similar media de años de evolución de EP en los pacientes con y sin HTA ($p=0.688$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	53	5,83	3,715
	NO HTA	6	5,17	4,708

$p=0.688$

En la figura 228 se puede observar que en los pacientes antecedentes de ictus, la media de años de evolución en los pacientes con HTA fue 5.83 ± 3.71 años y dicha media en los no hipertensos fue 5.17 ± 4.71 años ($p=0.688$).

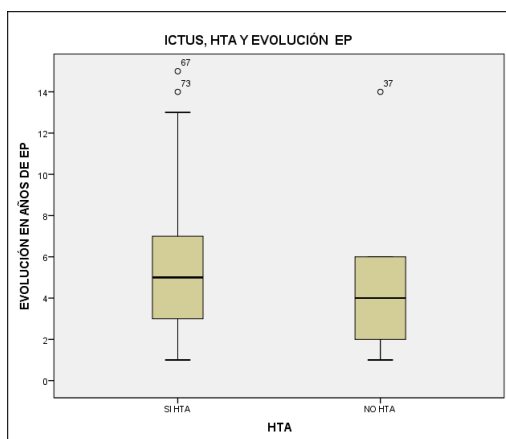


Figura 228. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA entre los pacientes que tuvieron ictus. Los pacientes con HTA y sin HTA tuvieron una media similar de años de evolución de EP ($p=0.688$).

D) Edad media: De los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no HTA respecto a la edad media en años de los pacientes ($p=0.919$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los que tenían episodio de ictus y HTA fue de 81.21 ± 6.78 años (53 pacientes) (Tabla 230).
- la media de edad de los que presentaron ictus sin HTA fue de 81.50 ± 4.89 años (6 pacientes) (Tabla 230).

Tabla 230. Relación entre la edad media del paciente y la presencia de HTA entre los pacientes que tuvieron ictus. Se observa que los pacientes con HTA tuvieron una edad media similar a los no hipertensos ($p=0.919$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	53	81,21	6,783
	NO HTA	6	81,50	4,889

$p=0.919$

En la figura 229 se puede observar que en los pacientes con antecedentes de ictus, la edad media de los que tenían HTA fue 81.21 ± 6.78 años y la de los no hipertensos fue 81.50 ± 4.89 ($p=0.919$).

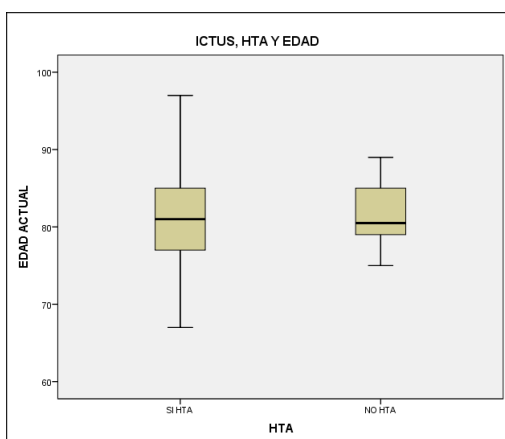


Figura 229. Relación entre la edad media del paciente y la HTA entre los pacientes que tuvieron ictus. La edad media de los pacientes con y sin HTA fue similar ($p=0.919$).

E) Estadios: En los 59 pacientes que presentaron ictus, en su relación con presentar o no HTA y con el estadio en el que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.819$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron episodio de ictus y con HTA, estaban en estadio leve un 31.8% (7 pacientes), en estadio moderado un 31.8% (7 pacientes), en estadio avanzado un 22.7% (5 pacientes) y con demencia un 13.6% (3 pacientes) (Tabla 231).
- de los pacientes con episodio ictus sin HTA estaban en estadio leve un 50% (2 pacientes), en estadio moderado un 25% (1 paciente), en estadio avanzado un 25% (1 paciente) y con demencia un 0% (Tabla 231).

Tabla 231. Porcentaje de HTA por estadios de EP en pacientes con antecedentes de ictus. Se observa mayor porcentaje de HTA en los estadios leve y moderado ($p=0.819$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
ESTADIO	leve	Recuento	7	2	9
		% dentro de HTA	31,8%	50,0%	34,6%
	moderado	Recuento	7	1	8
		% dentro de HTA	31,8%	25,0%	30,8%
	avanzado	Recuento	5	1	6
		% dentro de HTA	22,7%	25,0%	23,1%
	demencia	Recuento	3	0	3
		% dentro de HTA	13,6%	0,0%	11,5%
Total		Recuento	22	4	26
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.819$

En la figura 230 se puede comprobar que entre los pacientes con ictus previo, el mayor porcentaje de pacientes con HTA se encuentran en los

estadios leve y moderado (31.8%), seguido del estadio avanzado (22.7%) y por demencia (13.6%) ($p=0.819$).

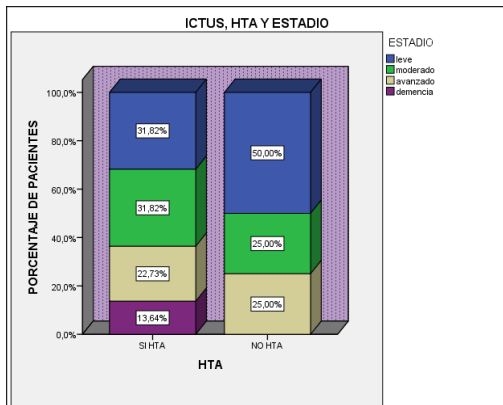


Figura 230. Relación de la HTA y los estadios de EP en los pacientes con ictus previo (expresado en %). En los estadios leve y moderado se encontraba una mayor porcentaje de pacientes con HTA ($p=0.819$).

F) Correlación de años de evolución de ictus y de HTA: No se aprecia relación entre los años de evolución de ictus y HTA ($p=0.831$) (Tabla 232).

Tabla 232. Relación entre años de evolución de ictus y de HTA. No hay relación significativa entre las dos variables ($p=0.831$).

		evol. ICTUS	evol. HTA
evol. ICTUS	Correlación de Pearson	1	-,030
	Sig. (bilateral)		,831
	N	59	54
evol. HTA	Correlación de Pearson	-,030	1
	Sig. (bilateral)	,831	
	N	54	169

$p=0.831$

En la figura 231 se aprecia que entre los años de evolución HTA y los de ictus no hay una correlación significativa ($p=0.831$).

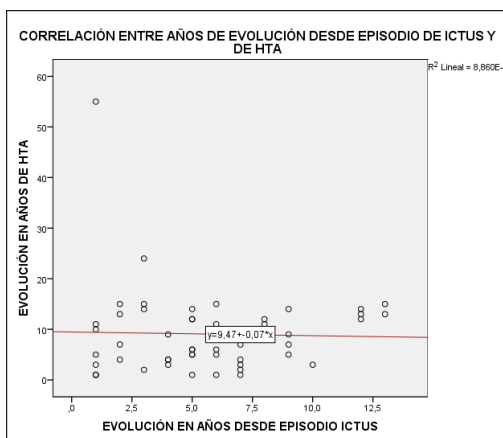


Figura 231. Correlación entre ictus y HTA respecto a los años de evolución.

5.3.6.2. Ictus y obesidad

A) Porcentaje de pacientes con ictus y obesidad: Respecto a presentar o no episodio de ictus y presentar o no obesidad, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.092$). Los resultados muestran que:

- de los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, obesidad presentó un 20.3% (12 pacientes) y no presentó obesidad un 79.7% (47 pacientes) (Tabla 233).
- de los 166 pacientes que no presentaron episodio de ictus tuvo obesidad un 31.9% (53 pacientes) y no tuvo obesidad un 68.1% (113 pacientes) (Tabla 233).

Tabla 233. Porcentaje de pacientes con ictus y obesidad. Se observa mayor porcentaje de obesidad en los pacientes sin antecedentes de ictus ($p=0.092$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	12	53	65
		% dentro de ICTUS	20,3%	31,9%	28,9%
NO OBESIDAD		Recuento	47	113	160
		% dentro de ICTUS	79,7%	68,1%	71,1%
Total		Recuento	59	166	225
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.092$

La figura 232 muestra que el porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus y obesidad fue 20.3% y el de los que no tuvieron ictus y eran obesos fue 31.9% ($p=0.092$).

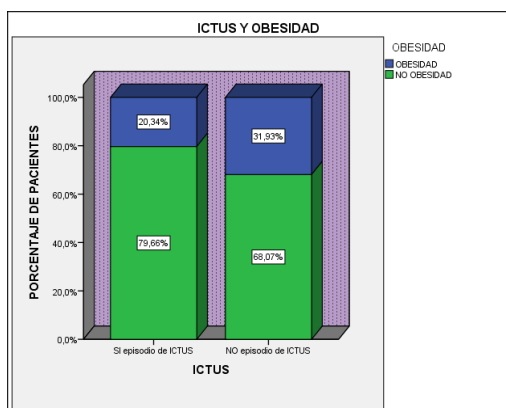


Figura 232. Relación en presentar ictus y obesidad (expresado en %). Hay más obesos entre los pacientes sin antecedentes de ictus ($p=0.092$).

B) Sexo: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no obesidad respecto al sexo de los pacientes ($p=0.106$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron episodio de ictus y obesidad en un 11.1% (3 hombres) y presentaron episodio de ictus sin obesidad un 88.9% (24 pacientes) (Tabla 234).
- las mujeres presentaron episodio de ictus y obesidad un 28.1% (9 mujeres), e ictus sin obesidad un 71.9% (23 mujeres) (Tabla 234).

Tabla 234. Porcentaje de obesidad por sexos en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa mayor porcentaje de obesidad en las mujeres ($p=0.106$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	3	9	12
		% dentro de sexo	11,1%	28,1%	20,3%
NO OBESIDAD		Recuento	24	23	47
		% dentro de sexo	88,9%	71,9%	79,7%
Total		Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.106$

En la figura 233 se puede observar que en los pacientes con antecedentes de ictus, el porcentaje de HTA en hombres con 11.1% y en las mujeres fue 28.1% ($p=0.106$).

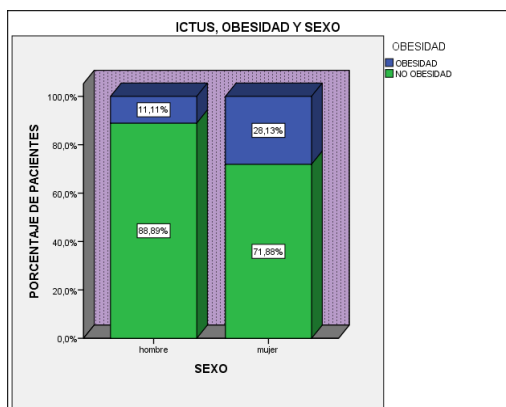


Figura 233. Relación entre obesidad y sexo del paciente en pacientes con antecedentes de ictus (expresado en %). Las mujeres presentaron más obesidad ($p=0.106$).

C) Tiempo de evolución de EP: De los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no obesidad respecto a la media en años de evolución de EP ($p=0.276$). Los resultados mostraron que:

- la media en años de evolución de EP para los que presentaron episodio de ictus con obesidad fue de 6.83 ± 3.81 años (12 pacientes) (Tabla 235).
- la media en años de evolución de EP para los que presentaron ictus sin obesidad fue de 5.49 ± 3.77 años (47 pacientes) (Tabla 235).

Tabla 235. Relación entre años de evolución de EP y obesidad en pacientes con antecedentes de ictus. Se observa que la media de años de evolución de EP era mayor en los obesos ($p=0.276$)

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	12	6,83	3,810
	NO OBESIDAD	47	5,49	3,770

$p=0.276$

La figura 234 muestra que en los pacientes con antecedentes de ictus, la media de años de evolución de EP en los obesos fue 6.83 ± 3.81 años y en los no obesos fue 5.49 ± 3.77 años ($p=0.276$).

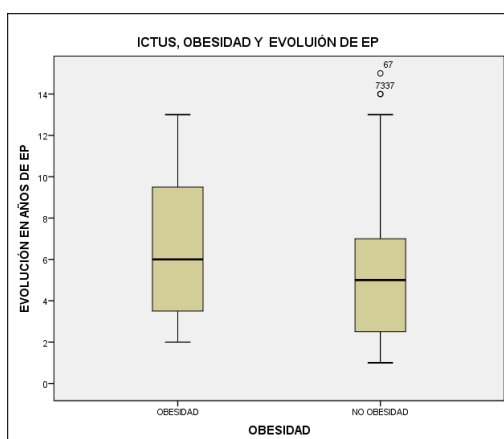


Figura 234. Relación entre la edad media de los pacientes y la obesidad en los pacientes con antecedentes de ictus. En los pacientes con obesidad la media de años de evolución de EP fue superior ($p=0.276$).

D) Edad media: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas en tener o no obesidad respecto a la edad media en años de los pacientes ($p=0.287$). Los resultados mostraron que:

- la edad media de los que presentaron ictus y obesidad fue de 79.42 ± 5.38 años (12 pacientes) (Tabla 236).
- la de los que presentaron ictus sin obesidad fue de 81.70 ± 6.83 años (47 pacientes) (Tabla 236).

Tabla 236. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad en pacientes con antecedentes de ictus. Se observa que la edad media de los pacientes que tenían obesidad fue menor que en no obesos ($p=0.287$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	12	79,42	5,384
	NO OBESIDAD	47	81,70	6,827

$p=0.287$

La figura 235 muestra que en los pacientes con antecedentes de ictus, la edad media de los pacientes con obesidad fue 79.42 ± 5.38 años y la de los no obesos fue 81.70 ± 6.83 años ($p=0.287$).

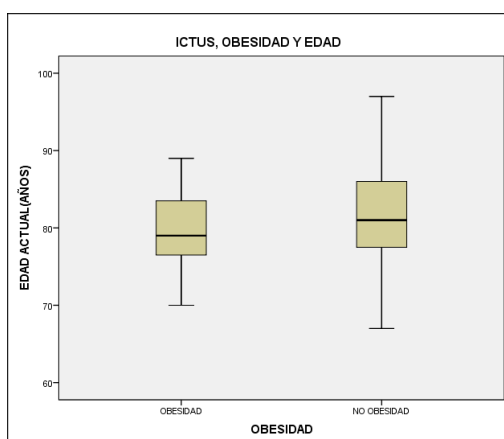


Figura 235. Relación entre la edad media del paciente y la obesidad entre los pacientes con antecedentes de ictus. Los pacientes obesos presentaron una edad media menor ($p=0.287$).

E) Estadios: De los 59 pacientes que presentaron ictus, en su relación con presentar o no obesidad y con el estadio de la enfermedad en el que se encontraban los pacientes, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.374$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que tuvieron ictus y obesidad se encontraban en estadio leve un 37.5% (3 pacientes), en estadio moderado un 12.5% (1 paciente), en estadio avanzado un 25% (2 pacientes) y con demencia un 25% (2 pacientes) (Tabla 237).
- de los pacientes que presentaron episodio de ictus sin obesidad, en estadio leve se encontraba un 33.3% (6 pacientes), en estadio moderado un 38.9% (7 pacientes), en estadio avanzado un 22.2% (4 pacientes) y con demencia un 5.6% (1 paciente) (Tabla 237).

Tabla 237. Porcentaje de obesos por estadios entre pacientes con antecedentes de ictus. Se observa que en el estadio leve habían más pacientes con obesidad ($p=0.374$).

			Obesidad		Total
			OBESIDAD	NO OBESIDAD	
ESTADIO	leve	Recuento	3	6	9
		% dentro de obesidad	37,5%	33,3%	34,6%
	moderado	Recuento	1	7	8
		% dentro de obesidad	12,5%	38,9%	30,8%
	avanzado	Recuento	2	4	6
		% dentro de obesidad	25,0%	22,2%	23,1%
	demencia	Recuento	2	1	3
		% dentro de obesidad	25,0%	5,6%	11,5%
Total		Recuento	8	18	26
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.374$

En la figura 236 se puede observar que entre los pacientes con antecedentes de ictus, hay un mayor porcentaje de pacientes con obesidad en el estadio leve (37.5%), seguido de los estadio avanzado y demencia (25% en ambos) y por último el moderado (12.5%) ($p=0.374$).

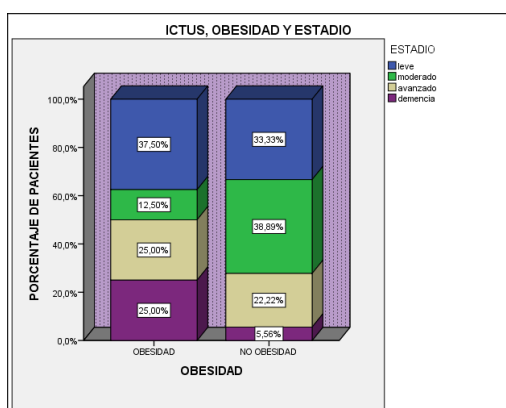


Figura 236. Relación entre obesidad y los estadios de EP en los pacientes con antecedentes de ictus (expresado en %). El estadio leve presentó un porcentaje mayor de obesos ($p=0.374$).

5.3.6.3. Ictus y depresión

A) Porcentaje de pacientes con ictus y depresión: Respecto a presentar o no ictus y presentar o no depresión, se aprecia una relación significativa ($p=0.004$). Los datos muestran que:

- de los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, presentó depresión un 50.8% (30 pacientes), y no presentó depresión un 49.2% (29 pacientes) (Tabla 238).
- de los 166 pacientes que no presentaron ictus, tuvo depresión un 71.7% (119 pacientes) y no tuvo depresión un 28.3% (47 pacientes) (Tabla 238).

Tabla 238. Porcentaje de pacientes que presentan ictus y depresión. Se observa que los pacientes sin episodio de ictus presentaron más depresión ($p=0.004$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
Depresión	Depresión	Recuento	30	119	149
		% dentro de ICTUS	50,8%	71,7%	66,2%
No depresión	No depresión	Recuento	29	47	76
		% dentro de ICTUS	49,2%	28,3%	33,8%
Total	Total	Recuento	59	166	225
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.004$

La figura 237 muestra que el porcentaje de los pacientes con antecedentes de ictus y depresión fue 50.8% y el de los que no presentaron estos antecedentes y tenían depresión fue 71.7% ($p=0.004$).

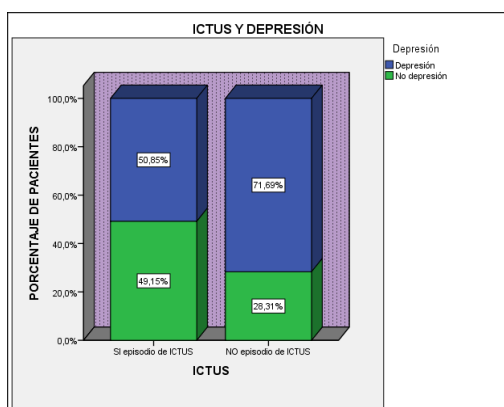


Figura 237. Relación entre ictus y depresión en los pacientes (expresado en %). La depresión se dio más en los pacientes sin antecedentes de ictus ($p=0.004$).

B) Sexo: De los 59 pacientes que tuvieron episodio de ictus, se aprecia una asociación significativa entre presentar o no depresión en relación con el sexo, ($p=0.013$). Los resultados muestran que:

- los hombres presentaron ictus y depresión en un 33.3% (9 pacientes), y presentaron ictus sin depresión en un 66.7% (18 pacientes) (Tabla 239).
- las mujeres presentaron ictus y depresión en un 65.6% (21 mujeres) e ictus sin depresión en un 34.4% (11 mujeres) (Tabla 239).

Tabla 239. Porcentaje de depresión por sexos entre los que tuvieron episodio de ictus. Se observa que las mujeres con antecedentes de ictus presentaron más depresión que los hombres ($p=0.013$).

			Sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	9	21	30
		% dentro de sexo	33,3%	65,6%	50,8%
No depresión	No depresión	Recuento	18	11	29
		% dentro de sexo	66,7%	34,4%	49,2%
Total	Total	Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.013$

La figura 238 muestra que entre los pacientes con antecedentes de ictus, el porcentaje de depresión en hombres fue 33.3% y en las mujeres fue 65.6% ($p=0.013$).

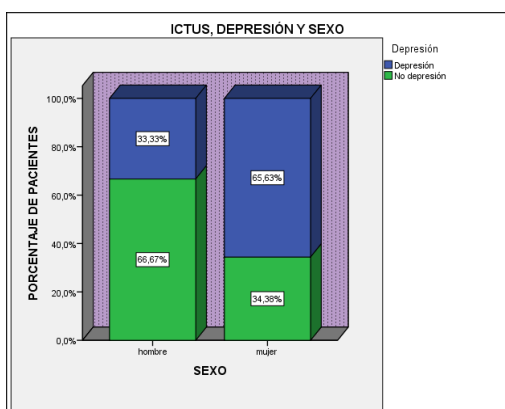


Figura 238. Relación entre depresión y el sexo del paciente entre los que tenían antecedentes de ictus (expresado en %). Hubo un porcentaje superior de depresión entre las mujeres ($p=0.013$).

C) Tiempo de evolución de EP: Respecto a los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a presentar o no depresión respecto a la media en años de evolución de EP ($p=0.728$). Los resultados mostraron que:

- los que presentaron episodio de ictus y depresión la media de años de evolución de EP fue de 5.93 ± 3.69 años (30 pacientes) (Tabla 240).
- la media en años de evolución de los que presentaron ictus sin depresión fue de 5.59 ± 3.93 años (29 pacientes) (Tabla 240).

Tabla 240. Relación entre los años de evolución de EP y la depresión en los pacientes con ictus previo. Se observa que la media de años de evolución en los pacientes con y sin depresión fue similar ($p=0.728$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	30	5,93	3,695
	No depresión	29	5,59	3,933

$p=0.728$

La figura 239 muestra que en los pacientes con antecedentes de ictus, la media de años de evolución de EP en los pacientes con depresión fue 5.93 ± 3.69 años y dicha media en los no depresivos fue 5.59 ± 3.93 años ($p=0.728$).

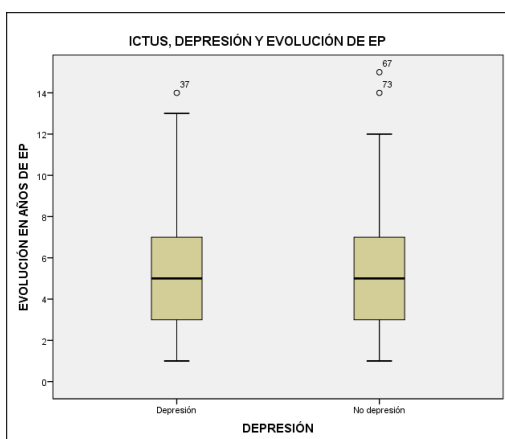


Figura 239. Relación entre la edad media del paciente y la depresión en los pacientes con ictus previo. Los pacientes con depresión tuvieron una media de años de evolución similar a la de los no depresivos ($p=0.728$)

D) Edad media: de los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, se aprecia relación significativa entre tener o no depresión respecto a la edad media en años de los pacientes ($p=0.05$). Los resultados muestran que:

- los pacientes que presentaron ictus y depresión tenían una edad media en años de 79.60 ± 5.73 años (30 pacientes) (Tabla 241).
- los pacientes con ictus sin depresión, su edad media fue de 82.93 ± 7.07 años (29 pacientes) (Tabla 241).

Tabla 241. Relación entre la edad del paciente y la presencia de depresión entre los pacientes con episodio de ictus. Se observa que la edad media de los pacientes con depresión fue menor que la de los no depresivos ($p=0.05$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	30	79,60	5,727
	No depresión	29	82,93	7,066

$p=0.05$

Los resultados de la figura 240 muestran que entre los pacientes que tuvieron episodio de ictus, la edad media de los pacientes con depresión fue 79.60 ± 5.73 años y la de los pacientes sin depresión fue 82.93 ± 7.07 años ($p=0.05$).

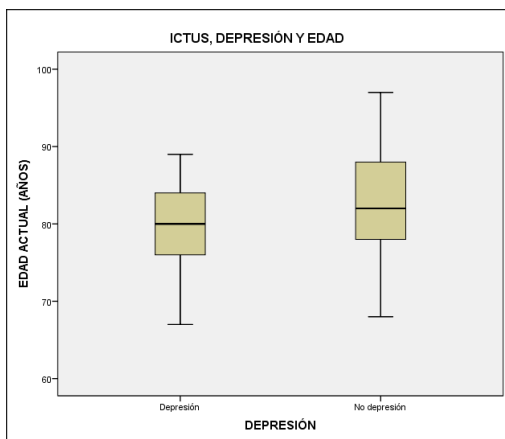


Figura 240. Relación entre la edad media del paciente y la tener depresión en los pacientes con antecedentes de ictus. Los pacientes con depresión tuvieron una edad media menor que los no depresivos. ($p=0.05$)

E) Estado: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, en su relación con presentar o no depresión y con el estado en que se encuentran los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.276$). Los resultados exponen que:

- de los que presentaron ictus y depresión se encontraban en estadio leve un 42.9% (6 pacientes), en estadio moderado un 14.3% (2 pacientes), en estadio avanzado un 28.6% (4 pacientes) y con demencia un 14.3% (2 pacientes) (Tabla 242).
- de los pacientes que presentaron episodio de ictus sin depresión, se encontraban en estadio leve un 25% (3 pacientes), en estadio moderado un 50% (6 pacientes), en estadio avanzado un 16.7% (2 pacientes) y con demencia un 8.3% (1 paciente) (Tabla 242).

Tabla 242. Porcentaje de depresión por estadios en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa que el estadio leve la presencia de depresión fue mayor ($p=0.276$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
ESTADIO	leve	Recuento	6	3	9
		% dentro de Depresión	42,9%	25,0%	34,6%
	moderado	Recuento	2	6	8
		% dentro de Depresión	14,3%	50,0%	30,8%
	avanzado	Recuento	4	2	6
		% dentro de Depresión	28,6%	16,7%	23,1%
	demencia	Recuento	2	1	3
		% dentro de Depresión	14,3%	8,3%	11,5%
Total		Recuento	14	12	26
		% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.276$

En la figura 241 se observa que entre los pacientes con antecedentes de ictus, hay un mayor porcentaje de pacientes con depresión en el estadio leve (42.9%), seguido del avanzado (28.6%) y por últimos los estadios moderado y demencia (14.3%) ($p=0.276$).

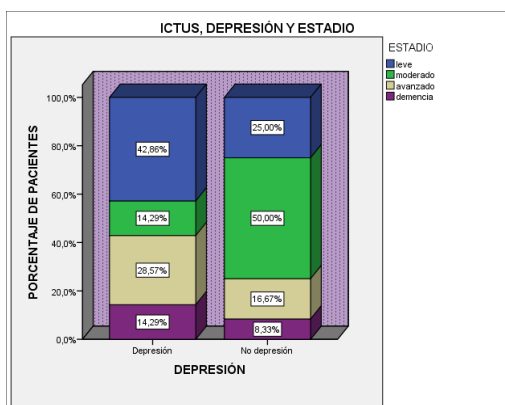


Figura 241. Relación entre depresión y los estadios de EP en los pacientes con ictus previo. Hubo mayor porcentaje de pacientes con depresión en estadio leve ($p=0.276$).

F) Correlación entre años de evolución de ictus y de depresión: No se aprecia relación entre los años de evolución de ictus y los de depresión ($p=1$) (Tabla 243).

Tabla 243. Relación entre los años de evolución de ictus y de depresión. No hay relación significativa entre ambas variables ($p=1$).

		Evol. Depresión	evol.ICTUS
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,000
	Sig. (bilateral)		1,000
	N	225	59
evol.ICTUS	Correlación de Pearson	,000	1
	Sig. (bilateral)	1,000	
	N	59	59

$p=1$

En la figura 242 se aprecia que entre los años de evolución ictus y los de depresión no hay una correlación significativa ($p=1$).

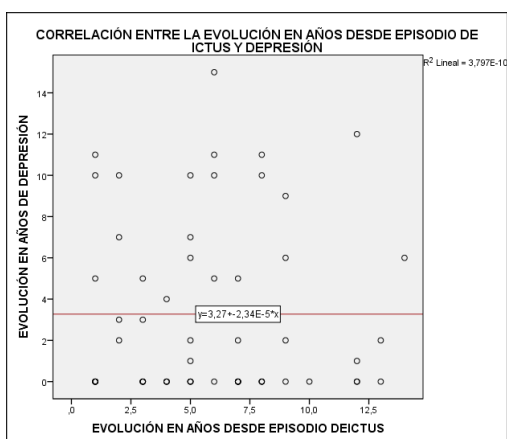


Figura 242. Correlación entre ictus y depresión respecto a los años de evolución. No hay correlación significativa entre ambas variables ($p=1$).

5.3.6.4. Ictus y diabetes mellitus

A) Porcentaje de pacientes con ictus y DM: Respecto a presentar o no episodio de ictus y presentar o no DM, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.437$). Los resultados mostraron que:

- de los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, presentó también DM un 35.6% (21 pacientes) y no presentó DM un 64.4% (38 pacientes) (Tabla 244).
- de los 166 pacientes que no presentaron episodio de ictus, tuvo DM un 30.1% (50 pacientes) y no tuvo DM un 69.9% (116 pacientes) (Tabla 244).

Tabla 244. Porcentaje de pacientes con ictus y DM. Se observa mayor porcentaje de DM en los pacientes con antecedentes de ictus ($p=0.437$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
DM	SI DM	Recuento	21	50	71
		% dentro de ICTUS	35,6%	30,1%	31,6%
NO DM	NO DM	Recuento	38	116	154
		% dentro de ICTUS	64,4%	69,9%	68,4%
Total		Recuento	59	166	225
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.437$

La figura 243 muestra que el porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus y DM fue 35.6% y el de los pacientes sin ictus con DM fue 30.1% ($p=0.437$).

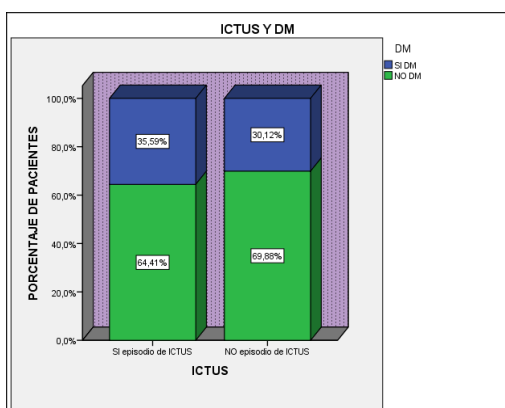


Figura 243. Relación entre presentar ictus y DM (expresado en %). Los pacientes con antecedentes de ictus tenían un mayor porcentaje de casos de DM ($p=0.437$).

B) Sexo: de los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a tener o no DM respecto al sexo del paciente ($p=0.739$).

- el porcentaje de hombres que presentaron episodio de ictus y DM fue un 33.3% (9 hombres) y el porcentaje de hombres que presentó ictus sin DM fue un 66.7% (18 hombres) (Tabla 245).

- las mujeres, que presentaron episodio de ictus y DM un 37.5% (12 mujeres), y presentaron episodio de ictus sin DM un 62.5% (20 mujeres) (Tabla 245).

Tabla 245. Porcentaje de DM por sexos en los pacientes con ictus previo. Se observa un mayor porcentaje de DM entre las mujeres ($p=0.739$).

			SEXO		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	9	12	21
		% dentro de sexo	33,3%	37,5%	35,6%
	NO DM	Recuento	18	20	38
		% dentro de sexo	66,7%	62,5%	64,4%
Total		Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.739$

La figura 244 muestra que entre los pacientes con ictus previo, el porcentaje de DM en hombres fue 33.3% y el de mujeres fue 37.5% ($p=0.739$).

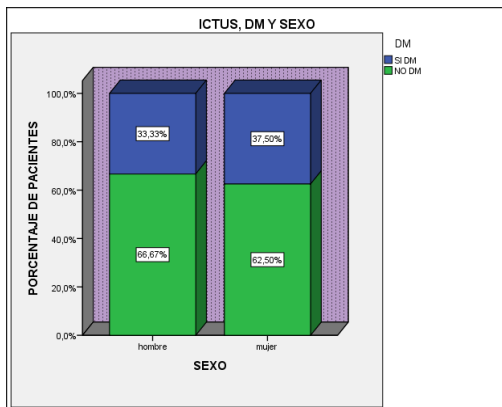


Figura 244. Relación entre DM y el sexo del paciente en los pacientes con antecedentes de ictus (expresado en %). Las mujeres presentaron mayor porcentaje de DM ($p=0.739$).

C) Tiempo de evolución de EP: De los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no depresión respecto a la media en años de evolución de EP ($p=0.224$). Los resultados mostraron que:

- los que tuvieron episodio de ictus y DM la media de años de evolución de EP fue de 4.95 ± 3.31 años (21 pacientes) (Tabla 246).
- la media en años de evolución de EP de los que presentaron ictus y DM fue de 6.21 ± 3.99 años (38 pacientes) (Tabla 246).

Tabla 246. Relación entre la media de años de evolución de EP y DM en los pacientes con ictus previo. Se observa que los pacientes con DM presentaron una media de años de evolución de EP inferior ($p=0.224$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	21	4,95	3,309
	NO DM	38	6,21	3,994

$p=0.224$

La figura 245 muestra que entre los pacientes con antecedentes de ictus, la media de años de evolución en pacientes con DM fue 4.95 ± 3.31 años y la de los pacientes sin DM fue 6.21 ± 3.99 años ($p=0.224$).

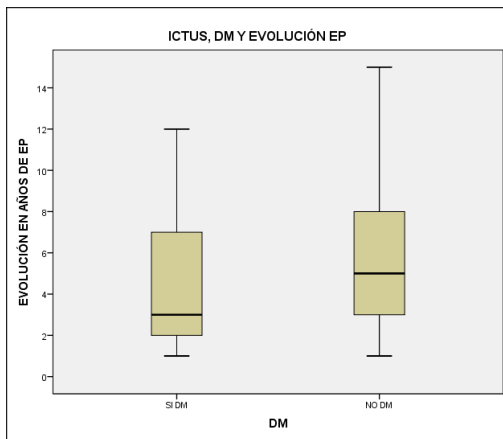


Figura 245. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con antecedentes de ictus. La media de años de evolución de EP fue menor en los pacientes con DM ($p=0.224$).

D) Edad media: Respecto a los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no DM respecto a la edad media en años de los pacientes ($p=0.745$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaban ictus y DM fue de 80.86 ± 5.41 años (21 pacientes) (Tabla 247).
- la edad media de los pacientes que presentaron ictus sin DM fue de 81.45 ± 7.21 años (38 pacientes) (Tabla 247).

Tabla 247. Relación entre la edad media de los pacientes y DM en los pacientes con ictus previo. Los pacientes con DM presentaron una edad media menor que los no diabéticos ($p=0.745$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	21	80,86	5,406
	NO DM	38	81,45	7,210

$p=0.745$

La figura 246 muestra que en los pacientes con ictus previo, la edad media de los con DM fue 80.86 ± 5.41 años y la media de los pacientes no diabéticos fue 81.45 ± 7.21 años ($p=0.745$).

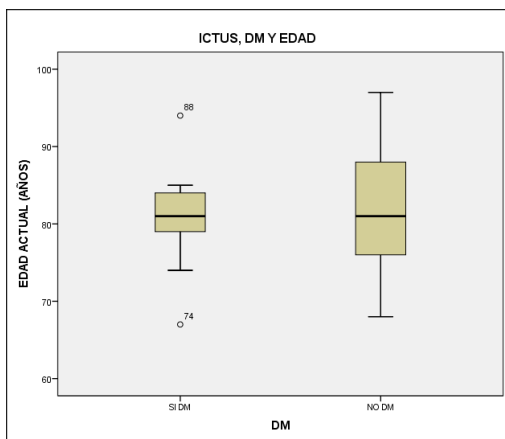


Figura 246. Relación entre la edad media de los pacientes y la presentar DM en los pacientes con antecedentes de ictus. La edad media de los pacientes con DM fue inferior a la de los no diabéticos ($p=0.745$).

E) Estadio: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, en su relación con presentar o no DM y con el estadio de la enfermedad en el que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.113$).

Los resultados mostraron que:

- de los que tuvieron ictus y DM se encontraban en estadio leve un 33.3% (2 pacientes), en estadio moderado un 66.7% (4 pacientes), en estadio avanzado un 0%, y con demencia un 0% (Tabla 248).
- de los pacientes que presentaron ictus sin DM, en estadio leve se encontraba un 35% (7 pacientes), en estadio moderado un 20% (4 pacientes), en estadio avanzado un 30% (6 pacientes) y con demencia un 15% (3 pacientes) (Tabla 248).

Tabla 248. Porcentaje de DM por estadios de EP en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa mayor porcentaje de DM en los pacientes del estadio moderado ($p=0.113$).

		DM		Total	
		SI DM	NO DM		
ESTADIO	leve	Recuento	2	7	9
		% dentro de DM	33,3%	35,0%	34,6%
	moderado	Recuento	4	4	8
		% dentro de DM	66,7%	20,0%	30,8%
	avanzado	Recuento	0	6	6
		% dentro de DM	0,0%	30,0%	23,1%
	demencia	Recuento	0	3	3
		% dentro de DM	0,0%	15,0%	11,5%
Total	Recuento	6	20	26	
	% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%	

$p=0.113$

En la figura 247 se aprecia que en los pacientes con ictus previo, el mayor porcentaje de pacientes con DM se encuentra en el estadio moderado (66.7%) seguido del leve (33.3%) ($p=0.113$).

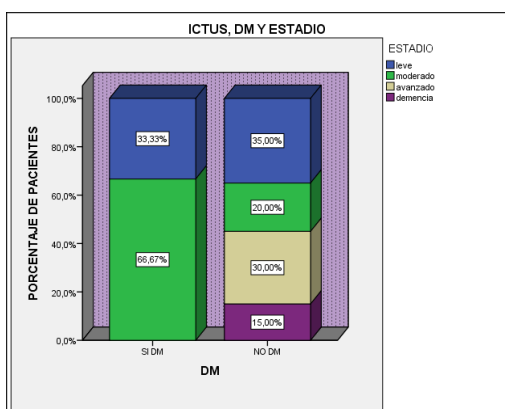


Figura 247. Relación entre DM y los estadios de EP en los pacientes antecedentes de ictus (expresado en %). El estadio moderado presentó mayor porcentaje de DM ($p=0.113$).

F) Correlación entre años de ictus y de DM: no se aprecia relación entre los años de evolución de ictus y los años de evolución de DM ($p=0.320$) (Tabla 249).

Tabla 249. Relación entre los años de evolución de ictus y de DM. No hay relación significativa entre ambas variables ($p=0.320$).

		evol.ICTUS	evol.DM
evol.ICTUS	Correlación de Pearson	1	,234
	Sig. (bilateral)		,320
	N	59	20
evol.DM	Correlación de Pearson	,234	1
	Sig. (bilateral)	,320	
	N	20	70

$p=0.320$

En la figura 248 se aprecia que entre los años de evolución de ictus y los de DM no hay una correlación significativa ($p=0.320$).

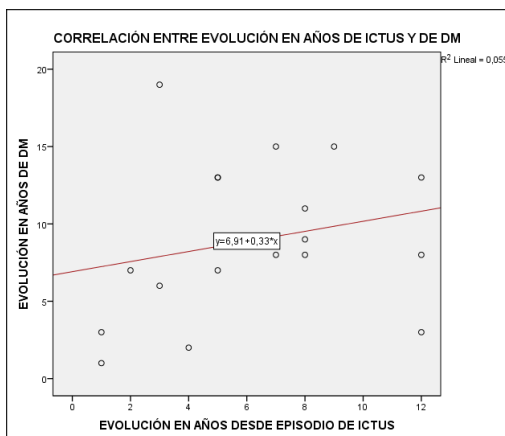


Figura 248. Correlación entre ictus y DM respecto a los años de evolución. No hay correlación significativa entre ambas variables ($p=0.320$).

5.3.6.5. Ictus y dislipemia

A) Porcentaje de pacientes con ictus y DLP: Respecto a presentar o no episodio de ictus y presentar o no DLP, no se aprecia relación significativa ($p=0.842$). Los resultados mostraron que:

- de los 59 pacientes que presentaron ictus, presentó además DLP un 40.7% (24 pacientes) y no presentó DLP un 59.3% (35 pacientes) (Tabla 250).
- de los 166 pacientes que no presentó episodio de ictus, presentó DLP un 42.2% (70 pacientes) y no presentó DLP un 57.8% (96 pacientes) (Tabla 250).

Tabla 250. Porcentaje de pacientes con ictus y DLP. Se observa mayor porcentaje de DLP en los pacientes sin antecedentes de ictus ($p=0.842$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
DLP	SI DLP	Recuento	24	70	94
		% dentro de ICTUS	40,7%	42,2%	41,8%
NO DLP		Recuento	35	96	131
		% dentro de ICTUS	59,3%	57,8%	58,2%
Total		Recuento	59	166	225
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.842$

La figura 249 muestra que el porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus y DLP fue 40.7% y el porcentaje de los pacientes sin ictus que presentaron DLP fue 42.2% ($p=0.842$).

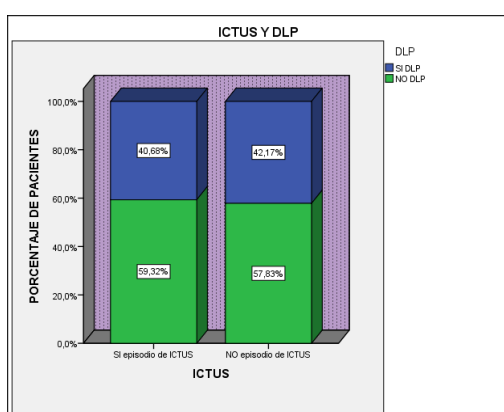


Figura 249. Relación entre presentar ictus y DLP (expresado en %). Los pacientes sin antecedentes de ictus presentaron más DLP ($p=0.842$).

B) Sexo: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no DLP en relación con el sexo de los pacientes ($p=0.993$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron ictus y DLP en un 40.7% (11 hombres) y presentaron ictus sin DLP en un 59.3% (16 pacientes) (Tabla 251).
- las mujeres, presentaron ictus con DLP en un 40.6% (13 mujeres) e ictus sin DLP en un 59.4% (19 mujeres) (Tabla 251).

Tabla 251. Porcentaje de DLP por sexos en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa un porcentaje similar de DLP en ambos sexos ($p=0.993$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	11	13	24
		% dentro de sexo	40,7%	40,6%	40,7%
NO DLP	NO DLP	Recuento	16	19	35
		% dentro de sexo	59,3%	59,4%	59,3%
Total		Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.993$

La figura 250 muestra que entre los pacientes con ictus previo, el porcentaje de DLP en hombres fue 40.7% y en mujeres 40.6% ($p=0.993$).

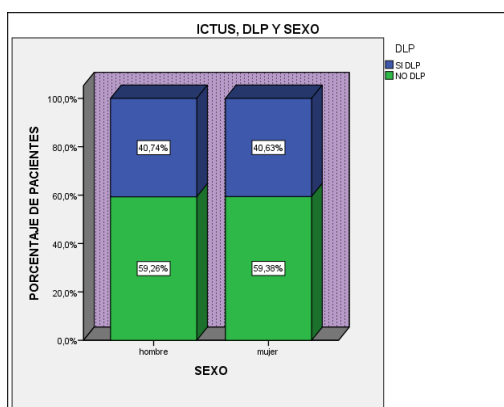


Figura 250. Relación entre DLP y el sexo del paciente en los pacientes con antecedentes de ictus (expresado en %). Ambos sexos presentaron un porcentaje similar de pacientes con DLP ($p=0.993$).

C) Tiempo de evolución de EP: De los 59 pacientes que presentaron ictus, no se aprecian diferencias significativas entre presentar o no DLP en relación a la media en años de evolución de EP ($p=0.275$). Los resultados mostraron que:

- los pacientes que presentaron ictus y DLP, la media de años de evolución de EP fue de 6.42 ± 3.80 años (24 pacientes) (Tabla 252).
- los pacientes que presentaron ictus sin DLP, la media de años de evolución de EP fue de 5.31 ± 3.76 años (35 pacientes) (Tabla 252).

Tabla 252. Relación entre la media de años de evolución de EP y DLP en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa una media de años de evolución de EP superior en los pacientes con DLP ($p=0.275$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	24	6,42	3,798
	NO DLP	35	5,31	3,763

$p=0.275$

La figura 251 muestra que entre los pacientes con antecedentes de ictus, la media de años de evolución de EP de los pacientes con DLP fue 6.42 ± 3.80 años y dicha media en los no DLP fue 5.31 ± 3.76 años ($p=0.275$).

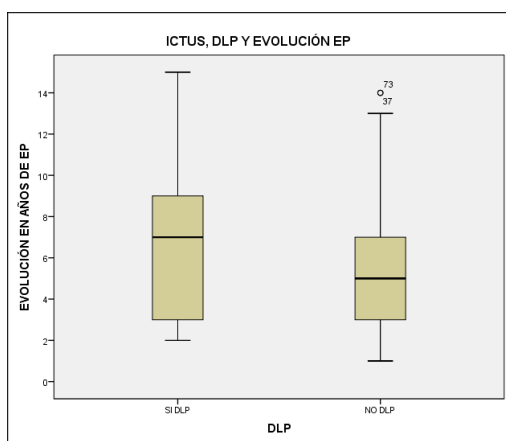


Figura 251. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP en los pacientes con antecedentes de ictus. Los pacientes con DLP presentaron una media de años de evolución de EP superior a los no DLP ($p=0.275$)

D) Edad media: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas entre tener o no DLP en relación con la edad media en años de los pacientes ($p=0.305$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaron ictus y DLP fue de 80.17 ± 6.05 años (24 pacientes) (Tabla 253).
- la edad media en años de los pacientes que presentaron ictus sin depresión fue de 81.97 ± 6.91 años (35 pacientes) (Tabla 253).

Tabla 253. Relación entre la edad media de los pacientes y la DLP en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa que los pacientes con DLP presentaron una edad media menor que los no DLP ($p=0.305$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	24	80,17	6,055
	NO DLP	35	81,97	6,909

$p=0.305$

La figura 252 muestra que en los pacientes con antecedentes de ictus, la edad media de los pacientes con DLP fue 80.17 ± 6.05 años y la de los pacientes sin DLP fue 81.97 ± 6.91 años ($p=0.305$).

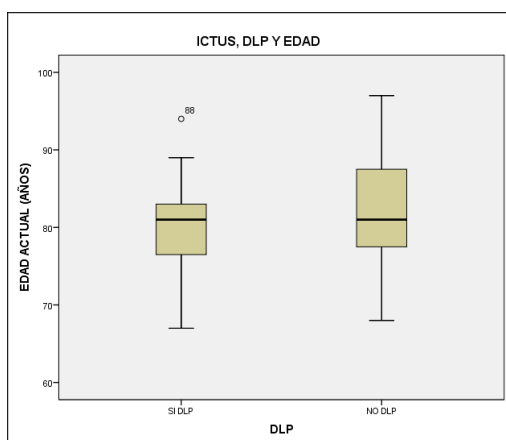


Figura 252. Relación entre la edad media del paciente y la DLP en los pacientes con antecedentes de ictus. La edad media de los pacientes con DLP fue menor que la de los no DLP ($p=0.305$).

E) Estadios: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, en su relación con presentar o no DLP y con el estadio de la enfermedad en el que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas, ($p=0.503$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaron ictus y DLP en estadio leve se encontraba un 20% (2 pacientes), en estadio moderado un 30% (3 pacientes), en estadio avanzado un 30% (3 pacientes) y con demencia un 20% (2 pacientes) (Tabla 254).
- de los pacientes que presentaron ictus sin DLP, en estadio leve se encontraba un 43.8% (7 pacientes), en estadio moderado un 31.3% (5 pacientes), en estadio avanzado un 18.8% (3 pacientes) y con demencia un 6.3% (1 paciente) (Tabla 254).

Tabla 254. Porcentaje de DLP por estadios en los pacientes antecedentes de ictus. Se observa un mayor porcentaje de DLP en los estadios moderado y avanzado ($p=0.503$).

		DLP		Total	
		SI DLP	NO DLP		
ESTADIO	leve	Recuento	2	7	9
		% dentro de DLP	20,0%	43,8%	34,6%
	moderado	Recuento	3	5	8
		% dentro de DLP	30,0%	31,3%	30,8%
	avanzado	Recuento	3	3	6
		% dentro de DLP	30,0%	18,8%	23,1%
	demencia	Recuento	2	1	3
		% dentro de DLP	20,0%	6,3%	11,5%
Total		Recuento	10	16	26
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.503$

La figura 253 muestra que entre los pacientes con ictus previo, el mayor porcentaje de pacientes con DLP estaban en los estadios moderado y avanzado (30% en ambos), seguidos de los estadios leve y demencia (20%) en ambos ($p=0.503$).

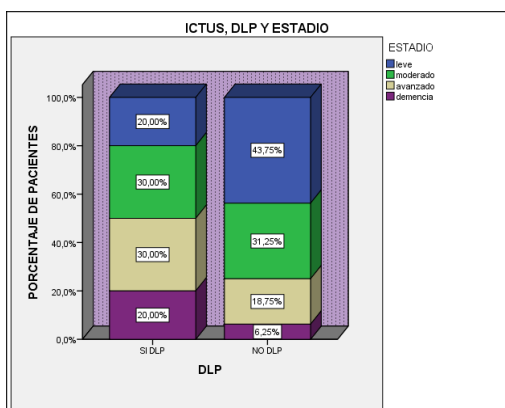


Figura 253. Relación entre DLP y los estadios de EP en los pacientes con ictus previo (expresado en %). de los estadios moderado y avanzado tuvieron un mayor porcentaje de pacientes con DLP ($p=0.503$).

F) Correlación entre años de evolución de ictus y de DLP: no se aprecia relación entre los años de evolución de ictus y los de DLP ($p=0.723$) (Tabla 255).

Tabla 255. Relación entre los años de ictus y los de DLP. No hay relación entre ambas variables ($p=0.723$).

		evol.ICTUS	evol.DLP
evol.ICTUS	Correlación de Pearson	1	,076
	Sig. (bilateral)		,723
	N	59	24
evol.DLP	Correlación de Pearson	,076	1
	Sig. (bilateral)	,723	
	N	24	93

$p=0.723$

En la figura 254 se aprecia que entre los años de evolución de ictus y los de DLP no hay una correlación significativa ($p=0.723$).

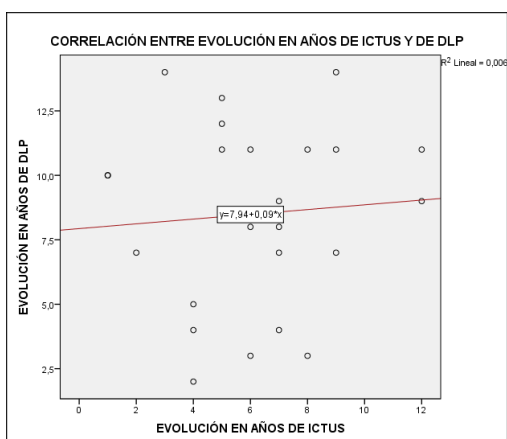


Figura 254. Correlación entre ictus y DLP respecto a los años de evolución. No se da relación entre ambas variables ($p=0.723$).

5.3.6.6. Ictus y cardiopatía isquémica

A) Porcentaje de pacientes con ictus y CI: Respecto a presentar o no episodio de ictus y presentar o no episodio de CI, no se aprecian diferencias significativas ($p=0.699$). Los resultados mostraron que:

- de los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, presentó también CI un 11.9% (7 pacientes) y no presentó CI un 88.1% (52 pacientes) (Tabla 256).
- de los 166 que no presentaron episodio de ictus, presentó CI un 13.9% (23 pacientes), y no presentó CI un 86.1% (143 pacientes) (Tabla 256).

Tabla 256. Porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus y de CI. Se observa mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI en los pacientes sin antecedentes de ictus ($p=0.699$).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	7	23	30
		% dentro de ICTUS	11,9%	13,9%	13,3%
	NO episodio de CI	Recuento	52	143	195
		% dentro de ICTUS	88,1%	86,1%	86,7%
Total		Recuento	59	166	225
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.699$

La figura 255 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaron antecedentes de ictus y de CI fue 11.9% y el de los pacientes sin ictus con CI fue 13.9% ($p=0.699$).

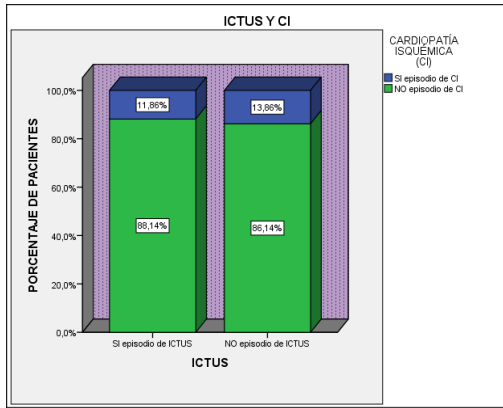


Figura 255. Relación entre presentar ictus y CI (expresado en %). Los pacientes sin antecedentes de ictus presentaron un porcentaje superior de pacientes con antecedentes de CI ($p=0.699$).

B) Sexo: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a presentar o no episodio de CI en relación al sexo del paciente ($p=0.520$). Los resultados mostraron que:

- los hombres presentaron ictus y CI en un 14.8% (4 hombres) y presentaron ictus sin CI un 85.2% (23 hombres) (Tabla 257).
- las mujeres, presentaron ictus y CI un 9.4% (3 mujeres) y presentaron ictus sin CI un 90.6% (29 mujeres) (Tabla 257).

Tabla 257. Relación entre CI por sexos en los pacientes con ictus previo. Se observa un porcentaje mayor de pacientes con antecedentes de CI en el sexo masculino ($p=0.520$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
Cardiopatía isquémica	SI episodio de CI	Recuento	4	3	7
		% dentro de sexo	14,8%	9,4%	11,9%
	NO episodio de CI	Recuento	23	29	52
		% dentro de sexo	85,2%	90,6%	88,1%
Total		Recuento	27	32	59
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.520$

La figura 256 muestra que entre los pacientes con antecedentes de ictus, el porcentaje de hombres que presentaron CI fue 14.8% y las mujeres lo presentaron en el 9.4% ($p=0.520$).

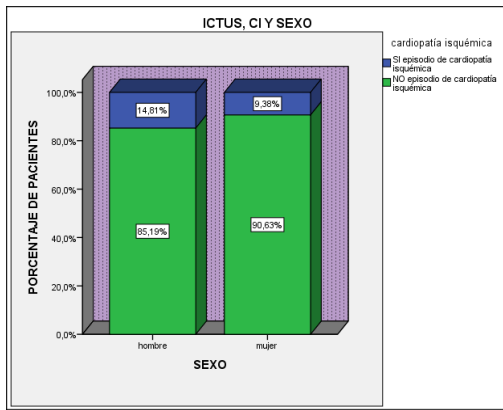


Figura 256. Relación entre CI por sexo del paciente en los pacientes con antecedentes de ictus (expresado en %). Los hombres tenían más antecedentes de CI que las mujeres ($p=0.520$).

C) Tiempo de evolución de EP: Entre los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no episodio de CI respecto a la media en años de evolución de EP, ($p=0.361$). Los resultados mostraron que:

- los que presentaron ictus y CI la media en años de evolución de EP fue de 7 ± 3.46 años (7 pacientes) (Tabla 258).
- la media en años de evolución de EP de los que presentaron ictus sin CI fue de 5.60 ± 3.83 años (52 pacientes) (Tabla 258).

Tabla 258. Relación entre la media de años de evolución de EP y la CI en los pacientes con ictus previo. Se observa que la media de años de evolución de EP fue superior en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.361$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de cardiopatía isquémica	7	7,00	3,464
	NO episodio de cardiopatía isquémica	52	5,60	3,826

$p=0.361$

En la figura 257 se observa que entre los pacientes con antecedentes de ictus, la media de años de evolución de EP de los que tenían antecedentes de CI fue 7 ± 3.46 años y dicha media en los pacientes sin CI fue 5.60 ± 3.83 años ($p=0.361$).

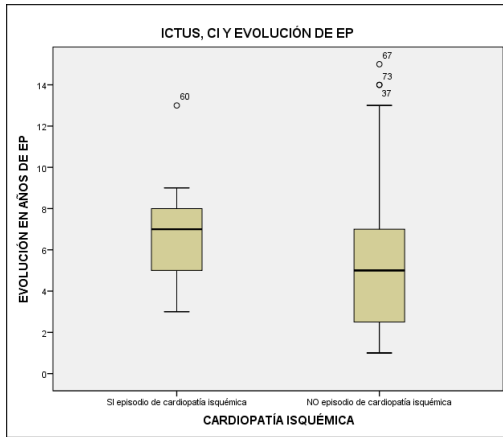


Figura 257. Relación entre la media de años de evolución de EP y la presentar CI en los pacientes con ictus previo. Los pacientes con antecedentes de CI presentaron una media de años de evolución de EP superior ($p=0.361$).

D) Edad media: De los 59 pacientes que presentaron episodio de ictus, no se aprecian diferencias significativas en presentar o no episodio de CI en relación con la edad media en años del paciente ($p=0.133$). Los resultados mostraron que:

- la edad media en años de los pacientes que presentaron ictus y CI fue de 77.71 ± 5.34 años (7 pacientes) (Tabla 259).
- la edad media en años de los pacientes que presentaron ictus sin CI fue de 81.71 ± 6.63 años (52 pacientes) (Tabla 259).

Tabla 259. Relación entre la edad media de los pacientes y la CI en pacientes con antecedentes de ictus. Se observa que los pacientes con antecedentes de CI tenían una edad media inferior que la de los pacientes sin antecedentes de CI ($p=0.133$).

	cardiopatía isquémica	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de cardiopatía isquémica	7	77,71	5,345
	NO episodio de cardiopatía isquémica	52	81,71	6,631

$p=0.133$

En la figura 258 se puede observar que entre los pacientes con antecedentes de ictus, la edad media de los que tenían antecedentes de CI fue 77.71 ± 5.34 años y la de los que no presentaron CI fue 81.71 ± 6.63 años ($p=0.133$).

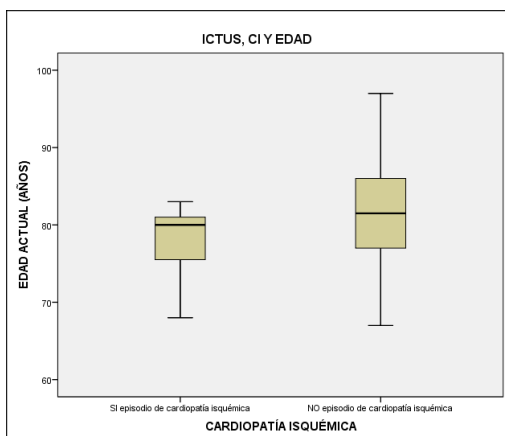


Figura 258. Relación entre la edad media del paciente y la CI en los pacientes con antecedentes de ictus. La edad media fue menor en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.133$).

E) Estadios: De los 59 pacientes que presentaron ictus, en su relación con presentar o no episodio de CI y con el estadio en que los pacientes se encontraban no se aprecian diferencias significativas, ($p=0.252$). Los resultados mostraron que:

- de los que presentaron ictus y CI se encontraron en estadio leve un 50% (1 pacientes), en estadio moderado un 0%, en estadio avanzado un 0% y con demencia un 50% (1 paciente) (Tabla 260).
- de los que presentaron ictus sin CI, en estadio leve se encontraba un 33.3% (8 pacientes), en estadio moderado un 33.3% (8 pacientes), en estadio avanzado un 25% (6 pacientes) y con demencia un 8.3% (2 pacientes) (Tabla 260).

Tabla 260. Porcentaje de CI por estadios de EP en los pacientes con antecedentes de ictus. Se observa mayor porcentaje de CI en los pacientes de los estadios leve y demencia ($p=0.252$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
ESTADIO	leve	Recuento	1	8	9
		% dentro de CI	50,0%	33,3%	34,6%
	moderado	Recuento	0	8	8
		% dentro de CI	0,0%	33,3%	30,8%
	avanzado	Recuento	0	6	6
		% dentro de CI	0,0%	25,0%	23,1%
	demencia	Recuento	1	2	3
		% dentro de CI	50,0%	8,3%	11,5%
Total		Recuento	2	24	26
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.252$

En la figura 259 se observa que entre los pacientes con antecedentes de ictus, hay un mayor porcentaje de pacientes que presentaron CI en los estadios leve y demencia (50% en ambos) ($p=0.252$).

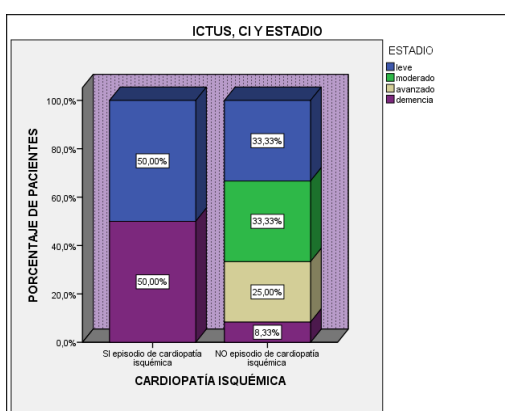


Figura 259. Relación entre CI y los estadios de EP en los pacientes con ictus previo (expresado en %). Los estadios leve y demencia presentan el mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de CI ($p=0.252$).

F) Correlación en años de evolución de ictus y de CI: No se aprecia relación entre los años de evolución desde el episodio de ictus y la presentación de episodio de CI ($p=0.897$) (Tabla 261).

Tabla 261. Relación entre los años de evolución desde el episodio primero de ictus y de CI.

		Evol. ICTUS	evol CI
evol. ICTUS	Correlación de Pearson	1	-,061
	Sig. (bilateral)		,897
	N	59	7
evol CI	Correlación de Pearson	-,061	1
	Sig. (bilateral)	,897	
	N	7	30

$p=0.897$

En la figura 260 se aprecia que entre los años de evolución de ictus y los de CI no hay una correlación significativa ($p=0.897$).

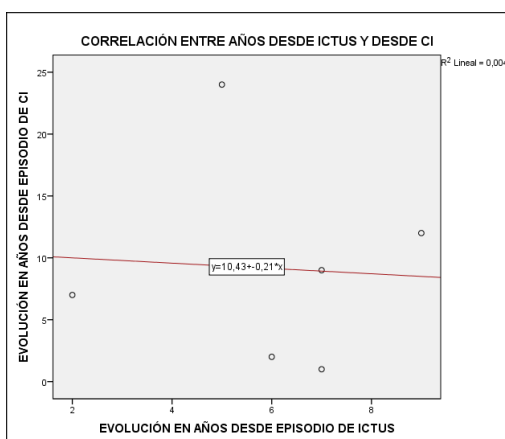


Figura 260. Correlación entre ictus y CI respecto a los años de evolución. No hay relación entre ambas variables ($p=0.897$).

5.3.7. Cardiopatía isquémica

5.3.7.1. Cardiopatía isquémica e hipertensión arterial

A) Porcentaje de pacientes con CI y con HTA: Entre presentar episodio de CI o no y presentar o no HTA no se aprecian diferencias ($p=0.528$). Los resultados mostraron que:

- de los 30 pacientes que presentaron episodio de CI presentaron HTA un 70% (21 pacientes) y no presentaron HTA un 30% (9 pacientes) (Tabla 262).
- de los 195 pacientes que no presentaron episodio de CI presentaron HTA un 75.4% (147 pacientes) y no presentaron HTA un 24.6% (48 pacientes) (Tabla 262).

Tabla 262. Porcentaje de pacientes con CI y HTA. Se observa un porcentaje mayor de pacientes con HTA entre los que no tenían antecedentes de CI ($p=0.528$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
HTA	SI HTA	Recuento	21	147	168
		% dentro de CI	70,0%	75,4%	74,7%
NO HTA	NO HTA	Recuento	9	48	57
		% dentro de CI	30,0%	24,6%	25,3%
Total		Recuento	30	195	225
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.528$

La figura 261 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaron antecedentes de CI e HTA fue el 70%, y los que presentaron HTA sin CI fue el 75.4% ($p=0.528$).

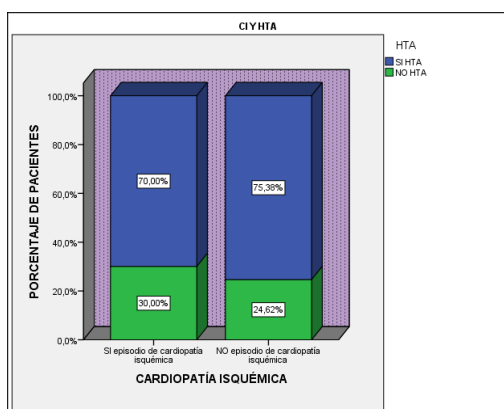


Figura 261. Relación entre presentar CI y HTA (expresado en %). El porcentaje de pacientes con antecedentes de CI e HTA fue inferior que dicho porcentaje entre los que no presentaron CI ($p=0.528$).

B) Sexo: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas entre tener o no HTA en relación con el sexo de los pacientes ($p=0.338$). Los resultados mostraron que:

- de los hombres que presentaron episodio de CI tuvieron HTA un 62.5% (10 hombres) y no tuvieron HTA un 37.5% (6 hombres) (Tabla 263).
- de las mujeres que presentaron episodio de CI tuvieron HTA un 78.6% (11 mujeres) y no tuvieron HTA un 21.4% (3 mujeres) (Tabla 263).

Tabla 263. Porcentaje de HTA por sexos entre los pacientes que presentaron CI. Se observa mayor porcentaje de HTA entre las mujeres ($p=0.338$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
HTA	SI HTA	Recuento	10	11	21
		% dentro de sexo	62,5%	78,6%	70,0%
NO HTA	NO HTA	Recuento	6	3	9
		% dentro de sexo	37,5%	21,4%	30,0%
Total		Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.338$

La figura 262 muestra que en los pacientes con antecedentes de CI, el porcentaje de HTA en hombres fue del 62.5% y en de mujeres el 78.57% ($p=0.338$).

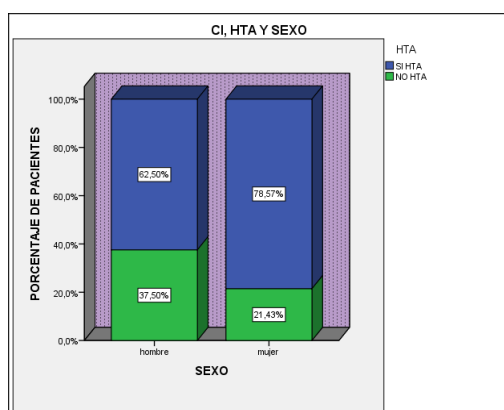


Figura 262. Relación entre la HTA y el sexo del paciente entre los pacientes con CI previa. Las mujeres presentaron más HTA que los hombres ($p=0.338$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, no se aprecian diferencias significativas respecto a tener o no HTA en relación con la evolución en años de EP ($p=0.140$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y HTA la media de años de evolución de EP fue de 6.38 ± 3.51 años (21 pacientes) (Tabla 264).

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y no tuvieron HTA la media de años de evolución de EP fue de 8.78 ± 4.89 años (9 pacientes) (Tabla 264).

Tabla 264. Relación entre los años de evolución de EP y la HTA entre los pacientes con CI previa. La media de años de EP fue superior entre los no hipertensos ($p=0.140$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI HTA	21	6,38	3,514
	NO HTA	9	8,78	4,893

$p=0.140$

La figura 263 muestra que en los pacientes con CI previa, la media de años de evolución de EP en los pacientes con HTA fue 6.38 ± 3.51 años y la de los no hipertensos 8.78 ± 4.89 años ($p=0.140$).

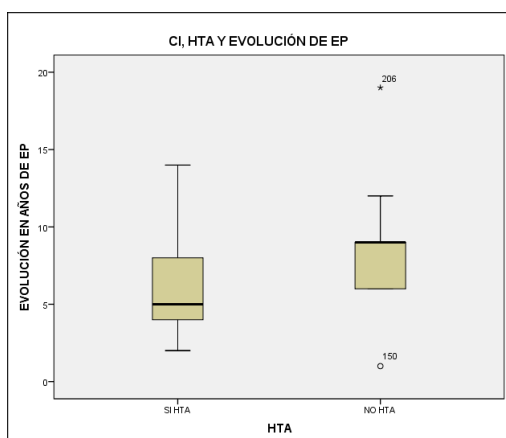


Figura 263. Relación entre la media de años de evolución de EP y la HTA entre los pacientes con CI previa. Los pacientes con HTA tenían menos años de EP que los no hipertensos ($p=0.140$).

D) Edad media: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas entre tener o no HTA en relación a la edad de los pacientes ($p=0.494$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y HTA la media de edad fueron 77.29 ± 7.48 años (21 pacientes) (Tabla 265).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin HTA la media de edad fueron 79.22 ± 5.65 años (9 pacientes) (Tabla 265).

Tabla 265. Porcentaje de HTA por sexos en los pacientes con CI previa. Se observa que la media de edad de los pacientes con HTA fue menor que la de los no HTA ($p=0.494$).

	HTA	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI HTA	21	77,29	7,484
	NO HTA	9	79,22	5,652

$p=0.494$

La figura 264 muestra que en los pacientes con CI previa, la edad media de los que presentaban HTA fue 77.29 ± 7.48 años y la de los no hipertensos 79.22 ± 5.65 años ($p=0.494$).

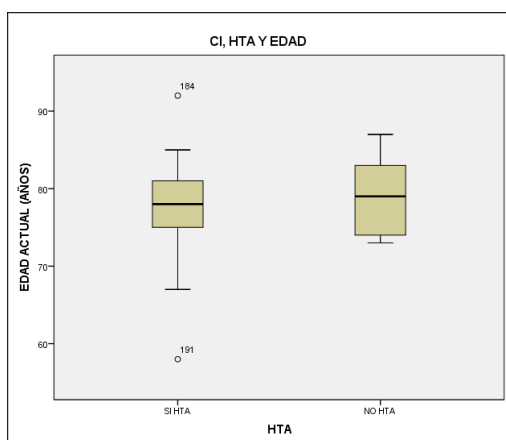


Figura 264. Relación entre edad media de los pacientes y la HTA entre los pacientes con CI previa. Los pacientes con HTA eran menor añosos que los no hipertensos ($p=0.494$).

E) Estadio: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, en su relación con presentar o no HTA y con el estadio de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.294$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron episodio de CI y HTA se encontraron en estadio leve un 26.7% (4 pacientes), en estadio moderado un 46.7% (7 pacientes), en estadio avanzado un 20% (3 pacientes) y con demencia un 6.7% (1 paciente) (Tabla 266).

- de los pacientes que presentaron episodio de CI sin HTA en estadio leve se encontraron un 25% (2 pacientes), en estadio moderado un 12.5% (1 paciente), en estadio avanzado un 37.5% (3 pacientes) y con demencia un 25% (2 pacientes) (Tabla 266).

Tabla 266. Porcentaje de HTA en los estadios de EP en los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de HTA en estadio moderado ($p=0.294$).

			HTA		Total
			SI HTA	NO HTA	
ESTADIO	leve	Recuento	4	2	6
		% dentro de HTA	26,7%	25,0%	26,1%
	moderado	Recuento	7	1	8
		% dentro de HTA	46,7%	12,5%	34,8%
	avanzado	Recuento	3	3	6
		% dentro de HTA	20,0%	37,5%	26,1%
	demencia	Recuento	1	2	3
		% dentro de HTA	6,7%	25,0%	13,0%
Total		Recuento	15	8	23
		% dentro de HTA	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.294$

La figura 265 muestra que en los pacientes con CI, el estadio que presenta mayor porcentaje de pacientes con HTA es el moderado (46.7%), seguido de leve (26.7%), avanzado (20%) y por último demencia (6.7%) ($p=0.294$).

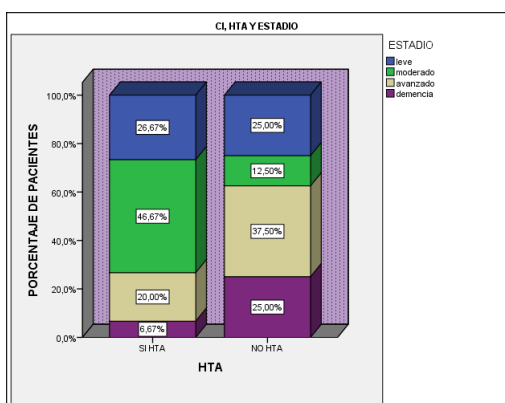


Figura 265. Relación entre HTA y el estadio de EP en los pacientes con CI previa (expresado en %). El estadio moderado presenta mayor porcentaje de pacientes con HTA ($p=0.294$).

F) Correlación entre años de evolución de CI y de HTA: No se aprecia relación entre los años de evolución desde el episodio de CI y los años de HTA, ($p=0.584$) (Tabla 267).

Tabla 267. Relación entre los años de evolución de CI y de HTA. No hay relación entre las dos variables ($p=0.584$).

		evol. HTA	evol CI
evol. HTA	Correlación de Pearson	1	,127
	Sig. (bilateral)		,584
	N	169	21
evol CI	Correlación de Pearson	,127	1
	Sig. (bilateral)	,584	
	N	21	30

$p=0.584$

En la figura 266 se aprecia que entre los años de evolución HTA y los de CI no hay una correlación significativa ($p=0.584$).

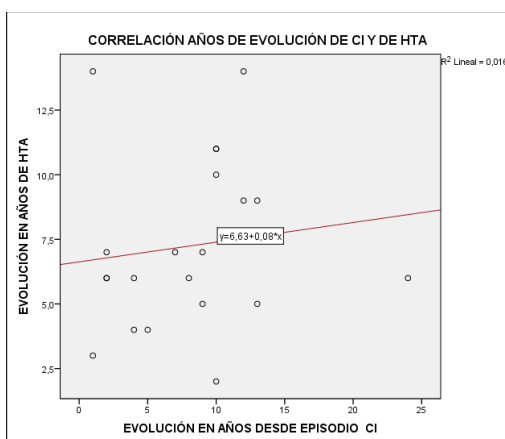


Figura 266. Correlación entre HTA y CI respecto a años de evolución.

5.3.7.2. Cardiopatía isquémica e ictus

A) Porcentaje de pacientes con CI e ictus: respecto a presentar o no CI y tener o no episodio de ictus no se aprecian diferencias significativas ($p=0.699$).

Los resultados mostraron que:

- de los 30 pacientes que presentaron episodio de CI tuvieron episodio de ictus un 23.3% (7 pacientes) y no tuvieron episodio de ictus un 76.7% (23 pacientes) (Tabla 268).

- de los 195 pacientes que no presentaron episodio de CI tuvieron episodio de ictus un 26.7% (52 pacientes), y no tuvieron episodio de ictus un 73.3% (143 pacientes) (Tabla 268).

Tabla 268. Porcentaje de pacientes con CI previa y con ictus previo. Se observa una porcentaje superior de pacientes con antecedentes de ictus entre los que no tuvieron CI ($p=0.699$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	7	52	59
		% dentro de CI	23,3%	26,7%	26,2%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	23	143	166
		% dentro de CI	76,7%	73,3%	73,8%
Total		Recuento	30	195	225
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.699$

La figura 267 muestra que el porcentaje de pacientes con antecedentes de ictus y de CI fue 23.3% y el de ictus sin CI fue 26.7% ($p=0.699$).

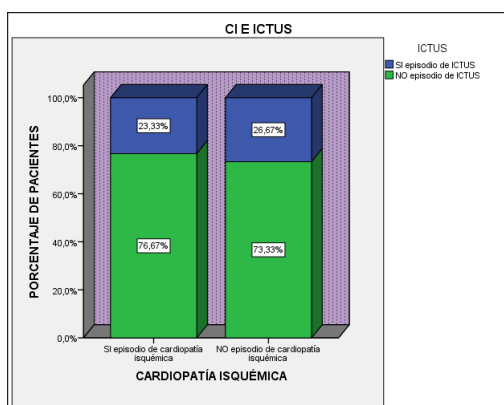


Figura 267. Relación entre presentar CI e ictus (expresado en %). Los pacientes con antecedentes de CI tuvieron menos ictus que los que no presentaron CI ($p=0.699$).

B) Sexo: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de ictus en relación con el sexo de los pacientes ($p=0.818$). Los resultados mostraron que:

- de los hombres que presentaron episodio de CI, presentaron episodio de ictus un 25% (4 hombres) y no presentaron episodio de ictus un 75% (12 hombres) (Tabla 269).
- de las mujeres que presentaron episodio de CI, presentaron episodio de ictus un 21.4% (3 mujeres) y no presentaron episodio de ictus un 78.6% (11 mujeres) (Tabla 269).

Tabla 269. Porcentaje de ictus por sexos en los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de ictus entre los hombres ($p=0.818$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
ICTUS	SI episodio de ICTUS	Recuento	4	3	7
		% dentro de sexo	25,0%	21,4%	23,3%
	NO episodio de ICTUS	Recuento	12	11	23
		% dentro de sexo	75,0%	78,6%	76,7%
Total		Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.818$

La figura 268 muestra que entre los pacientes con antecedentes de CI, el porcentaje de ictus que presentaron los hombres fue 25% y el de las mujeres 21.4% ($p=0.818$).

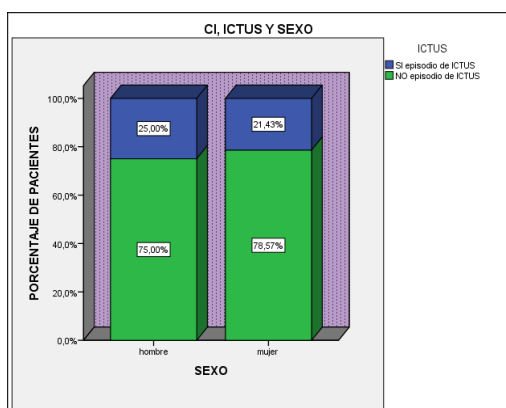


Figura 268. Relación en presentar ictus por sexos en los pacientes con CI previa (expresado en %). Los hombres presentaron más ictus que las mujeres ($p=0.818$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de ictus en relación con la media de años de evolución de EP ($p=0.942$).

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y de ictus la media de años de evolución de EP fue de 7 ± 3.46 años (7 pacientes) (Tabla 270).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin episodio de ictus la media de años de evolución de EP fue de 7.13 ± 4.28 años (23 pacientes) (Tabla 270).

Tabla 270. Relación entre la edad media de EP y el ictus en los pacientes con CI previa. Se observa una media similar de años de EP en los pacientes con y sin ictus ($p=0.942$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI episodio de ICTUS	7	7,00	3,464
	NO episodio de ICTUS	23	7,13	4,278

$p=0.942$

La figura 269 muestra que entre los pacientes con CI previa, la media de años de evolución de EP de los que tenían antecedentes de ictus fue 7 ± 3.46 años y en los pacientes sin ictus 7.13 ± 4.28 años ($p=0.942$).

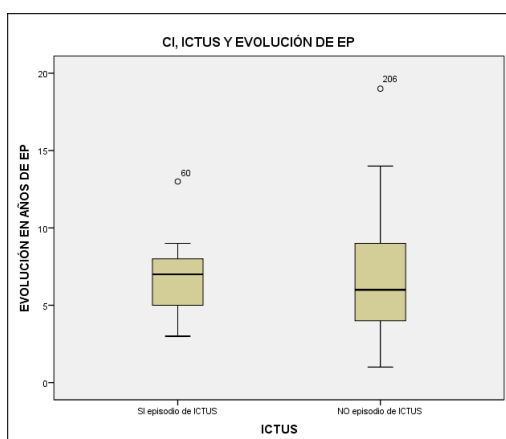


Figura 269. Relación entre la media de años de evolución de EP y el ictus en los pacientes con CI previa. La media de años de EP fue similar en los pacientes con antecedentes de ictus y sin antecedentes de ictus ($p=0.942$).

D) Edad media: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas entre tener o no episodio de ictus en relación a la edad de los pacientes ($p=0.949$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron CI y episodio de ictus la media de edad fueron 77.71 ± 5.34 años (7 pacientes) (Tabla 271).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin episodio de ictus la media de edad fueron 77.91 ± 7.47 años (23 pacientes) (Tabla 271).

Tabla 271. Relación entre la edad media de los pacientes y el ictus en los pacientes con CI previa. Se observa una edad media similar en los pacientes con y sin ictus ($p=0.949$).

	ICTUS	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI episodio de ICTUS	7	77,71	5,345
	NO episodio de ICTUS	23	77,91	7,471

$p=0.949$

La figura 270 muestra que en los pacientes con CI previa, la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus fue 77.71 ± 5.34 años y la de los pacientes sin antecedentes de ictus 77.91 ± 7.47 años ($p=0.949$)

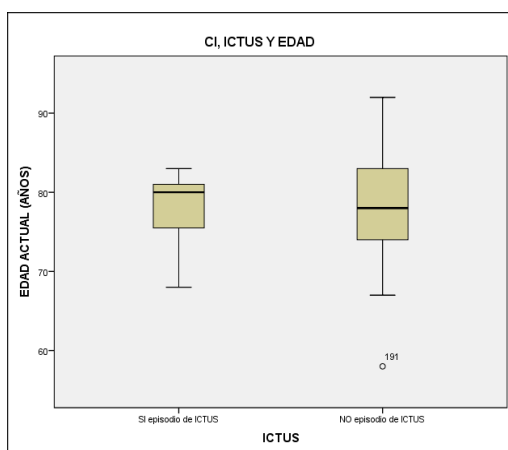


Figura 270. Relación entre la edad media de los pacientes y el ictus en los pacientes con CI previa. La edad media fue similar en pacientes con y sin antecedentes de ictus ($p=0.949$).

E) Estadio: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, en su relación con presentar o no episodio de ictus y con el estadio en el que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.250$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron CI y episodio de ictus en estadio leve se encontraron un 50% (1 paciente), en estadio moderado y avanzado un 0%, con demencia un 50% (1 paciente) (Tabla 272).
- de los pacientes que presentaron CI sin episodio de ictus en estadio leve se encontraron un 23.8% (5 pacientes), en estadio moderado un 38.1% (8 pacientes), en estadio avanzado un 28.6% (6 pacientes) y con demencia un 9.5% (2 pacientes) (Tabla 272).

Tabla 272. Porcentaje de ictus por estadios de EP en los pacientes con CI previa. Se observa un porcentaje mayor de antecedentes de ictus en los pacientes en estadio leve y demencia (p=0.250).

			ICTUS		Total
			SI episodio de ICTUS	NO episodio de ICTUS	
ESTADIO	leve	Recuento	1	5	6
		% dentro de ICTUS	50,0%	23,8%	26,1%
	moderado	Recuento	0	8	8
		% dentro de ICTUS	0,0%	38,1%	34,8%
	avanzado	Recuento	0	6	6
		% dentro de ICTUS	0,0%	28,6%	26,1%
	demencia	Recuento	1	2	3
		% dentro de ICTUS	50,0%	9,5%	13,0%
Total		Recuento	2	21	23
		% dentro de ICTUS	100,0%	100,0%	100,0%

p=0.250

La figura 271 muestra que en los pacientes con CI previa, hay un mayor porcentaje de pacientes con ictus en los estadios leve y en demencia (50% en ambos) (p=0.250).

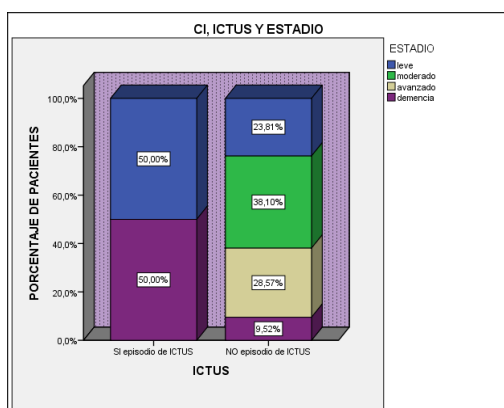


Figura 271. Relación entre ictus y los estadios de EP en los pacientes con CI previa (expresado en %). Los estadios leve y demencia presentan más pacientes con antecedentes de ictus (p=0.250).

F) Correlación entre años de evolución desde episodio de CI y de ictus: no se aprecia relación entre los años de evolución de CI y los de ictus (p=0.897) (Tabla 273).

Tabla 273. Relación entre la media de años de CI y de ictus. No hay relación entre las dos variables (p=0.897).

		evol CI	evol.ICTUS
evol CI	Correlación de Pearson	1	-,061
	Sig. (bilateral)		,897
	N	30	7
evol.ICTUS	Correlación de Pearson	-,061	1
	Sig. (bilateral)	,897	
	N	7	59

p=0.897

En la figura 272 se aprecia que entre los años de evolución de CI y los de ictus no hay una correlación significativa ($p=0.897$).

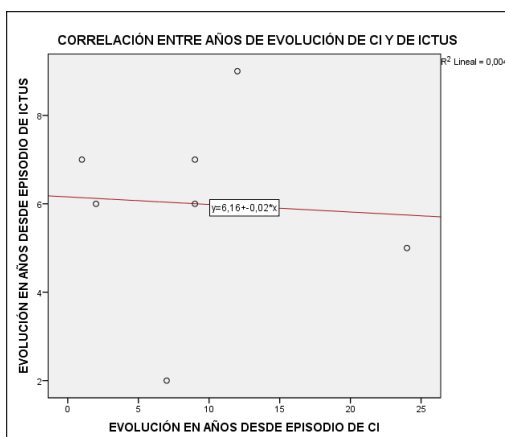


Figura 272. Correlación entre CI e ictus respecto a la media de años. No hay relación entre las dos variables ($p=0.897$).

5.3.7.3. Cardiopatía isquémica y obesidad

A) Porcentaje de pacientes con CI y obesidad: Respecto a presentar o no CI y tener o no obesidad no se aprecian diferencias significativas ($p=0.313$). Los resultados mostraron que:

- de los 30 pacientes que presentaron CI tenían obesidad un 36.7% (11 pacientes) y no eran obesos un 63.3% (19 pacientes) (Tabla 274).
- de los 195 pacientes que no presentaron CI tenían obesidad un 27.7% (54 pacientes) y no fueron obesos un 72.3% (141 pacientes) (Tabla 274).

Tabla 274. Porcentaje de pacientes con CI previa y con obesidad. Se observa mayor porcentaje de obesos entre los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.313$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	11	54	65
		% dentro de CI	36,7%	27,7%	28,9%
	NO OBESIDAD	Recuento	19	141	160
		% dentro de CI	63,3%	72,3%	71,1%
Total		Recuento	30	195	225
		% dentro de cardiopatía isquémica	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.313$

La figura 273 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaron CI y obesidad fue del 36.7% y de obesidad sin CI del 27.7% ($p=0.313$).

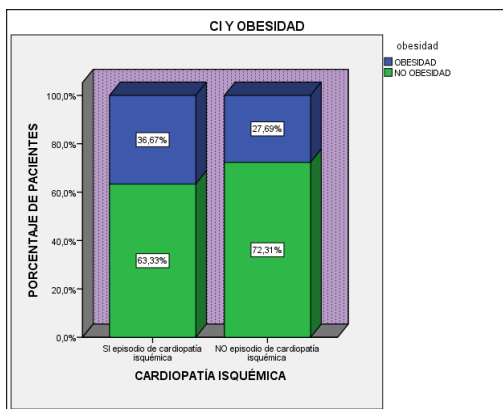


Figura 273. Relación entre presentar CI y obesidad (expresado en %). Los pacientes con antecedentes de CI presentaban más obesidad ($p=0.313$).

B) Sexo: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas en tener o no obesidad en relación con el sexo de los pacientes ($p=0.156$). Los resultados mostraron que:

- en los hombres que presentaron CI fueron obesos un 25% (4 hombres), y no fueron obesos un 75% (12 hombres) (Tabla 275).
- en las mujeres que presentaron CI fueron obesas un 50% (7 mujeres) y no presentaron obesidad un 50% (7 mujeres) (Tabla 275).

Tabla 275. Porcentaje de obesos por sexos entre los pacientes con CI previa. Se observa más obesidad en las mujeres ($p=0.156$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
obesidad	OBESIDAD	Recuento	4	7	11
		% dentro de sexo	25,0%	50,0%	36,7%
	NO OBESIDAD	Recuento	12	7	19
		% dentro de sexo	75,0%	50,0%	63,3%
Total		Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.156$

La figura 274 muestra que entre los pacientes con CI previa, el porcentaje de obesidad que presentaron los hombres fue 25% y las mujeres un 50% ($p=0.156$).

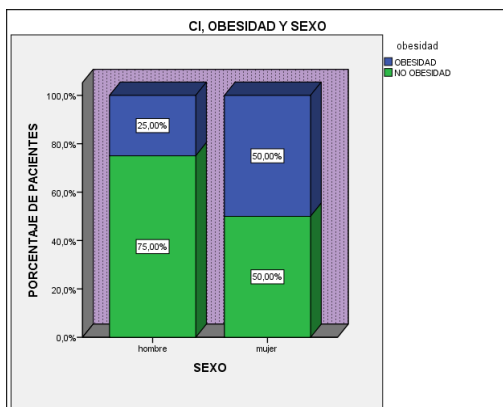


Figura 274. Relación entre obesidad y el sexo del paciente entre los pacientes con CI previa (expresado en %). Hay un mayor porcentaje de obesos en el sexo femenino ($p=0.156$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, se aprecian diferencias significativas en presentar o no obesidad en relación con la media de años de evolución de EP ($p=0.022$). Los resultados muestran que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y obesidad la media de años de evolución de EP fue de 9.27 ± 4.73 años (11 pacientes) (Tabla 276).
- en las pacientes que presentaron episodio de CI y sin obesidad la media de años de evolución de EP fue de 5.84 ± 3.06 años (19 pacientes) (Tabla 276).

Tabla 276. Relación entre los años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con CI previa. Se observa una media de años de EP superior en los obesos ($p=0.022$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	OBESIDAD	11	9,27	4,735
	NO OBESIDAD	19	5,84	3,060

$p=0.022$

La figura 275 muestra que en los pacientes con CI previa, la media de años de evolución de EP de los pacientes con obesidad fue 9.27 ± 4.73 años y la de los pacientes sin obesidad 5.84 ± 3.06 años ($p=0.022$).

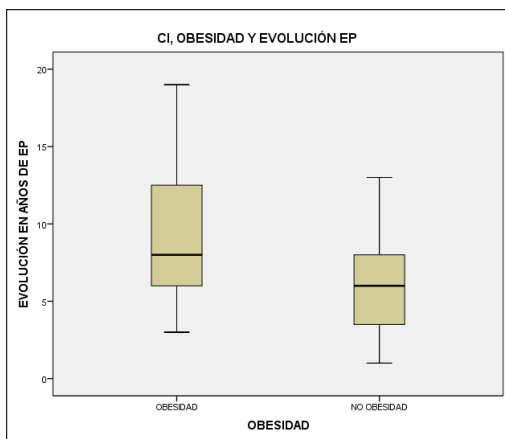


Figura 275. Relación entre los años de evolución de EP y la obesidad en los pacientes con CI previa. Los pacientes obesos tenían más años de evolución de EP ($p=0.022$).

D) Edad media: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas en presentar o no obesidad en relación con la edad de los pacientes ($p=0.358$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y obesidad la media de edad fueron 79.18 ± 3.89 años (11 pacientes) (Tabla 277).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin obesidad la media de edad fueron 77.11 ± 8.22 años (19 pacientes) (Tabla 277).

Tabla 277. Relación entre la edad media de los pacientes y la obesidad en los pacientes con CI previa. Se observa una edad media superior en los obesos ($p=0.358$).

	obesidad	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	OBESIDAD	11	79,18	3,894
	NO OBESIDAD	19	77,11	8,225

$p=0.358$

La figura 276 muestra que en los pacientes con CI previa, la edad media de los pacientes con obesidad fue 79.18 ± 3.89 años y la de los pacientes no obesos fue 77.11 ± 8.22 años ($p=0.358$).

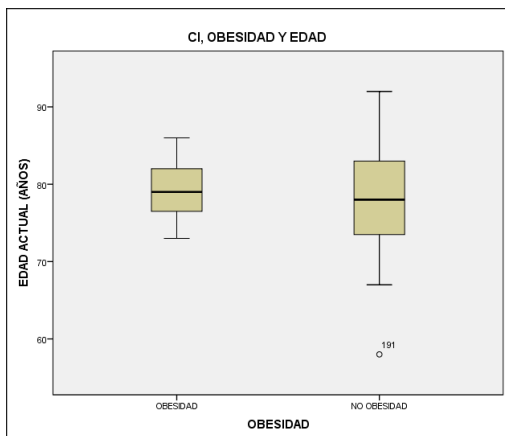


Figura 276. Relación entre la edad media de los pacientes y la obesidad en los pacientes con CI previa. Los pacientes obesos eran más añosos que los no obesos ($p=0.358$).

E) Estadio: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, en su relación con presentar o no obesidad y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.448$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron episodio de CI y obesidad en estadio leve se encontraban un 10% (1 paciente), en estadio moderado un 40% (4 pacientes), en estadio avanzado un 30% (3 pacientes) y con demencia un 20% (2 pacientes) (Tabla 278).

- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin obesidad en estadio leve se encontraban un 38.5% (5 pacientes), en estadio moderado un 30.8% (5 pacientes), en estadio avanzado un 23.1% (3 pacientes) y con demencia un 7.7% (1 paciente) (Tabla 278).

Tabla 278. Porcentaje de obesidad por estadios de EP en los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de obesos en estadio moderado ($p=0.448$).

		obesidad		Total	
		OBESIDAD	NO OBESIDAD		
ESTADIO	leve	Recuento	1	5	6
		% dentro de obesidad	10,0%	38,5%	26,1%
	moderado	Recuento	4	4	8
		% dentro de obesidad	40,0%	30,8%	34,8%
	avanzado	Recuento	3	3	6
		% dentro de obesidad	30,0%	23,1%	26,1%
	demencia	Recuento	2	1	3
		% dentro de obesidad	20,0%	7,7%	13,0%
Total		Recuento	10	13	23
		% dentro de obesidad	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.448$

La figura 277 muestra que entre los pacientes con CI previa, hay un mayor porcentaje de obesos en el estadio moderado (40%), seguido del avanzado (30%), demencia (20%) y por último el estadio leve (10%) ($p=0.448$).

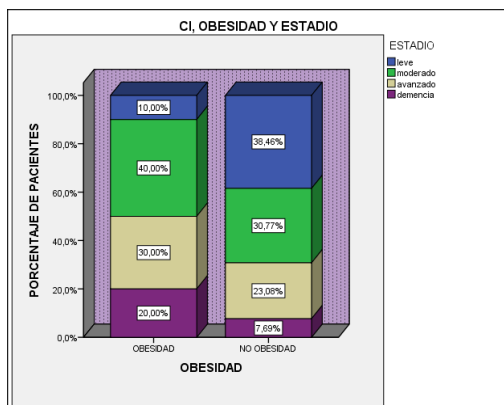


Figura 277. Relación entre la obesidad y los estadios de EP en los pacientes con CI previa. El estadio moderado presenta mayor porcentaje de pacientes con obesidad ($p=0.448$).

5.3.7.4. Cardiopatía isquémica y depresión

A) Porcentaje de pacientes con CI y depresión: Respecto a presentar o no episodio de CI y tener o no depresión no se aprecian diferencias significativas ($p=0.376$). Los resultados mostraron que:

- de los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, tuvieron depresión un 73.3% (22 pacientes), no tuvieron depresión un 26.7% (8 pacientes) (Tabla 279).
- de los 195 pacientes que no tuvieron CI, presentaron depresión un 65.1% (127 pacientes) y no tuvieron depresión un 34.9% (68 pacientes) (Tabla 279).

Tabla 279. Porcentaje de pacientes con CI y con depresión. Se observa mayor porcentaje de depresión en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.376$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
Depresión	Depresión	Recuento	22	127	149
		% dentro de CI	73,3%	65,1%	66,2%
No depresión	No depresión	Recuento	8	68	76
		% dentro de CI	26,7%	34,9%	33,8%
Total		Recuento	30	195	225
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.376$

La figura 278 muestra el porcentaje de pacientes con antecedentes de CI y depresión fue del 73.3% y el de los que no tuvieron CI y si depresión fue del 65.1% ($p=0.376$).

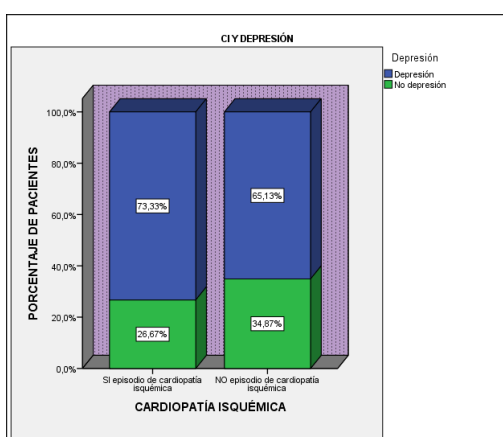


Figura 278. Relación entre presentar CI previa y depresión (expresada en %). Los pacientes con antecedentes de CI presentaron más depresión ($p=0.376$).

B) Sexo: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI en su relación con presentar o no depresión y respecto al sexo de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.151$). Los resultados mostraron que:

- de los hombres que presentaron episodio de CI tuvieron depresión un 62.5% (10 hombres) y no tuvieron depresión un 37.5% (6 hombres) (Tabla 280).
- de las mujeres que presentaron episodio de CI tuvieron depresión un 85.7% (12 mujeres) y no presentaron depresión un 14.3% (2 mujeres) (Tabla 280).

Tabla 280. Porcentaje de pacientes con depresión por sexos entre los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de depresión en las mujeres ($p=0.151$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
Depresión	Depresión	Recuento	10	12	22
		% dentro de sexo	62,5%	85,7%	73,3%
No depresión	No depresión	Recuento	6	2	8
		% dentro de sexo	37,5%	14,3%	26,7%
Total	Total	Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.151$

La figura 279 muestra que entre los pacientes con CI previa, el porcentaje de depresión en hombres fue 62.5% y el de mujeres 85.7% ($p=0.151$).

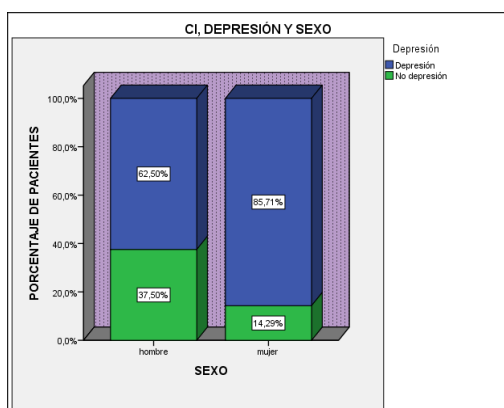


Figura 279. Relación entre depresión y sexo del paciente entre los pacientes con CI previa (expresado en %). Las mujeres presentaron más depresión que los hombres ($p=0.151$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI en su relación con presentar o no depresión respecto a la media de años

de evolución de EP no se aprecian diferencias significativas ($p=0.676$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron CI y depresión la media de años de evolución de EP fueron 6.91 ± 3.50 años (22 pacientes) (Tabla 281).
- en los pacientes que presentaron CI sin depresión la media de años de evolución de EP fueron 7.63 ± 5.53 años (8 pacientes) (Tabla 281).

Tabla 281. Relación entre la media de años de evolución de EP y la depresión en los pacientes con CI previa. Se observa que la media de años de EP fue superior en los no depresivos ($p=0.676$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	Depresión	22	6,91	3,504
	No depresión	8	7,63	5,528

$p=0.676$

En la figura 280 se puede observar que en los pacientes con CI previa, la media de años de evolución de EP de los depresivos fue 6.91 ± 3.50 años y la de los no depresivos 7.63 ± 5.53 años ($p=0.676$).

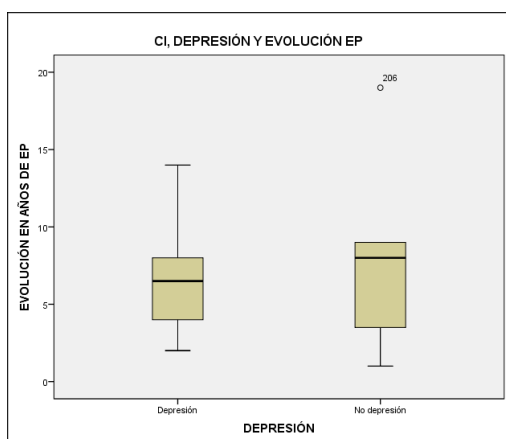


Figura 280. Relación entre la media de años de evolución de EP y la r depresión en los pacientes con CI previa. Los pacientes con depresión tenían menos años de EP que los no depresivos ($p=0.676$).

- D) Edad media:** en los 30 pacientes que presentaron episodio de CI en su relación con presentar o no depresión respecto a la edad de los pacientes no se aprecian diferencias significativas ($p=0.096$). Los resultados mostraron que:
- en los pacientes que presentaron episodio de CI y depresión la edad media fue de 76.59 ± 6.41 años (22 pacientes) (Tabla 282).
 - en los pacientes que presentaron CI sin depresión la edad media fue de 81.38 ± 7.58 años (8 pacientes) (Tabla 282).

Tabla 282. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con CI previa. La edad media de los pacientes sin depresión fue superior ($p=0.096$).

	Depresión	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	Depresión	22	76,59	6,412
	No depresión	8	81,38	7,577

$p=0.096$

La figura 281 muestra que entre los pacientes con CI previa, la edad media asociada de los pacientes con depresión fue 76.59 ± 6.41 años y la de los no depresivos 81.38 ± 7.58 años ($p=0.096$).

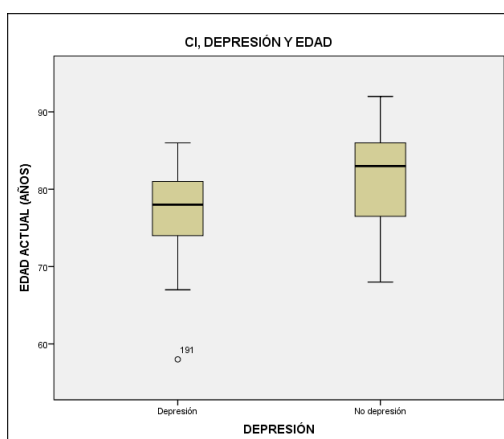


Figura 281. Relación entre la edad media de los pacientes y la depresión en los pacientes con CI previa. Los pacientes depresivos tenían menor edad que los no depresivos ($p=0.096$).

E) Estadios: en los 30 pacientes que presentaron episodio de CI en su relación con presentar o no depresión y con el estadio en que se encontraban los pacientes no se aprecian diferencias significativas, ($p=0.913$).

- de los pacientes que presentaron CI y depresión en estadio leve se encontraron un 29.4% (5 pacientes), en estadio moderado un 35.3% (6 pacientes), en estadio avanzado un 23.5% (4 pacientes) y con demencia un 11.8% (2 pacientes) (Tabla 283).
- de los pacientes que presentaron CI sin depresión en estadio leve se encontraron un 16.7% (1 paciente), en estadio moderado un 33.3% (2 pacientes), en estadio avanzado un 33.3% (2 pacientes) y con demencia un 16.7% (1 paciente) (Tabla 283).

Tabla 283. Porcentaje de depresión por estadios de EP entre los pacientes con CI. Se observa mayor porcentaje de depresión en el estadio moderado ($p=0.913$).

			Depresión		Total
			Depresión	No depresión	
ESTADIO leve	Recuento	5	1	6	
	% dentro de Depresión	29,4%	16,7%	26,1%	
moderado	Recuento	6	2	8	
	% dentro de Depresión	35,3%	33,3%	34,8%	
avanzado	Recuento	4	2	6	
	% dentro de Depresión	23,5%	33,3%	26,1%	
demencia	Recuento	2	1	3	
	% dentro de Depresión	11,8%	16,7%	13,0%	
Total	Recuento	17	6	23	
	% dentro de Depresión	100,0%	100,0%	100,0%	

$p=0.913$

La figura 282 muestra que entre los pacientes con CI previa, en el estadio moderado hubo un mayor porcentaje de pacientes con depresión (35.3%), seguido del leve (29.4%, avanzado (23.5%), y demencia (11.8%) ($p=0.913$).

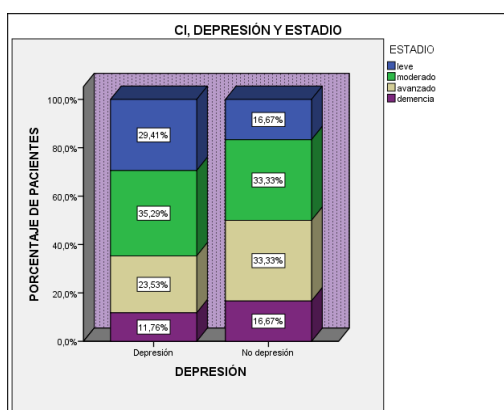


Figura 282. Relación entre la depresión y los estadios de EP en los pacientes con CI previa (expresado en %). El estadio moderado presentan mayor porcentaje de pacientes con depresión ($p=0.913$).

F) Correlación entre años de evolución desde episodio de CI y de depresión: No se aprecia relación entre los años de evolución desde el episodio de CI con los años de evolución de depresión ($p=0.753$) (Tabla 284).

Tabla 284. Relación entre los años de evolución de CI y de depresión. No hay relación entre las dos variables ($p=0.753$).

		Evol. Depresión	Evol CI
Evol. Depresión	Correlación de Pearson	1	,060
	Sig. (bilateral)		,753
	N	225	30
Evol CI	Correlación de Pearson	,060	1
	Sig. (bilateral)	,753	
	N	30	30

$p=0.753$

En la figura 283 se aprecia que entre los años de evolución de depresión y los de CI no hay una correlación significativa ($p=0.753$).

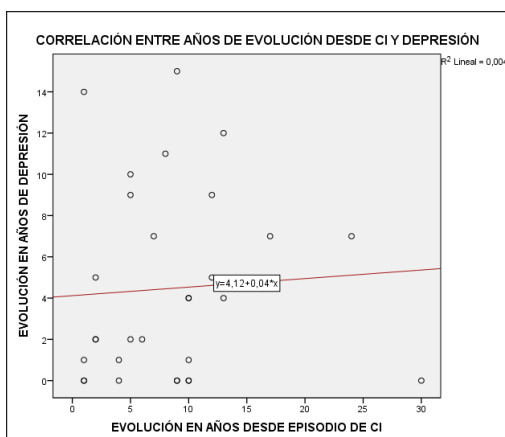


Figura 283. Correlación entre CI y depresión respecto a los años de evolución. No hay relación entre las dos variables ($p=0.753$).

5.3.7.5. Cardiopatía isquémica y diabetes mellitus

A) Porcentaje de pacientes con CI y con DM: Respecto a presentar o no episodio de CI y su relación con presentar o no DM no se aprecian diferencias significativas ($p=0.056$). Los resultados mostraron que:

- de los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, presentaron DM un 46.7% (14 pacientes) y no presentaron DM un 53.3% (16 pacientes) (Tabla 285).
- de los 195 pacientes que no presentaron episodio de CI, presentaron DM un 29.2% (57 pacientes) y no presentaron DM un 70.8% (138 pacientes) (Tabla 285).

Tabla 285. Porcentaje de pacientes que presentaron CI y DM. Se observa un porcentaje superior de DM en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.056$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
DM	SI DM	Recuento	14	57	71
		% dentro de CI	46,7%	29,2%	31,6%
	NO DM	Recuento	16	138	154
		% dentro de CI	53,3%	70,8%	68,4%
Total		Recuento	30	195	225
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.056$

La figura 284 muestra que el porcentaje de pacientes que presentaba CI y DM fue 46.7% y el porcentaje de pacientes in CI y con DM fue 29.2% ($p=0.056$).

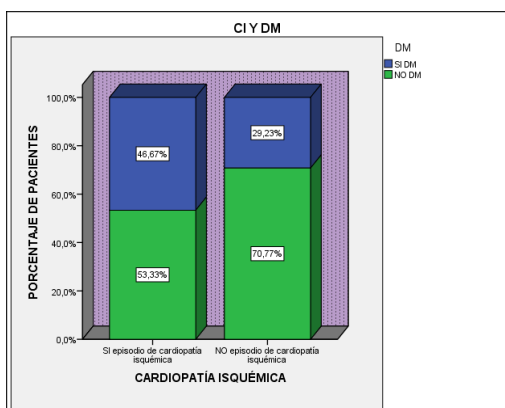


Figura 284. Relación entre presentar CI y DM (expresado en %). Los pacientes con antecedentes de CI tenían más DM ($p=0.056$).

B) Sexo: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas en presentar o no DM en relación al sexo del paciente ($p=0.282$). Los resultados muestran que:

- de los hombres que presentaron CI, tuvieron DM un 37.5% (6 hombres) y no tuvieron DM un 62.5% (10 hombres) (Tabla 286).
- de las mujeres que presentaron episodio de CI, tuvieron DM un 57.1% (8 mujeres) y no tuvieron DM un 42.9% (6 mujeres) (Tabla 286).

Tabla 286. Porcentaje de DM por sexos en los pacientes con CI previa. Se observa más DM en el sexo femenino ($p=0.282$).

			SEXO		Total
			hombre	mujer	
DM	SI DM	Recuento	6	8	14
		% dentro de sexo	37,5%	57,1%	46,7%
	NO DM	Recuento	10	6	16
		% dentro de sexo	62,5%	42,9%	53,3%
Total		Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.282$

La figura 285 muestra que entre los pacientes con CI previa, el porcentaje de DM en hombres fue 37.5% y en mujeres el 57.1% ($p=0.282$).

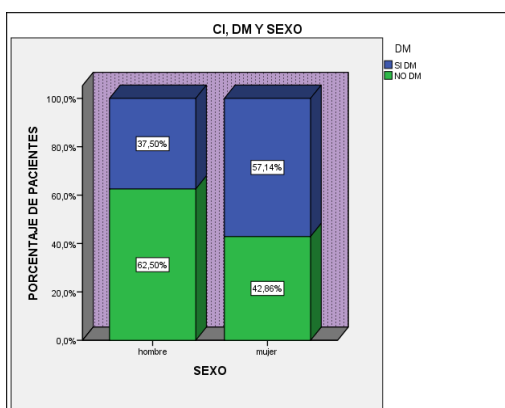


Figura 285. Relación entre la DM y el sexo de los pacientes entre los pacientes con CI (expresado en %). Las mujeres presentan un porcentaje superior de DM respecto a los hombres ($p=0.282$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI no se aprecian diferencias significativas en cuanto a presentar o no DM en relación a los años de evolución de EP ($p=0.685$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y DM, la media de años de evolución de EP fue de 7.43 ± 4.29 años (14 pacientes) (Tabla 287).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin presentar DM, la media de años de evolución de EP fue de 6.81 ± 3.94 años (16 pacientes) (Tabla 287).

Tabla 287. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con CI previa. La media de años de EP fue superior en los pacientes con DM ($p=0.685$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DM	14	7,43	4,292
	NO DM	16	6,81	3,936

$p=0.685$

La figura 286 muestra que en los pacientes con CI previa, la media de años de evolución de EP de los que presentaron DM fue 7.43 ± 4.29 años y la de los pacientes sin DM 6.81 ± 3.94 años ($p=0.685$).

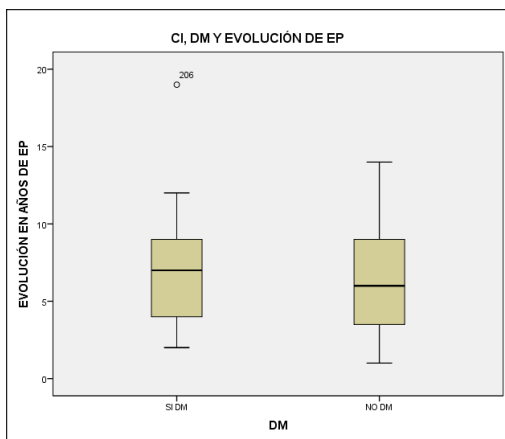


Figura 286. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DM en los pacientes con CI. Los pacientes con DM tenían más años de evolución de EP ($p=0.685$).

D) Edad media: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, se aprecian diferencias significativas respecto a presentar o no DM en relación con la edad de los pacientes ($p=0.013$). Los resultados muestran que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y DM la edad media fue de 81.14 ± 5.84 años (14 pacientes) (Tabla 288).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin DM la edad media de los pacientes fue de 75 ± 6.70 años (Tabla 288).

Tabla 288. Relación entre la edad media del paciente y la presencia de DM en los pacientes con CI previa. La edad media de los pacientes con DM fue superior ($p=0.013$).

	DM	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DM	14	81,14	5,842
	NO DM	16	75,00	6,703

$p=0.013$

En la figura 287 se observa que entre los pacientes con CI previa, la edad media de los que presentaban DM fue 81.14 ± 5.84 años y la de los pacientes sin DM fue 75 ± 6.70 años ($p=0.013$).

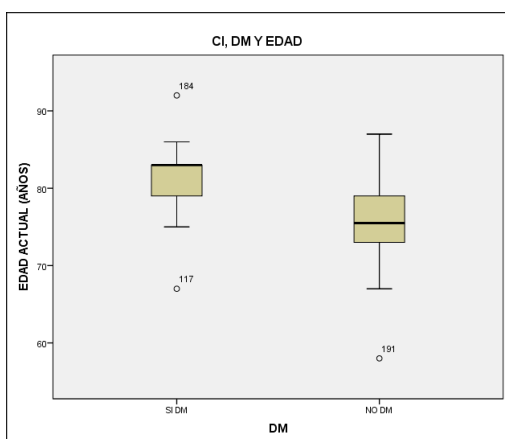


Figura 287. Relación entre la edad media los pacientes y la DM en los pacientes con CI previa. Los pacientes con DM eran más añosos que los pacientes sin DM ($p=0.013$).

E) Estadios: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, en su relación con presentar o no DM y con el estadio de la enfermedad en que se encontraba el paciente no se aprecian diferencias significativas ($p=0.343$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron episodio de CI y DM, en estadio leve se encontraban un 10% (1 paciente), en estadio moderado un 40% (4 pacientes), en estadio avanzado un 40% (4 pacientes) y con demencia un 10% (1 paciente) (Tabla 289).
- de los pacientes que presentaron CI sin DM, en estadio leve se encontraron un 38.5% (5 pacientes), en estadio moderado un 30.8% (4 pacientes), en estadio avanzado un 15.4% (2 pacientes) y con demencia un 15.4% (2 pacientes) (Tabla 289).

Tabla 289. Porcentaje de pacientes con DM por estadios de EP en los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de DM en los estadios moderado y avanzado ($p=0.343$).

		DM		Total	
		SI DM	NO DM		
ESTADIO	leve	Recuento	1	5	6
		% dentro de DM	10,0%	38,5%	26,1%
	moderado	Recuento	4	4	8
		% dentro de DM	40,0%	30,8%	34,8%
	avanzado	Recuento	4	2	6
		% dentro de DM	40,0%	15,4%	26,1%
	demencia	Recuento	1	2	3
		% dentro de DM	10,0%	15,4%	13,0%
Total	Recuento	10	13	23	
	% dentro de DM	100,0%	100,0%	100,0%	

$p=0.343$

La figura 288 muestra que entre los pacientes con CI previa, hay un mayor porcentaje de pacientes que presentan DM en los estadios moderado y avanzado (40% en ambos), respecto al leve y demencia (10% en ambos) ($p=0.343$).

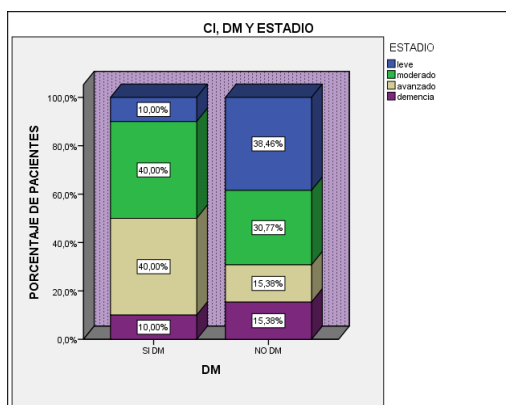


Figura 288. Relación entre la DM y los estadios de EP en los pacientes con CI (expresado en %). Los estadios moderado y avanzado presentaron más pacientes con DM ($p=0.343$).

F) Correlación entre años de evolución desde episodio de CI y los de DM:

No se aprecia relación entre los años de evolución desde el episodio de CI y los años de evolución de DM ($p=0.444$) (Tabla 290).

Tabla 290. Relación entre los años de evolución de CI y los de DM. No hay relación entre las dos variables ($p=0.444$).

		Evol CI	Evol.DM
Evol CI	Correlación de Pearson	1	,223
	Sig. (bilateral)		,444
	N	30	14
Evol.DM	Correlación de Pearson	,223	1
	Sig. (bilateral)	,444	
	N	14	70

$p=0.444$

En la figura 289 se aprecia que entre los años de evolución de CI y los de DM no hay una correlación significativa ($p=0.444$).

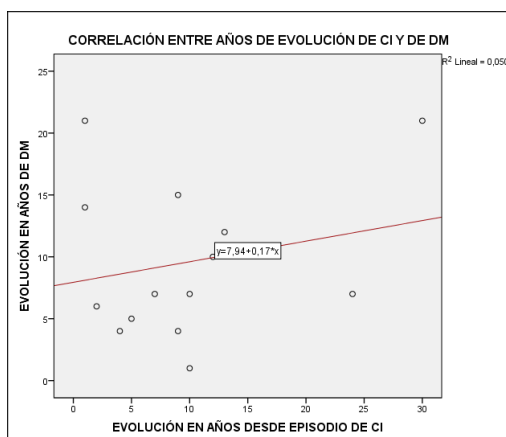


Figura 289. Correlación entre CI y DM respecto a los años de evolución. No hay relación entre las dos variables ($p=0.444$).

5.3.7.6. Cardiopatía isquémica y dislipemia

A) Porcentaje de pacientes con CI y con DLP: Respecto a presentar o no episodio de CI y en su relación con presentar o no DLP se aprecian diferencias significativas ($p=0.030$). Los resultados muestran que:

- de los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, tuvieron DLP un 60% (19 pacientes) y no tuvieron DLP un 40% (12 pacientes) (Tabla 291).

- de los 195 pacientes que no presentaron episodio de CI, tuvieron DLP un 39% (76 pacientes) y no tuvieron DLP un 61% (119 pacientes) (Tabla 291).

Tabla 291. Porcentaje de pacientes que presentan CI y DLP. Se observa mayor porcentaje de DLP en los pacientes con antecedentes de CI ($p=0.030$).

			cardiopatía isquémica		Total
			SI episodio de CI	NO episodio de CI	
DLP	SI DLP	Recuento	18	76	94
		% dentro de CI	60,0%	39,0%	41,8%
NO DLP	NO DLP	Recuento	12	119	131
		% dentro de CI	40,0%	61,0%	58,2%
Total		Recuento	30	195	225
		% dentro de CI	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.030$

La figura 290 nos muestra que el porcentaje de pacientes con antecedentes de CI y DLP fue el 60% y el de los pacientes sin antecedentes de CI y con DLP el 39% ($p=0.030$).

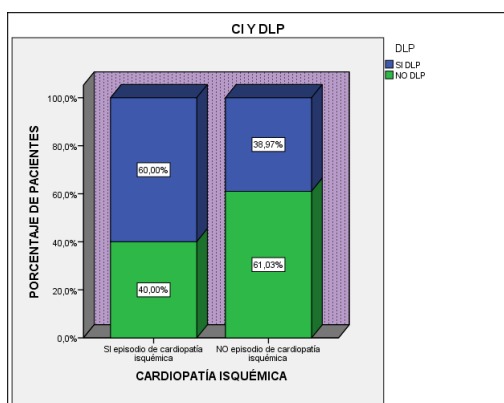


Figura 290. Relación entre presentar CI y DLP (expresado en %). Los pacientes con antecedentes de CI presentaban más DLP ($p=0.030$).

B) Sexo: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, se aprecian diferencias significativas en su relación con tener o no DLP respecto al sexo de los pacientes ($p=0.007$). Los resultados muestran que:

- de los hombres que presentaron episodio de CI, tuvieron DLP un 37.5% (6 hombres) y no tuvieron DLP un 62.5% (10 hombres) (Tabla 292).
- de las mujeres que presentaron CI, tuvieron episodio de DLP un 85.7% (12 mujeres) y no tuvieron DLP un 14.3% (2 mujeres) (Tabla 292).

Tabla 292. Porcentaje de DLP por sexos entre los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de DLP fue superior en el sexo femenino ($p=0.007$).

			sexo		Total
			hombre	mujer	
DLP	SI DLP	Recuento	6	12	18
		% dentro de sexo	37,5%	85,7%	60,0%
NO DLP	NO DLP	Recuento	10	2	12
		% dentro de sexo	62,5%	14,3%	40,0%
Total		Recuento	16	14	30
		% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.007$

En la figura 291 muestra que entre los pacientes con CI previa, el porcentaje de DLP en los hombres fue un 37.5% y en las mujeres en un 85.7% ($p=0.007$).

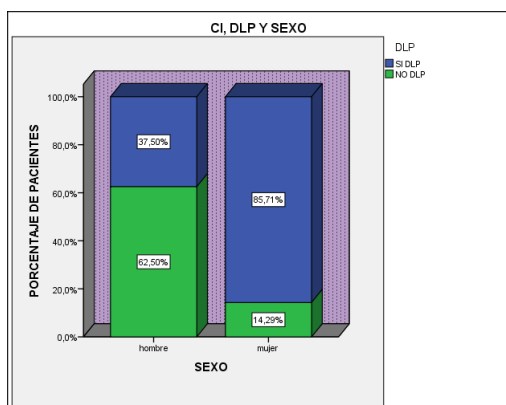


Figura 291. Relación entre DLP y el sexo del paciente en los pacientes con CI previa (expresado en %). Las mujeres presentan más DLP que los hombres ($p=0.007$).

C) Tiempo de evolución de EP: En los 30 pacientes que presentaron CI, no se aprecian diferencias significativas respecto a presentar o no DLP en relación con la media de años de evolución de EP ($p=0.843$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y DLP la media de años de evolución de EP fue de 7.22 ± 4.24 años (18 pacientes) (Tabla 293).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin DLP la media de años de evolución de EP fue de 6.92 ± 3.92 años (12 pacientes) (Tabla 293).

Tabla 293. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP en los pacientes con CI previa. Se observa que la media de años de EP fue superior entre los pacientes con DLP ($p=0.843$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
Evol. EP	SI DLP	18	7,22	4,236
	NO DLP	12	6,92	3,919

$p=0.843$

En la figura 292 se observa que entre los pacientes con CI previa, la media de años de evolución de los pacientes con DLP fue 7.22 ± 4.24 años y la de los pacientes sin DLP 6.92 ± 3.92 años ($p=0.843$).

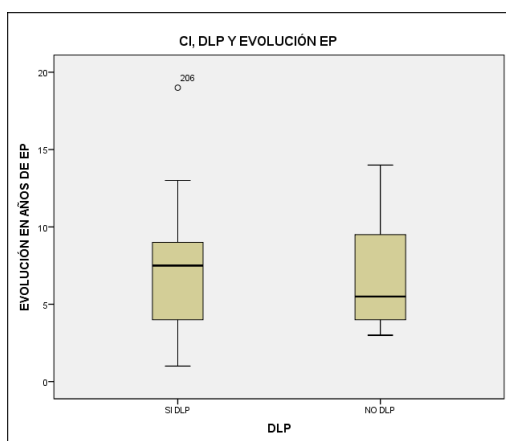


Figura 292. Relación entre la media de años de evolución de EP y la DLP entre los pacientes con CI previa. Los pacientes con DLP presentan una media superior de años de EP ($p=0.843$).

D) Edad media: en los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, no se aprecian diferencias significativas respecto a presentar o no DLP en relación a la edad de los pacientes ($p=0.358$). Los resultados mostraron que:

- en los pacientes que presentaron episodio de CI y DLP la edad media fue de 79 ± 4.21 años (18 pacientes) (Tabla 294).
- en los pacientes que presentaron episodio de CI sin DLP la edad media de dichos pacientes fue de 76.17 ± 9.72 años (12 pacientes) (Tabla 294).

Tabla 294. Relación entre la edad media de los pacientes y la DLP en los pacientes con CI previa. Se observa una edad media superior en los pacientes con DLP ($p=0.358$).

	DLP	N	Media	Desviación estándar
EDAD ACTUAL	SI DLP	18	79,00	4,215
	NO DLP	12	76,17	9,722

$p=0.358$

La figura 293 muestra que entre los pacientes con CI previa, la edad media de los pacientes con DLP fue 79 ± 4.21 años y la de los pacientes sin DLP 79 ± 4.21 años ($p=0.358$).

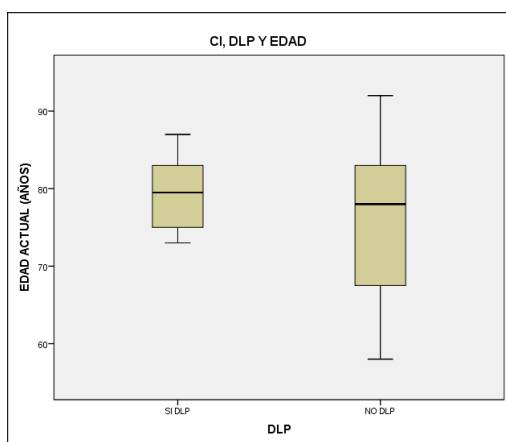


Figura 293. Relación entre la edad media del paciente y la DLP entre los pacientes con CI previa. Los pacientes con DLP eran más añosos que los no DLP ($p=0.358$).

E) Estadio: En los 30 pacientes que presentaron episodio de CI, en su relación con presentar o no DLP y con el estadio de enfermedad en que se encontraban los pacientes no se observaron diferencias significativas ($p=0.614$). Los resultados mostraron que:

- de los pacientes que presentaron CI y DLP, se encontraban en estadio leve un 30.8% (4 pacientes), en estadio moderado un 38.5% (5 pacientes), en estadio avanzado un 15.4% (2 pacientes) y con demencia un 15.4% (2 pacientes) (Tabla 295).
- de los pacientes que presentaron CI sin DLP, en estadio leve se encontraron un 20% (2 pacientes), en estadio moderado un 30% (3 pacientes), en avanzado un 40% (4 pacientes) y con demencia un 10% (1 paciente) (Tabla 295).

Tabla 295. Porcentaje de DLP por estadios de EP en los pacientes con CI previa. Se observa mayor porcentaje de DLP en el estadio moderado ($p=0.614$).

			DLP		Total
			SI DLP	NO DLP	
ESTADIO	leve	Recuento	4	2	6
		% dentro de DLP	30,8%	20,0%	26,1%
	moderado	Recuento	5	3	8
		% dentro de DLP	38,5%	30,0%	34,8%
	avanzado	Recuento	2	4	6
		% dentro de DLP	15,4%	40,0%	26,1%
	demencia	Recuento	2	1	3
		% dentro de DLP	15,4%	10,0%	13,0%
Total		Recuento	13	10	23
		% dentro de DLP	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0.614$

En la figura 294 se puede observar que en los pacientes con CI previa, hay un mayor porcentaje de pacientes con DLP en el estadio moderado (38.5%), seguido de leve (30.8%), y por último avanzado y demencia (15.4% en ambos) ($p=0.614$).

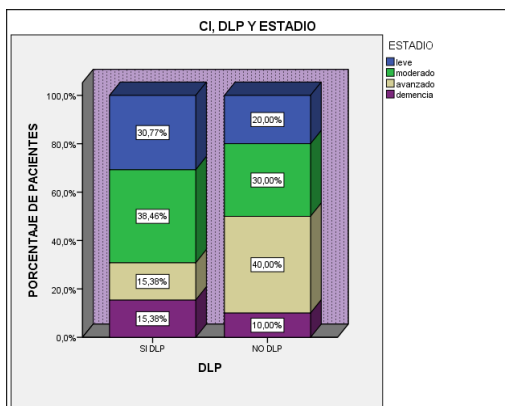


Figura 294. Relación entre DLP y los estadios de EP en los pacientes con CI previa (expresado en %). El estadio moderado presentan más pacientes con DLP ($p=0.614$).

F) Correlación entre años de evolución de CI y de DLP: se observa relación entre los años de evolución desde el episodio de CI y los de DLP ($p=0.010$), con una dependencia del 34.57% (Tabla 296).

Tabla 296. Relación entre los años de evolución de CI y los de DLP. Hay una relación significativa entre las dos variables ($p=0.010$).

		evol CI	evol.DLP
La evol CI	Correlación de Pearson	1	,588*
	Sig. (bilateral)		,010
	N	30	18
evol.DLP	Correlación de Pearson	,588*	1
	Sig. (bilateral)	,010	
	N	18	93

$p=0.010$

La figura 295 muestra que hay una correlación positiva y ascendente entre los años de evolución de CI y los de DLP, con un dependencia 34.57% ($p=0.010$).

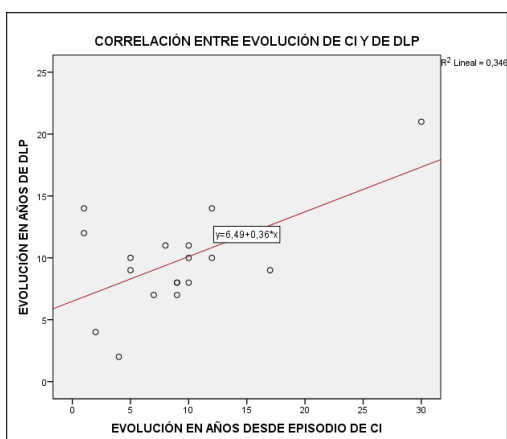


Figura 295. Correlación entre CI y DLP respecto a los años de evolución. Se da una correlación positiva, ascendente con significación entre las dos variables con una dependencia moderada ($p=0.010$).

5.4. ANÁLISIS DE PACIENTES CON TRES O MÁS FACTORES

5.4.1. Hipertensión arterial

En la tabla 297 se observa tras aplicar la regresión logística que las variables que más relación tienen con la HTA son la depresión ($p=0.004$), la DLP ($p=0.15$) y el ictus (0.001).

Tabla 297. Relación de la HTA con el resto de variables. Las más relacionadas con la HTA son la depresión, la DLP y el ictus.

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	ICTUS(1)	-1,365	,462	8,719	1	,003	,255	,103	,632
	Constante	-,813	,168	23,359	1	,000	,443		
Paso 2 ^b	Depresión(1)	-,978	,337	8,406	1	,004	,376	,194	,728
	ICTUS(1)	-1,630	,481	11,470	1	,001	,196	,076	,503
Paso 3 ^c	Constante	-,145	,280	,269	1	,604	,865		
	Depresión(1)	-,981	,344	8,130	1	,004	,375	,191	,736
	DLP(1)	-,849	,348	5,969	1	,015	,428	,216	,845
	ICTUS(1)	-1,692	,489	11,960	1	,001	,184	,071	,481
	Constante	,181	,313	,334	1	,563	1,198		

5.4.2. Depresión

En la tabla 298 podemos ver que las variables más asociadas a la depresión son ictus ($p=0.003$), obesidad ($p=0.000$) e HTA ($p=0.009$).

Tabla 298. Relación de la depresión con el resto de variables. Las variables más relacionadas con la depresión son ictus, obesidad y HTA.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a obesidad(1)	-2,034	,457	19,803	1	,000	,131	,053	,320
Constante	-,251	,159	2,487	1	,115	,778		
Paso 2 ^b ICTUS(1)	,801	,331	5,862	1	,015	2,227	1,165	4,260
obesidad(1)	-1,985	,460	18,590	1	,000	,137	,056	,339
Constante	-,491	,190	6,671	1	,010	,612		
Paso 3 ^c ICTUS(1)	1,031	,351	8,625	1	,003	2,803	1,409	5,576
obesidad(1)	-1,953	,464	17,761	1	,000	,142	,057	,352
HTA(1)	-,931	,358	6,781	1	,009	,394	,196	,794
Constante	,112	,298	,141	1	,707	1,118		

5.4.3. Dislipemia

En la tabla 299 se observa que las variables más relacionadas con la DLP son la CI (p=0.023) y la HTA (p=0.012).

Tabla 299. Relación de DLP con el resto de variables. Las más relacionadas son CI e HTA.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a HTA(1)	-,798	,333	5,745	1	,017	,450	,234	,865
Constante	,941	,295	10,190	1	,001	2,562		
Paso 2 ^b Cardiopatía isquémica (1)	-,930	,410	5,139	1	,023	,395	,177	,882
HTA(1)	-,852	,339	6,308	1	,012	,427	,219	,829
Constante	1,109	,310	12,805	1	,000	3,033		

5.4.4. Obesidad

La tabla 300 muestra que la variable que más relación tiene con la obesidad es la depresión (p=0.000).

Tabla 300. Relación de la obesidad con el resto de variables. La depresión está más asociada a la obesidad.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a Depres. (1)	-2,034	,457	19,803	1	,000	,131	,053	,320
Constante	2,457	,425	33,354	1	,000	11,667		

5.4.5. Diabetes mellitus

En tabla 301 se observa que la variable más relacionada con la DM es la obesidad (p=0.041).

Tabla 301. Relación de la DM con el resto de variables. La obesidad es la que más relación tiene con la DM.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a obesidad(1)	-,628	,308	4,160	1	,041	,534	,292	,976
Constante	,969	,177	29,978	1	,000	2,636		

5.4.6. Ictus

La tabla 302 muestra que el ictus guarda mayor relación con la HTA (p=0.001) y con la depresión (p=0.001).

Tabla 302. Relación del ictus con el resto de variables. Las más relacionadas con el ictus son la HTA y la depresión.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a HTA(1)	-1,365	,462	8,719	1	,003	,255	,103	,632
Constante	2,140	,432	24,587	1	,000	8,500		
Paso 2 ^b HTA(1)	-1,630	,481	11,470	1	,001	,196	,076	,503
Depresión(1)	1,142	,333	11,791	1	,001	3,133	1,633	6,012
Constante	1,646	,451	13,324	1	,000	5,186		

5.4.7. Cardiopatía isquémica

La tabla 303 muestra que la variable más relacionada con la CI es la DLP (p=0.033).

Tabla 303. Relación de la CI con el resto de variables. La más relacionada con la CI es la DLP.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a DLP(1)	-,854	,401	4,544	1	,033	,426	,194	,934
Constante	2,294	,303	57,375	1	,000	9,917		

5.4.8. Sexo

La tabla 304 muestra que el sexo está más asociado a la HTA (p=0.035), depresión (0.028) y a la DLP (p=0.019).

Tabla 304. Relación del sexo con el resto de variables. El sexo está más asociado al la HTA, depresión y DLP.

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a HTA(1)	,875	,316	7,673	1	,006	2,400	1,292	4,459
Constante	-,539	,275	3,853	1	,050	,583		
Paso 2 ^b HTA(1)	,772	,322	5,752	1	,016	2,164	1,151	4,065
DLP(1)	,675	,283	5,704	1	,017	1,964	1,129	3,416
Constante	-,739	,291	6,441	1	,011	,478		
Paso 3 ^c HTA(1)	,687	,326	4,426	1	,035	1,987	1,048	3,767
Depresión(1)	,649	,296	4,807	1	,028	1,913	1,071	3,415
DLP(1)	,671	,286	5,506	1	,019	1,956	1,117	3,427
Constante	-1,101	,341	10,446	1	,001	,333		

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1. Discusión del método

El estudio pretende evaluar la influencia que ejercen los FRCV y la depresión como TNM de EP.

Los factores de riesgo cardiovascular estudiados han sido DM, HTA, DLP, obesidad, componentes todos ellos del síndrome metabólico y factores condicionantes para la presentar ictus y cardiopatía isquémica.

Al tratarse de un estudio retrospectivo se tuvo que acudir a la revisión de historias clínicas en soporte informático, en las cuales en ocasiones no aparecían reflejados los datos que precisábamos.

Se anotó el sexo de los pacientes, la edad del paciente en el momento de la recogida de datos, los años de evolución de EP, la presencia de depresión en el momento de la anotación de los datos y los años de evolución desde el diagnóstico de la misma. La presencia o no de HTA y los años de evolución, ictus presente o no presente y años de evolución desde el primer episodio, presencia o no de DLP y de DM y los años de evolución de las mismas, CI presente o no y los años de evolución, presencia o no de obesidad sin recogerse la evolución en años desde el diagnóstico también fueron estudiadas.

Se anotó también el estadio en el que se encontraban los pacientes con el diagnóstico de EP pudiéndose conocer únicamente el estadio de 183 pacientes de los 225 estudiados. Por este motivo, no se aprecian suficientes resultados significativos ligados al estadio y en los que hay significación estadística la muestra es pequeña.

En líneas generales se podría decir que la muestra con la que contamos no es lo suficientemente elevada para la conclusión de resultados relacionados con ictus, obesidad y CI, pero sí para determinar los síntomas más prevalentes en relación a riesgos de fragilidad no motora.

6.2. Discusión de los resultados

En el estudio realizado dividiremos la discusión en los siguientes apartados según síntomas:

1. Hipertensión arterial (HTA).
2. Depresión.
3. Dislipemias (DLP).
4. Obesidad.
5. Diabetes Mellitus (DM).
6. Ictus.
7. Cardiopatía isquémica (CI).
8. Sexo.
9. Edad.

6.2.1. Hipertensión arterial

A) Ictus: Los pacientes con HTA de nuestro estudio tienen un porcentaje significativamente superior de ictus ($p=0.002$). El porcentaje de pacientes con HTA y antecedentes de ictus fue del 31.5% y el de no hipertensos con antecedentes de ictus fue del 10.5%. La HTA se encuentra entre los principales factores condicionantes para sufrir un ictus junto con la *edad, DM, hipertrofia de ventrículo izquierdo* (Lozano et al., 2005). En los pacientes estudiados los que presentaron HTA e ictus tuvieron una media de edad significativamente más elevada que los que no presentaron ictus ($p<0.005$). En los pacientes con HTA, la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus fue 81.21 ± 6.783 años y en los pacientes sin estos antecedentes fue 76.49 ± 9.391 años. Los pacientes con HTA en España en la población general tienen un riesgo elevado de ictus, siendo la edad avanzada uno de las principales factores, como se demuestra en el estudio ERIC-HTA (Lozano et al., 2005). Aunque en la población general se ha demostrado también que el aumento de la rigidez arterial incrementa la probabilidad de ictus en pacientes menores de 80 años (Lee y Oh, 2010).

Los pacientes con antecedentes de ictus de nuestro estudio tienen un porcentaje significativamente mayor de HTA ($p=0.002$). El porcentaje de

pacientes con antecedentes de ictus y que además presentaron HTA fue 89.8% y el de los que no tuvieron ictus y si tenían HTA fue del 69.3%. En la población general los pacientes que sufren ictus, más de la mitad de los pacientes presentan un factor de riesgo que no se ha diagnosticado previamente, como son la HTA y la DM (Jiménez-Caballero et al., 2013). Existe una relación directa y progresiva entre pacientes con cifras elevadas de TA y la probabilidad de sufrir un episodio de ictus (Appel et al., 2011). Además del ictus, la HTA aumenta el riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y enfermedad renal. Para pacientes de edades comprendidas entre 40 y 70 años, cada aumento de 20mmHg de PAS ó 10mmHg de PAD duplica el riesgo de ECV en todo el rango de 115/75 hasta 185/115 mmHg (García et al., 2010).

La HTA es el factor de riesgo más importante tanto para el ictus isquémico como para el hemorrágico. El riesgo de ictus se incrementa de manera proporcional con la elevación de la presión arterial en ambos sexos y en todos los grupos de edad (Collins y McMahon, 1994).

Los resultados de nuestros pacientes que tuvieron ictus mostraron que las mujeres tenían significativamente más HTA que los hombres ($p=0.05$). En los pacientes con antecedentes de ictus, el porcentaje de HTA en hombres fue 81.5% y en las mujeres fue 96.9%. El riesgo de ictus estimado en la mujer en la población general es mayor que el de la enfermedad coronaria (Lozano et al., 2005). La mujer con HTA en España tiene un riesgo cardiovascular más desfavorable que el del hombre, existiendo diferencias a la hora de diagnosticar y tratar a la mujer que podría explicar el peor pronóstico cardiovascular (Mazón et al., 2008). Existe un aumento de prevalencia de HTA que se da en la mujer a partir de una edad avanzada, en la menopausia aumenta la rigidez arterial relacionada con la edad y con ello el desarrollo de HTA (Pacheco Romero, 2010; Robles et al., 2001).

B) Enfermedad de Parkinson: Los resultados nuestro estudio muestran que entre los enfermos de EP hay un porcentaje significativamente mayor de HTA en el sexo femenino ($p=0.05$). El porcentaje de HTA en el sexo masculino fue 66% y en el femenino fue 82.4%. El National FINRISK Study expone que tanto la HTA como elevaciones leves por encima de la tensión arterial óptima están asociadas a un aumento del riesgo del 60% de presentar EP en las mujeres

(Qiu et al., 2011). En nuestra muestra se observó que en los enfermos con EP la edad media de los pacientes con HTA es significativamente superior a la edad media de los normotensos ($p=0.002$). La edad media de los pacientes con HTA fue 77.98 ± 8.90 años y la de los pacientes sin HTA fue 73.47 ± 9.98 años. El aumento de la PA diastólica en mujeres adultas jóvenes y el aumento de PA sistólica a partir de los 55 años en la población general suponen la elevación del riesgo para presentar EP, aumentando de esta forma la importancia de la PA sistólica en el avance de los años que aumenta la prevalencia de la HTA. Este hecho no se ha podido comprobar en el sexo masculino. El control óptimo de la presión arterial en las mujeres puede reducir la incidencia de EP (Qiu et al., 2011). La edad avanzada en las mujeres con presión arterial sistólica elevada está asociada al aumento de la severidad de la leucoaraiosis frontal en la EP (Kotagal et al., 2014). En nuestros pacientes se observó una correlación positiva significativamente entre los años de evolución de HTA y los años de evolución de EP ($p=0.010$).

C) Depresión: Los pacientes que presentaron HTA en nuestra muestra tuvieron un porcentaje significativamente superior de depresión ($p=0.029$). El porcentaje de pacientes con HTA y depresión fue 70.2% y el de normotensos depresivos fue 54.4%. Existe una relación entre ansiedad y depresión con factores de riesgo cardiovascular tales como HTA y dislipemia entre otros (Torres-Zeballos et al., 2010; Friedberg et al., 2009; Richter et al., 2009; Tyrovolas et al., 2009). En los pacientes con HTA y DLP al ser tratada la depresión se reduce el riesgo cardiovascular que genera (Welton et al., 2009; Poliakova et al., 2008; Torres-Zeballos et al., 2010). Esta relación se da porque la depresión y la ansiedad conllevan un aumento del grosor de la capa íntima y media de las carótidas, una disfunción endotelial y el incremento de marcadores de la inflamación (PCR e IL-6) (Frasure-Smith et al., 2009; Cizza et al., 2009; Lampert et al., 2009; Torres-Zeballos et al., 2010).

Los pacientes con depresión presentan significativamente más HTA que los no depresivos ($p=0.029$). El porcentaje de pacientes con depresión y HTA fue 79.2% y el de los pacientes sin depresión y HTA fue 65.8%. Se ha evidenciado en la población general que entre las tres grandes categorías de factores implicados en el desarrollo de la HTA se encuentran la depresión y la

ansiedad (como un riesgo patogénico común) y dos categorías biológicas clásicas (la edad como factor de riesgo y los hábitos del paciente: alimenticios, consumo de tabaco y alcohol, sedentarismo) (Espinosa et al., 2012). Los pacientes con depresión suelen tener hábitos más perjudiciales como son la alimentación inadecuada, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo que pueden contribuir a la presencia de HTA, obesidad, resistencia a la insulina y aparición de diabetes (todos ellos componentes del SM) (Romero, 2007; Lehto et al., 2000; DiMatteo et al., 2000; Anderson et al., 2001).

Las mujeres con HTA en nuestro estudio presentaron significativamente más depresión que los hombres ($p=0.025$). El porcentaje de depresión en hombres fue 61.4% y en mujeres fue 76.5%, de igual manera las mujeres con depresión presentaron significativamente más HTA que los hombres ($p=0.029$). En los pacientes con depresión, el porcentaje de HTA en hombres fue 70.5% y el de mujeres fue 85.2%. En la población general la mujer presenta una clara asociación entre la depresión y la HTA, así como con la DM, el riesgo de ictus y con la cardiopatía isquémica (Molina et al., 2016; Pan et al., 2011; Gan et al., 2014; Charlson et al., 2013). Los síntomas depresivos pueden ser un factor predictivo para desarrollar síndrome metabólico en mujeres de mediana edad (Molina et al., 2016; Räikkönen et al., 2007). Las mujeres presentan depresión dos veces más que los hombres (Duval et al., 2010). Las mujeres en el periodo de perimenopausia y postmenopausia debido a cambios hormonales, casi la mitad se encuentran depresivas, experimentando su primer episodio de depresión mayor en la perimenopausia con recidivas posteriores (Duval et al., 2010). En un estudio realizado en hombres y mujeres depresivos se observó que "las mujeres tienden a mostrar más sintomatología depresiva que los hombres", estas diferencias que se encontraron según la visión de los autores parte del hecho de que los hombres consiguen distraer del pensamiento la idea de que padecen depresión, mientras que las mujeres tienden a buscar durante todo el tiempo las razones de su depresión (Balcázar et al., 2007).

La edad media de los pacientes hipertensos con depresión fue significativamente inferior a la de los no depresivos aunque se presenta en una edad avanzada ($p=0.001$). En pacientes con depresión fue 75.94 ± 8.461 años y la de los pacientes sin depresión fue 78.59 ± 10.80 años. El riesgo de HTA aumenta con la edad de los pacientes (Lozano et al., 2005).

En nuestro estudio se encuentra una correlación significativamente positiva entre los años de evolución de HTA y los de depresión ($p=0.004$).

D) Diabetes Mellitus: La edad media de los pacientes hipertensos que presentaron DM en nuestro estudio fue significativamente superior a la de los no diabéticos ($p=0.046$). En los pacientes que presentan HTA, la edad media de los pacientes con DM fue 79.63 ± 5.86 años y la de los no diabéticos fue 77.15 ± 10.02 años. Se ha demostrado en la población general la relación existente entre la DM y la HTA ya que la DM y el sobrepeso duplican la probabilidad de HTA y la obesidad la quintuplicaba (Zubeldia Lauzurica et al., 2016). Existe una asociación entre HTA y la edad del paciente con una relación positiva ascendente con el aumento de la edad. La probabilidad de tener HTA de las personas de 45 a 64 años fue cuatro veces mayor que la del grupo de referencia y para los sujetos de más de 64 años fue quince veces mayor (Zubeldia Lauzurica et al., 2016). En los pacientes diabéticos de nuestra muestra, las mujeres presentaron significativamente más HTA que los hombres ($p=0.022$). El porcentaje de HTA en las mujeres es 88.1% y en los hombres el 65.5%, dentro de los pacientes con DM. En la población general hay mayor incidencia de HTA en las mujeres en post menopausia, por efectos hormonales de los estrógenos y porque el individuo posea cierta susceptibilidad genética al interactuar en la vida con múltiples factores ambientales hace que haya en ellas más HTA que en los hombres del mismo rango de edad (Ostchega et al., 2007). La mujer en la post menopausia tiene una mayor prevalencia de HTA y deterioro del perfil lipídico con aumento del colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (Robles et al., 2001).

La HTA afecta dos veces más a la población con DM respecto a la no diabética y la presencia de la misma entre los diabéticos se asocia a un aumento de la mortalidad por enfermedades coronarias mayormente en mujeres (García et al., 2010). La HTA tiene una elevada incidencia entre los pacientes con DM tipo 2 (Valdés Ramos y Bencosme Rodríguez, 2009).

Hubo en nuestro estudio un porcentaje significativamente superior de hipertensos con DM en el estadio moderado de la EP ($p=0.042$). Se da una asociación significativa positiva ascendente entre los años de evolución de HTA y los de DM ($p<0.005$).

E) Dislipemia: Los pacientes que presentaron HTA en nuestro estudio tienen una probabilidad significativamente superior de poseer dislipemias asociadas ($p=0.015$). El porcentaje de pacientes con HTA y DLP fue del 46.4% y el de no hipertensos con DLP fue 28.1%. Del mismo modo los pacientes que presentaron DLP tenían significativamente más HTA que los no DLP ($p=0.015$). El porcentaje de pacientes con DLP y HTA fue 83% y de los pacientes sin DLP con HTA fue del 68.7%. La hipertensión sistólica aislada afecta al 26% de la población general mayor de 55 años por aumento de la rigidez arterial, y esta puede dar lugar a eventos cerebrovasculares de forma aislada o asociada a otros factores de riesgo tales como DLP y DM (Ferrier et al., 2002; Nascente et al., 2010). La reducción intensiva del colesterol puede ser beneficiosa en el tratamiento de la hipertensión sistólica aislada dando lugar a reducción de la rigidez de las arterias (Ferrier et al., 2002).

En el nuestros resultados se observa que entre los pacientes con DLP presentaron, los pacientes con HTA presentaron significativamente más edad que los no HTA ($p=0.042$). La edad media de los hipertensos fue 78.85 ± 6.63 años y la de los pacientes sin HTA fue 75.06 ± 7.03 años ($p=0.042$). En la población general la DLP y la HTA aumenta su frecuencia en edades más avanzadas (Lozano et al., 2005). Se observa cómo al aumentar los años de evolución de HTA aumentan significativamente los de DLP y viceversa ($p<0.005$)

6.2.2. Depresión

Las mujeres de nuestro estudio presentaron un porcentaje significativamente mayor de depresión que los hombres ($p=0.009$). El porcentaje de depresión en hombres fue 57.5% y en mujeres fue 73.9%. La depresión en la población general afecta a más de 50 millones de personas en todo el mundo, procedentes de todas las edades y condiciones sociales siendo el porcentaje de mujeres afectadas es superior al de los hombres (Fuhrmann, 2017). La depresión está ligada a síntomas emocionales y de conducta que colaboran en la morbilidad y pérdida de calidad de vida de los pacientes (Fernández Prieto et al., 2010).

Los resultados del estudio PREDICT realizados a nivel europeo para comprobar la prevalencia de la patología depresiva en las consultas de atención primaria (AP), mostraron que la prevalencia de la depresión en España está entre el 9.6% y el 20.2%. También mostraron que la prevalencia de la depresión es mayor en el sexo femenino respecto al masculino, esta prevalencia es de las más elevadas de Europa entre las mujeres (Vindel et al., 2012). La depresión es un predictor fuerte de la incidencia y recurrencia de efectos adversos cardiovasculares en la mujer (Handberg et al., 2013; Molina et al., 2016).

A) Enfermedad de Parkinson: En los pacientes con EP, las alteraciones neuropsiquiátricas que con mayor frecuencia se describen incluyen el deterioro cognitivo, la demencia, el trastorno de control de impulsos, la apatía, la depresión y ansiedad, la psicosis y las alucinaciones como parte de los TNM de EP. La frecuencia reportada de síntomas psiquiátricos de cualquier tipo es mayor del 60% (Sung y Nicholas, 2013; Isais-Millán et al., 2016). La depresión tiene una prevalencia aproximada del 15 al 30% de los pacientes con EP que varía en función del instrumento diagnóstico utilizado (Isais-Millán et al., 2016; Sagna et al., 2014).

En los últimos años, ha ganado importancia el reconocimiento de los TNM por su elevada prevalencia que se incrementa conforme progresa la EP (hasta el 90% según la serie), suponiendo un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, siendo en ocasiones los TNM más invalidantes que los TM (Chaudhuri et al., 2011; Duncan et al., 2014; Martínez-Fernández et al., 2016). Entre los síntomas que con mayor frecuencia aparecen en la depresión son cambios de ritmo de apetito y de sueño, autoestima baja y bajo poder de concentración. Estos cambios pueden ser debidos a alteración en neurotransmisores bien por degeneración o por disfunción de los mismos (Herrero, 2009; Lemke, 2008).

La edad media de los pacientes con depresión de nuestra muestra resultó ser significativamente menor que la edad media de los no depresivos, pero aún así era una edad elevada ($p=0.045$). La edad media de los pacientes con depresión fue 75.94 ± 8.46 años y la de los pacientes sin depresión fue 78.59 ± 10.80 años. En la población general los pacientes ancianos con

enfermedades neurológicas asociadas, la prevalencia de la depresión es del 10% al 40%, siendo esta un poco más elevada en la EP. Identificar la depresión en pacientes ancianos con enfermedades neurológicas puede ser un desafío, ya que muchas de sus características se asemejan a los síntomas de la enfermedad neurológica subyacente o del proceso de envejecimiento en sí. El reconocimiento y el manejo efectivo de la depresión en esta población es importante, ya que la depresión es una fuente de exceso de morbilidad y el tratamiento puede dar lugar a una mejor calidad de vida para el paciente y para sus cuidadores (Carson y Margolin, 2005). En pacientes con EP los síntomas depresivos suelen ser premotores y es muy frecuente que se sub o sobrediagnostique la depresión (Peña-Solano et al., 2009): *“el primer caso ocurre cuando erróneamente se atribuye la apatía, el retardo psicomotor y el compromiso cognoscitivo a la enfermedad de Parkinson, mientras que se suele sobrediagnosticar cuando las características propias de la enfermedad como la hipomimia facial, la hipofonía y la lentitud motora se interpretan como parte del cuadro clínico del trastorno depresivo”*.

B) Ictus: El porcentaje de pacientes que presentaron depresión en nuestro estudio fue significativamente superior en los que no presentaron antecedentes de ictus que entre los que presentaron ictus, pudiendo ser debido al bajo porcentaje de pacientes que presentaron ictus ($p=0.004$). El porcentaje de los pacientes con antecedentes de ictus y depresión fue 50.8% y el de los que no presentaron estos antecedentes y tenían depresión fue 71.7%. Por el mismo motivo en nuestro estudio encontramos un mayor porcentaje de ictus entre los no depresivos significativo ($p=0.004$). El porcentaje de pacientes que presentaron depresión e ictus fue 20.1% y el de los pacientes no depresivos con antecedentes de ictus fue 38.2%. En la población general la depresión post ictus, es el más frecuente de los trastornos afectivos y es un factor que limita la recuperación y rehabilitación de los pacientes, pudiendo incrementar la mortalidad de los mismos hasta 10 veces (Llorca et al., 2015). La depresión puede ser también un factor de riesgo desencadenante de ictus (Neu, 2009).

En nuestra muestra es significativamente más frecuente la presencia de depresión entre las mujeres que han tenido ictus ($p=0.013$). En los pacientes con antecedentes de ictus, el porcentaje de depresión en hombres fue 33.3% y

en las mujeres fue 65.6%. El sexo femenino en la población general se asocia con el riesgo de padecer depresión post ictus (DPI) (Carod-Artal et al., 2006; Berg et al., 2001; Carod-Artal, 2002). La DPI en la población general es una enfermedad infradiagnosticada y potencialmente tratable, con efecto negativo sobre la función cognitiva, la recuperación funcional y la supervivencia tras el ictus en (Carod-Artal, 2006). En los pacientes con depresión de nuestro estudio, la edad media de los que tenían antecedentes de ictus fue significativamente superior a la de los pacientes sin ictus ($p=0.08$). La edad media de los pacientes con ictus fue 79.60 ± 5.73 años y la de los pacientes sin antecedentes de ictus fue 75.02 ± 8.80 años. La DPI en la población general es más frecuente en ancianos, sobretodo en los que viven solos, presentan problemas funcionales, cognitivos e institucionalizados (Sharpe et al., 1994).

En los pacientes con antecedentes de ictus, la edad media de los pacientes que tuvieron depresión fue estadísticamente inferior a la media de los no depresivos ($p=0.05$). La edad media de los pacientes con depresión fue 79.60 ± 5.727 años y la de los pacientes sin depresión fue 82.93 ± 7.066 años. En la población está comprobado que adultos jóvenes desarrollan en la fase aguda con mayor frecuencia la DPI (Robinson, 1997; Carod-Artal, 2006), entre otros motivos por la incapacidad para volver a su vida laboral (Brocklehurst, 1981; Carod-Artal, 2006).

C) Obesidad: En nuestro estudio hay significativamente más obesidad entre los pacientes con depresión ($p<0.005$). El porcentaje de pacientes con depresión y obesidad fue 39.6% y el de los no depresivos con obesidad fue 7.9%. El manual DSM-IV-TR indica que la obesidad es un síntoma que forma parte de los criterios de episodio de depresivo mayor (la pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento del mismo) (Aliño et al., 2008). La depresión es un factor predictivo del desarrollo de obesidad (Luppino et al., 2010).

Los pacientes con obesidad de nuestro estudio presentan significativamente mayor porcentaje de depresión ($p<0.005$). El porcentaje de pacientes con obesidad y depresión fue 90.8% y el porcentaje de depresión en los no obesos fue 56.3%. La presencia de obesidad conlleva un riesgo elevado añadido de sufrir depresión en la población general (Luppino et al., 2010). Los pacientes con $IMC\geq 30$ Kg/m² presentan mayor porcentaje de depresión que los

no obesos mayormente en el sexo femenino (Padilla-Téllez et al., 2009). En las mujeres los síntomas depresivos asociados al aumento del peso corporal presentan más influencia que en el hombre (Lim et al., 2008). En nuestros pacientes no se ha observado una diferencia significativa en cuando a los síntomas depresivos por aumento de peso que las mujeres tienen más que el hombre.

D) Diabetes Mellitus: En los que presentaron depresión en nuestra muestra, la DM está presente en una edad significativamente más avanzada que la de los no depresivos ($p=0.008$). La edad media de los pacientes con DM fue 78.52 ± 6.27 años y la edad media de los no diabéticos fue 74.64 ± 9.13 años. En los pacientes con DM de edad avanzada de la población general se asocian depresión y los temores que su condición de diabético le suponen, afectando negativamente a su estado emocional y dando lugar a falta de control metabólico de la enfermedad, haciendo necesario el estudio de la respuesta adaptativa a la enfermedad en este segmento de la población (Pérez Martínez, 2010). Los síntomas de ansiedad y depresión son frecuentes en pacientes con DM tipo 2, principalmente en los que presentan complicaciones y comorbilidades asociadas predominando en el sexo femenino (San Miguel et al., 2010).

Hay una correlación ascendente positiva y significativa entre los años de evolución de DM y de depresión de nuestros pacientes ($p=0.029$). El control metabólico y la depresión están asociados de forma recíproca en la población general y ambas son entidades con elevada cronicidad en los pacientes (Pérez Martínez, 2010).

E) Dislipemia: En los últimos años se entiende la depresión como un factor de riesgo para el desarrollo de eventos cardiovasculares, dando lugar a desenlaces clínicos adversos e incrementando la mortalidad (Molina et al., 2016). La prevalencia en España de la depresión es mayor en el sexo femenino respecto al masculino, esta prevalencia es de las más elevadas de Europa entre las mujeres (Vindel et al., 2012).

Las mujeres de nuestro estudio con depresión tienen significativamente más DLP que los hombres ($p=0.001$). El porcentaje de DLP en hombres fue

27.9% y el de las mujeres fue 54.5%. De igual forma entre los pacientes con DLP de nuestra muestra, las mujeres tienen significativamente más depresión que los hombres ($p=0.022$). El porcentaje de depresión en las mujeres fue 80% y el de los hombres el 50%. La depresión está asociada a uno de los principales factores de riesgo cardiovascular que es la dislipemia (Torres-Zeballos et al., 2010). En la población general la mujer después de los 65 años de edad presenta cifras de LDL colesterol más elevadas que el hombre, mayor hipertrigliceridemia junto a bajos niveles de HDL colesterol, considerados como factores de riesgo importantes (Maas et al., 2011; Molina et al., 2016). Aunque no se han encontrado diferencias significativas en los incrementos de niveles de colesterol en los sujetos con y sin depresión (Torres-Zeballos et al., 2010).

En nuestro estudio los que presentaron depresión y DLP tenían una edad significativamente más avanzada que los que no tenía DLP ($p=0.009$). La edad media de los pacientes con DLP fue 77.89 ± 6.33 años y la edad media de los pacientes sin DLP fue 74.43 ± 9.562 años. En el estudio de Framingham se pudo observar que en la población general, las personas a partir de los 65 años tienen cifras más elevadas de colesterol total, siendo un factor de riesgo más importante en las mujeres que en los hombres (D'Agostino et al., 2004; Splansky et al., 2007). Las mujeres por encima de los 65 años presentan cifras más elevadas que los varones de LDL-colesterol, de TG y menores de HDL (Maas et al., 2011; Molina et al., 2016).

La media de años de evolución de EP en los pacientes con depresión que presentaron DLP fue significativamente inferior que la media de años en los pacientes con DLP ($p=0.037$). La media de años de evolución de EP de los que tenían DLP fue 5.37 ± 3.195 años y dicha media en los pacientes sin DLP fue 6.69 ± 4.480 años

Se observa un porcentaje significativamente superior de pacientes que presentan depresión y DLP en el estadio moderado de la EP ($p=0.029$). Los pacientes en estadio I o II de Hoehn y Yahr sufren algún tipo de depresión en el 40% de los casos. En estadios más avanzados, IV-V de Hoehn y Yahr la frecuencia de la depresión se encuentra entre el 50-65% (Starkstein et al., 1990). Hay una correlación significativamente positiva entre los años de evolución de depresión y de DLP. En la bibliografía revisada no se han

encontrado artículos que establezcan una relación entre los años de evolución de depresión y los de DLP.

F) Hipertensión Arterial: Como se ha comentado anteriormente existe relación entre ansiedad y depresión con factores de riesgo cardiovascular tales como HTA y dislipemia entre otros (ver resultados del apartado 6.2.1.c. *Depresión* página 366).

6.2.3. Dislipemia

A) Enfermedad de Parkinson: Existen cada vez más estudios que apuntan que el efecto neuroprotector que los estrógenos suponen para las mujeres. Debido a ellos hay una diferencia de prevalencia en la EP entre hombres y mujeres (45% superior en hombres) (Smith y Dahodwala, 2014). Hay un porcentaje significativamente mayor en nuestro estudio de mujeres con DLP que de hombres ($p=0.005$). El porcentaje de DLP en hombres fue 32.1% y el de mujeres fue 50.4%. Hay estudios con resultados no concluyentes en la población general que muestran un moderado efecto protector de desarrollar EP con niveles elevados de colesterol en las mujeres (Becker y Meier, 2008).

La edad media de los pacientes que presentaron DLP en nuestra muestra fue significativamente superior a la de los pacientes que no presentaron DLP ($p=0.047$). La edad media de los pacientes con DLP fue 78.20 ± 6.810 años y la de los pacientes sin DLP fue 75.85 ± 10.771 años. En la población general, la depleción de estrógenos que la menopausia produce hace que aumenten los niveles de LDL colesterol y de TG en la mujer, aumentando a partir de los 65 años con el envejecimiento, llegando a hacerse superiores a los del hombre (Maas et al., 2011; Molina et al., 2016).

La media de años de evolución de EP en nuestro estudio de los pacientes con DLP fue significativamente inferior a dicha media en los pacientes sin DLP ($p=0.044$). La media de años de evolución de los pacientes con DLP fue 5.53 ± 3.741 años y en los pacientes que no presentaron DLP fue 6.73 ± 4.788 años. Se aprecia una correlación significativamente positiva y ascendente entre los años de evolución de EP y de DLP ($p=0.005$).

B) Obesidad: En los individuos obesos de la población general los lípidos en sangre suelen estar aumentados, siendo el riesgo relativo de presentar hipercolesterolemia 1.5 veces mayor que en delgados. El obeso presenta niveles séricos mayores de colesterol, TG, LDL colesterol y disminución de HDL colesterol (Pipek y Levy, 2017).

En los pacientes obesos, la edad media de los pacientes con DLP es significativamente superior a la de los no dislipémicos ($p=0.001$). La edad media de los que tenían DLP fue 79.67 ± 4.88 años y la edad media de los pacientes que no presentaron DLP fue 73.24 ± 9.53 años. En la población general en la vejez hay una reducción fisiológica de los niveles plasmáticos de colesterol total que guardan relación con la disminución del peso corporal, sin embargo hay un aumento progresivo asociado al envejecimiento de los niveles de LDL colesterol. La hipercolesterolemia es un factor de riesgo cardiovascular importante en los ancianos (Sierra Hidalgo, 2017).

Los pacientes con obesidad que se encuentran en estadio moderado presentan significativamente mayor porcentaje de DLP ($p=0.012$). Hay un mayor porcentaje de pacientes con DLP en el estadio moderado (47.8%), seguido del leve y la demencia (21.7%) y el avanzado (8.7%).

C) Diabetes Mellitus: entre los pacientes con DM de nuestro estudio, las mujeres presentan significativamente más DLP que los hombres ($p=0.038$). El porcentaje de DLP en los hombres fue 34.5% y el de mujeres fue 59.5%. La DM y la DLP están asociadas formando parte del SM (Fernández-Bergés et al., 2012). En la población española general dicho síndrome está presente en el 31% de la población (29 % en mujeres y 32% en hombres). En los hombres con síndrome metabólico es más frecuente la hiperglucemia e hipertrigliceridemia y en las mujeres la obesidad abdominal y el aumento de colesterol LDL y bajos niveles de HDL, el aumento de riesgo coronario que esta patología lleva asociado es superior en la mujer (Fernández-Bergés et al., 2012).

En los resultados de nuestro estudio se da una correlación significativa, positiva y ascendente entre la media de años de evolución de DLP y de DM ($p=0.001$). Esta relación coincide con la dada en la población general ya que ambas patologías están muy asociadas de tal modo DM tipo 2 está asociada a

un elevado riesgo cardiovascular siendo vital importancia tratar intensivamente la DM y la dislipemia así como el resto de factores de RCV para evitar un evento vascular adverso (Millán et al., 2013).

D) Cardiopatía isquémica: Los valores en sangre descendidos de HDL se asocian a presentar cardiopatía isquémica (Cordero et al., 2012). En nuestro estudio hubo significativamente mayor porcentaje de pacientes con CI en los pacientes con DLP que en los no DLP ($p=0.030$). El porcentaje de pacientes con DLP y antecedentes de CI fue 19.1% y el de los no DLP con antecedentes de CI del 9.2%. De igual manera hubo un porcentaje significativamente mayor de pacientes con DLP entre los que presentaron antecedentes de CI que entre los que no tenían dichos antecedentes ($p=0.030$). El porcentaje de pacientes con antecedentes de CI y DLP fue el 60% y el de los pacientes sin antecedentes de CI y con DLP el 39%. En la población general en los pacientes con CI se ha comprobado que presentan mayores niveles de triglicéridos, Apo B100, con niveles más bajos de HDL y Apo A1, con una clara asociación entre síndrome metabólico con la CI tanto en hombres como en mujeres (Mijares et al., 2003). El porcentaje de mujeres con DLP de nuestro estudio entre los pacientes con CI fue significativamente superior al de los hombres ($p=0.007$). El porcentaje de DLP en los hombres fue un 37.5% y en las mujeres en un 85.7%. Las mujeres por encima de los 65 años en la población general presentan cifras más elevadas de LDL-colesterol, de TG y menores de HDL que los hombres (Maas et al., 2010; Molina et al., 2016; D'Agostino et al., 2004; Splansky et al., 2007). El hipoestrogenismo asociado a la post menopausia produce un estado pro- aterogénico por aumento de TG, colesterol y LDL-colesterol aumentando el riesgo de CI e ictus (Villasmil et al., 2007).

En los pacientes con DLP, la media de años de evolución de EP los que presentaron CI fue significativamente superior a la de los que no presentaron CI ($p=0.032$). La media de años de evolución de EP de los pacientes con antecedentes de CI fue 7.22 ± 4.236 años y la de los pacientes sin estos antecedentes fue 5.13 ± 3.526 años. Hay correlación significativamente positiva y ascendente entre los años de evolución de DLP y de CI ($p=0.010$)

E) Hipertensión Arterial: los resultados con significación estadística entre ambas variables pueden verse en el apartado 6.2.1.e. *Dislipemia*, página 369.

F) Depresión: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.2.e. *Dislipemia*, página 373.

6.2.4. Obesidad

A) Enfermedad de Parkinson: En la EP, la obesidad está considerada como un síntoma de la fase premotora, debido a que el *locus coeruleus* influye sobre el control de la conducta alimentaria (Linazasoro, 2009).

En nuestra muestra no se han encontrado resultados significativos que asocien obesidad con EP.

B) Diabetes Mellitus: los pacientes con obesidad de nuestra muestra presentaron significativamente más DM que los que no tienen obesidad ($p=0.040$). El porcentaje de pacientes con obesidad y DM fue 41.5%, y el porcentaje de no obesos con DM fue 27.5%. Sin embargo los DM no presentaron más obesidad que los no diabéticos ($p=0.040$). El porcentaje de diabéticos con obesidad fue 38% y el de los no diabéticos obesos el 24.7%. La prevalencia de DM tipo 2 en la población general aumenta con la edad, la obesidad el sedentarismo (American Diabetes Association, 2014). En nuestros pacientes con obesidad la edad media de los diabéticos es significativamente mayor que la de los que no tienen DM ($p=0.048$). La edad media de los pacientes con DM fue 78.37 ± 6.16 años y la edad media de los pacientes sin DM 74.16 ± 9.54 años. En la población general la prevalencia de la DM aumenta directamente con la edad, el impacto de esta enfermedad en un futuro será mayor por el aumento de la obesidad y de la longevidad poblacional (Mehta et al., 2010). Aunque por otro lado, la DM tipo 2 en población general joven está incrementada de manera proporcional por el aumento de la prevalencia de la obesidad (Sánchez-Contreras et al., 2009). Tanto el sobrepeso como la obesidad están relacionados con la aparición de DM tipo 2 y apuntan que cambios en el estilo de vida pueden prevenir la aparición ambas

patologías (Mokdad et al., 2001). La mayor parte de los pacientes con DM tipo 2 son obesos, la epidemia de obesidad a nivel mundial explica el aumento de la incidencia y prevalencia de la DM (Tirosh et al., 2011).

En ocasiones puede aparecer obesidad asociada al tratamiento antidiabético, empeorando el control glucémico y dificultando la adherencia al tratamiento y aumentando el RCV de estos pacientes. Los fármacos antidiabéticos con beneficios sobre el peso corporal también han demostrado su beneficio en pacientes con un índice de masa corporal $< 30 \text{ kg/m}^2$ (Huelgas et al., 2015).

C) Cardiopatía isquémica: La obesidad constituye un importante factor de riesgo en la HTA para la cardiopatía isquémica (Windham et al., 2010). El riesgo de IAM es 3 veces superior en los pacientes obesos (Cruz y Serrano, 2017).

En los que presentaron obesidad de nuestro estudio, la edad media de los que tuvieron CI fue significativamente superior a la edad media de los pacientes sin antecedentes de CI ($p=0.026$). La edad media de los que tenían antecedentes de CI fue 79.18 ± 3.89 años y la edad media de los pacientes que no presentaron CI 75.24 ± 9.05 años. Los ancianos con cardiopatía isquémica crónica de la población general, suelen presentar pluripatología y síndromes geriátricos que empeoran el pronóstico por limitación de las alternativas terapéuticas aumentando la mortalidad 2-4 veces. El deterioro cognitivo limita la adherencia al tratamiento y la depresión que afecta al 50% supone peor pronóstico. (Barnett et al., 2012; Martínez-Sellés et al., 2017; Jackson y Wenger, 2011; Rosengren et al., 2004). El número de ancianos con cardiopatía isquémica estable se ha incrementado en los últimos años por el envejecimiento global poblacional y como consecuencia de los avances en el tratamiento del síndrome coronario agudo (Nichols et al., 2013; Martínez-Sellés et al., 2017).

En los pacientes con antecedentes de obesidad, los que presentaron CI tenían significativamente más años de evolución de EP que los no cardiopatas ($p=0.007$). La media de años de evolución de EP de los pacientes con antecedentes de CI fue 9.27 ± 4.735 años y la de los pacientes sin antecedentes de CI 5.50 ± 3.970 años. De igual forma entre los pacientes con antecedentes

de CI, los que presentaron obesidad tenían significativamente más años de evolución de EP que los no obesos ($p=0.022$). La media de años de evolución de EP de los pacientes con obesidad fue 9.27 ± 4.735 años y la de los pacientes sin obesidad 5.84 ± 3.060 años.

D) Depresión: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.2.c. *Obesidad*, página 372.

E) Dislipemia: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.3.b. *Obesidad*, página 376.

6.2.5. Diabetes mellitus

A) Enfermedad de Parkinson: la DM se ha estudiado en la EP tras conocer la importancia que tiene la misma en la enfermedad de Alzheimer. Los resultados de los estudios realizados hasta ahora no son concluyentes. En algunos estudios se ha encontrado que en los pacientes con DM tienen un riesgo mayor de padecer EP, mientras que en otros no confirman esta asociación (Powers et al., 2006; Cuevas-Esteban et al., 2016). En estudios prospectivos se observa un incremento de riesgo de EP en pacientes con DM (Hu et al., 2007; Drivers et al., 2008; Cuevas-Esteban et al., 2016), otro no aportó asociación (Cuevas-Esteban et al., 2016; Simon et al., 2007) y otro indica que hay un menor riesgo de tener DM en los pacientes con EP (Cuevas-Esteban et al., 2016; Becker et al., 2008).

En los pacientes con EP la DM está significativamente presente en edades más avanzadas ($p=0.004$). La edad media de los pacientes con DM fue 79.07 ± 6.26 años y la de los pacientes no diabéticos fue 75.81 ± 10.36 años. La DM es la quinta enfermedad más frecuente en la vejez en la población general y de las que producen mayores demandas psicológicas y conductuales. En el paciente con DM su calidad de vida está condicionada entre otros factores al control metabólico que presente su enfermedad. En los ancianos diabéticos hay más depresión por los miedos que la condición de diabético les crea, afectando negativamente a su estado emocional y por tanto

produciendo un descontrol metabólico de la enfermedad (Pérez Martínez, 2010).

B) Cardiopatía isquémica: La DM es una enfermedad frecuente en ancianos, con una prevalencia después de los 65 años del 10-20%, con presentaciones que varían desde el diagnóstico reciente en pacientes muy ancianos a DM de larga evolución (Verny et al., 2006). Entre los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica y DM de nuestro estudio la edad media los mismos fue significativamente superior a la de los que no eran diabéticos ($p=0.013$). La edad media de los que presentaban DM fue 81.14 ± 5.84 años y la de los pacientes sin DM fue 75 ± 6.70 años. La DM es un factor de riesgo para que se produzca un episodio de CI porque ayuda a la progresión de la placa de ateroma. La presencia de CI entre los pacientes con DM aumenta el riesgo de ictus, siendo también predictor de mortalidad post ictus (Martínez-Vila e Irimia, 2002).

C) Hipertensión Arterial: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.1.d. *Diabetes Mellitus*, página 368.

D) Depresión: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.2.d. *Diabetes Mellitus*, página 373.

E) Dislipemia: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.3.c. *Diabetes Mellitus*, página 376.

F) Obesidad: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.4.b. *Diabetes Mellitus*, página 378.

6.2.6. Ictus

En la población general un incremento en la edad conlleva un incremento en la probabilidad de tener un episodio de ictus (Fuentes et al., 2012).

A) Enfermedad de Parkinson: la edad media de los pacientes con antecedentes de ictus de nuestro estudio es significativamente superior a la de los pacientes que no lo tuvieron ($p < 0.005$), pudiéndose decir que la edad predispone a la presencia de ictus. La edad media de los que tenían antecedentes de ictus fue 81.24 ± 6.582 años y la edad media de los pacientes que no tenían antecedentes de ictus fue 75.27 ± 9.734 años. La edad en la población general es un factor de riesgo para sufrir un ictus ya sea isquémico o hemorrágico. La incidencia del ictus en cada década que pasa a partir de los 55 años aumenta más del doble y es un 30% superior en los hombres en la población general (Brown et al., 1996; Martínez-Vila e Irimia, 2000). El aumento de incidencia de ictus entre los hombres no se ha podido encontrar en nuestro estudio.

Los pacientes con EP tienen una comorbilidad asociada de enfermedades cerebrovasculares siendo el riesgo de estas superior que entre la misma población que no presente EP (Nanhoe-Mahabier et al., 2009).

B) Hipertensión Arterial: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.1.a. *Ictus*, página 364.

C) Depresión: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.2.b. *Ictus*, página 371.

6.2.7. Cardiopatía isquémica

A) Dislipemia: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.3.d. *Cardiopatía isquémica*, página 377.

B) Obesidad: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.4.c. *Cardiopatía isquémica*, página 379.

C) Diabetes Mellitus: los resultados con significación estadística entre estas variables pueden verse en el apartado 6.2.5.b. *Cardiopatía isquémica*, página 381.

6.2.8. Sexo

Los resultados de nuestro estudio muestran que el ser mujer lleva implícito un aumento del riesgo cardiovascular:

- El porcentaje de mujeres hipertensas del estudio es significativamente superior al de los hombres (hombres 66% frente al 82.4% en mujeres) ($p=0.005$).
- El porcentaje de depresión también fue superior en las mujeres (hombres 57.5% y en mujeres 73.9%) ($p=0.009$).
- La DLP se presentaba más en el sexo femenino (hombres 32.1%, mujeres 50.4%) ($p=0.005$).
- El estudio nos muestra que las mujeres con HTA presentan significativamente más depresión que los hombres. Lo mismo ocurre en mujeres con antecedentes de ictus (ver apartados 6.2.1.c. *Depresión*, página 366 y 6.2.2.b. *Ictus*, página 371 respectivamente).
- Las mujeres con antecedentes de ictus presentan más HTA que los hombres (ver apartado 6.2.1.a. *Ictus*, página 364).
- Las que presentan depresión tienen más HTA y más DLP que los hombres (ver apartados 6.2.1.c. *Depresión*, página 366 y 6.2.2.e. *Dislipemia*, página 373 respectivamente).
- De igual forma la DM en el sexo femenino lleva asociada más HTA y más DLP que en el sexo masculino (ver apartados 6.2.1.d. *Diabetes Mellitus*, página 368 y 6.2.3.c. *Diabetes Mellitus*, página 376 respectivamente).
- Entre los pacientes con DLP, las mujeres presentaron significativamente más depresión que los hombres (ver apartado 6.2.2.e. *Dislipemia*, página 373).
- Entre los pacientes con CI las mujeres presentaron significativamente más DLP que los hombres (ver apartado 6.2.3.d. *Cardiopatía Isquémica*, página 377).

6.2.9. Edad

La edad media de los pacientes de nuestra muestra fue 76.84 ± 9.37 años (IC 95%: 75.60-78.07 años), considerándose una media de edad elevada.

La edad avanzada lleva asociada una serie de patologías como se ha podido comprobar en nuestro estudio. A continuación se muestran los resultados significativamente estadísticos relacionados con la edad (Tabla 305).

Tabla 305. Las distintas variables y su relación con la edad.

Edad media	Edad media superior	Edad media inferior	p
HTA	77.98 \pm 8.90 años vs. 73.47 \pm 9.98 años en no hipertensos		0.002
Depresión		75.94 \pm 8.46 años vs 78.59 \pm 10.80 años en no depresivos	0.045
DLP	78.20 \pm 6.81 años vs. 75.85 \pm 10.77 años en no DLP		0.047
Obesidad		75.91 \pm 8.51 años vs 77.21 \pm 9.71 años en no obesos	0.345 NO SIGNIFICATIVO
DM	79.07 \pm 6.26 años vs. 75.81 \pm 10.36 años en no diabéticos		0.004
Ictus	81.24 \pm 6.58 años vs. 75.27 \pm 9.73 años en pacientes sin ictus		<0.005
CI	77.87 \pm 6.95 años vs. 76.68 \pm 9.70 años no CI		0.519 NO SIGNIFICATIVO
DM entre los hipertensos	79.63 \pm 5.86 años vs. 77.15 \pm 10.02 años en HTA no diabéticos		0.046
DLP entre los depresivos	77.89 \pm 6.33 años vs. 74.43 \pm 9.562 años en depresivos sin DLP		0.009
DM entre los depresivos	78.52 \pm 6.27 años vs. 74.64 \pm 9.13 años en depresivos no diabéticos		0.008
HTA entre los DLP	78.85 \pm 6.63 años vs. 75.06 \pm 7.03 años en DLP sin HTA		0.042
DM entre los obesos	78.37 \pm 6.16 años vs. 74.16 \pm 9.54 años en obesos sin DM		0.048
DLP entre los obesos	79.67 \pm 4.88 años vs. 73.24 \pm 9.53 años en obesos sin DLPP		0.001
CI entre los obesos	79.18 \pm 3.89 años vs. 75.24 \pm 9.05 años en obesos sin CI		0.026
Depresión entre los pacientes con ictus	79.60 \pm 5.73 años vs. 75.02 \pm 8.80 años en depresivos sin ictus		0.08

DM entre los pacientes con CI	81.14±5.84 años vs. 75±6.70años en CI sin DM		0.013
-------------------------------	-------------------------------------------------	--	-------

La tabla 305 muestra que todas las variables estudiadas están relacionadas a edad avanzada, excepto la depresión que significativamente aparece en pacientes de menor edad pero aún así dentro de la séptima década de la vida. La obesidad y la CI no están relacionadas significativamente con la edad, pero la influencia de la misma aparece significativamente en asociación con otras variables.

En nuestro estudio realizado no se han encontrado resultados con significación estadística entre los siguientes síntomas:

- Obesidad en pacientes con EP
- CI en pacientes con EP
- HTA y obesidad en pacientes con EP
- HTA y CI en pacientes con EP
- Ictus y obesidad en pacientes con EP
- Ictus y DM en pacientes con EP
- Ictus y DLP en pacientes con EP
- Ictus y CI en pacientes con EP
- Depresión y CI en pacientes con EP.

Se ha observado en la muestra la mayor prevalencia de los síntomas HTA, depresión y DLP entre las mujeres de edad avanzada.

La DLP está asociada recíprocamente con la CI, pese a que la incidencia de esta última es baja.

La interrelación existente entre HTA, depresión e ictus en estos pacientes aumenta la fragilidad de los pacientes. Esta situación lleva a pensar que el tratamiento precoz y riguroso de la depresión y la HTA podría reducir el riesgo de ictus.

La incidencia de DM y de obesidad no es superior a la de la población general. La estrecha relación entre depresión y obesidad y de esta última con la DM, nos está mostrando que el tratamiento adecuado de la depresión

evitaría comorbilidades asociadas como la obesidad y en consecuencia de la DM.

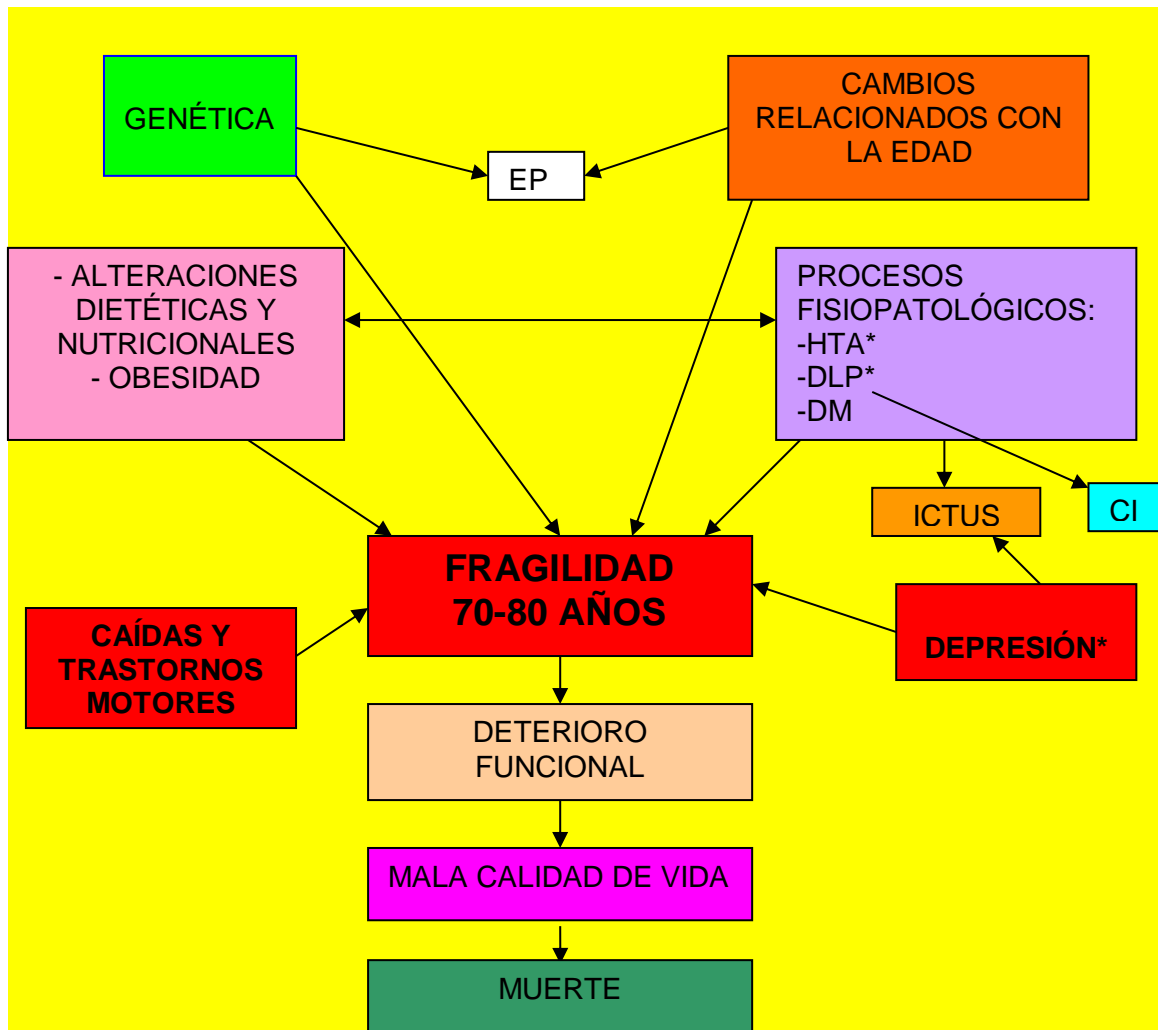


Figura 296. Alteraciones relacionadas con la fragilidad. La fragilidad está relacionada con la genética en los pacientes con EP, los cambios relacionados con la edad, con la interrelación entre alteraciones nutricionales y obesidad con procesos fisiopatológicos (HTA, DLP, DM), así como con las alteraciones motoras que dan lugar a las caídas y con la depresión factor predisponente a ictus junto a los procesos fisiopatológicos. Todo ello dará lugar al deterioro funcional en el paciente y a la mala calidad de vida que puede desencadenar en la muerte.

Nota *: la presencia de HTA, la depresión y la DLP en la mujer sugiere especial atención.

Tanto los factores genéticos como los cambios relacionados con la edad son condicionantes de la EP aumentando la fragilidad de los pacientes en las décadas séptima y octava de la vida del paciente (Figura 296). Confluyen en la aparición de esta fragilidad los procesos fisiopatológicos como son la HTA, la DLP (relacionada con la CI) y la DM interrelacionados entre sí con las alteraciones dietéticas y nutricionales que conllevan a obesidad. Los factores más importantes que favorecen la fragilidad en estos pacientes son los

trastornos motores y las caídas producidas en el paciente con EP así como la depresión, causante de gran invalidez y precursora de eventos adversos como el ictus en asociación a los procesos fisiopatológicos. La consecuencia de la fragilidad en los pacientes con EP será un deterioro funcional que llevará a disminución de la calidad de vida del paciente pudiendo producir la muerte.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. La hipertensión arterial, la depresión y la dislipemia son los síntomas más prevalentes en pacientes con enfermedad de Parkinson en la séptima década de la vida (en la Región de Murcia).
2. Estos tres síntomas podrían contribuir a aumentar el riesgo de fragilidad en pacientes con enfermedad de Parkinson por lo que hay que poner especial atención en su prevención en enfermos de Parkinson.
3. La depresión es un síntoma de origen endógeno y propio de la EP que debe ser tratado y ser incluido específicamente en factores de riesgo cardiovascular.
4. Ser mujer con enfermedad de Parkinson en la séptima década de la vida lleva asociado un riesgo de fragilidad más elevado que el hombre condicionado por la mayor incidencia de depresión, hipertensión arterial y dislipemia en el sexo femenino.
5. La incidencia de obesidad y diabetes mellitus no es superior a la población general, pero en pacientes con enfermedad de Parkinson están interrelacionadas.
6. En los pacientes de enfermedad de Parkinson no existe mayor incidencia ni de cardiopatía isquémica ni de ictus en el rango de edad de 70-80 años.
7. Sin embargo, el ictus hay que prevenirlo en aquellos pacientes de enfermedad de Parkinson que presentan depresión e hipertensión arterial ya que tiene mayor riesgo de sufrirlo.
8. Queda por determinar cómo todos estos factores pueden aumentar la fragilidad en pacientes de Parkinson de edad avanzada. Se debería evaluar el riesgo de prefragilidad y de fragilidad en los pacientes con enfermedad de Parkinson en la Región de Murcia a partir de los 55 años con el fin de aplicar políticas activas de prevención y de intervención para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Esta nueva línea de investigación continuará esta tesis doctoral.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Aarsland D, Páhlhagen S, Ballard CG, Ehrt U, Svenningsson P. Depression in Parkinson disease –epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 35-47
2. Aarsland D, Perry R, Brown A, et al. Neuropathology of dementia in Parkinson’s disease: a prospective, community- based study. *Ann Neurol* 2005; 58: 773-6.
3. Abbott RD, Ross GW, White LR, et al. Midlife adiposity and the future risk of Parkinson’s disease. *Neurology* 2002; 59: 1051-7.
4. Águila, H. R. D., Sánchez, M. I. V., & de la Cruz Pérez, D. (2016). Caracterización de los factores de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica.
5. Al Shaban, O. W. M. A., Gómez, O. R., de Morales Gómez-Moreno, E. Á., León, S. O., González, M. J. H., & Gorgojo, L. T. (2016). Trastorno de conducta durante el sueño REM: a propósito de un caso concomitante con depresión. *Psiquiatría Biológica*, 23(2), 80-83.
6. Alegría, E., Cordero, A., Laclaustra, M., Grima, A., León, M., Casasnovas, J. A., ... & Ferreira, I. (2005). Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Revista española de cardiología*, 58(7), 797-806.
7. Aliño, J. J. L. I., Miyar, M. V., & American Psychiatric Association. (2008). *DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. American Psychiatric Pub.
8. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, Sindel S, Erbay B, Hasanoglu E, Caglar S. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* 2005;23:1817–1823.
9. American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 37(Supplement 1), S81-S90.
10. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069-78. 33.
11. Antman, E. M., Selwyn, A. P., Braunwald, E., & Loscalzo, J. (2008). Ischemic heart disease. *Harrison’s Principles of Internal Medicine, 17th ed. New York: McGraw-Hill*.
12. Antón-Jiménez M, Gálvez-Sánchez N, Esteban-Saíz R. Depresión y ansiedad. En: Tratado de Geriatria para residentes. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, 2008;243-249
13. Aouizerate B, Martin-Guehl C, Tignol J. Neurobiology and pharmacotherapy of social phobia. *Encephale* 2004; 30: 301-13.
14. Appel, L. J., Frohlich, E. D., Hall, J. E., Pearson, T. A., Sacco, R. L., Seals, D. R., ... & Van Horn, L. V. (2011). The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke. *Circulation*, 123(10), 1138-1143.
15. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens* 2003;21:707–716.
16. Balcázar, P. *et al.* (2007): “Evaluación de la depresión en hombres y mujeres preuniversitarios”. En *Revista de Neurología, neurocirugía y psiquiatría*, vol. 40, nº. 4, pp. 97-101.

17. Banegas JR, Graciani A, de la Cruz-Troca JJ, León-Munoz LM, Guallar-Castilón P, Coca A, Ruilope LM, Rodríguez-Artalejo F. Achievement of cardiometabolic targets in aware hypertensive patients in Spain: a nationwide population-based study. *Hypertension* 2012;60:898–905.
18. Banegas JR, Graciani A, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Gutiérrez-Fisac JL, López-García E, Otero-Rodríguez A, Regidor E, Taboada JM, Aguilera MT, Villar F, Zuluaga MC, Rodríguez-Artalejo F. Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA). Madrid: Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid, 2011
19. Barnett, K., Mercer, S. W., Norbury, M., Watt, G., Wyke, S., & Guthrie, B. (2012). Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *The Lancet*, 380(9836), 37-43.
20. Barve, A., Shah, T., Kolluru, S., & Rich, A. (2017). Acanthosis Nigricans-A reliable diagnostic indicator of insulin resistance and type 2 Diabetes Mellitus in obese youth and adolescents.
21. Bastidas-Bilbao, H. (2014). Enfermedades médicas y depresión en el adulto mayor: características comunes y relación etiológica. *Revista de Psicología (PUCP)*, 32(2), 191-218
22. Bastos, C. R. (2016). Alterações no receptor CRHR1 e níveis de IL-1β no comportamento suicida.
23. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-71.
24. Becker C, Brobert GP, Johansson S, Jick SS, Meier CR. Diabetes in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Diabetes Care* 2008; 31: 1808-12.
25. Becker C, Meier CR. Statins and the risk of Parkinson disease: an update on the controversy. *Expert Opin Drug Saf* 2009; 8: 261-71.
26. Benetos A, Safar M, Rudnicki A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetieere P, Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997;30:1410–1415.
27. Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, Lonnqvist J, Kaste M. Poststroke depression in acute phase after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 14-20.
28. Bermúdez, J. A., & Velásquez, C. M. (2014). Perfil de ácidos grasos libres (AGL) en suero de jóvenes colombianos con obesidad y síndrome metabólico. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 64(4), 248.
29. Birkmayer, W., & Hornykiewicz, O. (1961). The L-3, 4-dioxyphenylalanine (DOPA)-effect in Parkinson-akinesia. *Wiener klinische Wochenschrift*, 73, 787-788.
30. Blocq P, Marinesco G. Sur un cas de tremblement parkisonien hemiplegique symptomatique d'une tumeur du peduncle cerebral. *Comptes Rendus Hebd Seances Memories Soc Biol*, 1893; 5: 105-111.
31. Borch, K., Braekkan, S. K., Mathiesen, E. B., Njølstad, I., Wilsgaard, T., Størmer, J., & Hansen, J. B. (2014). La obesidad abdominal es esencial para el riesgo de tromboembolismo venoso en el síndrome metabólico: el estudio de tromsø. *Cuadernos Hospital de Clínicas*, 67.

32. Bordonada, M. Á. R., Armario, P., Bejarano, J. M. L., Botet, J. P., Álvarez, F. V., Elosua, R., ... & Núñez, A. G. (2017). Adaptación española de las guías europeas de 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Pediatría Atención Primaria*, 19(73), e1-e25
33. Bortz WM. A conceptual framework of frailty: A review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57(5):134-135.
34. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003; 24: 197-211.
35. Braak H, Sastre M, Bohl JR, et al. Parkinson's disease: lesions in dorsal horn layer I, involvement of parasympathetic and sympathetic pre and postganglionic neurons. *Acta Neuropathol (Berl)* 2007; 113: 421-9.
36. Braam, A. W., Beekman, A. T. F., Dewey, M. E., Delespaul, P. A. E. G., Fichter, M., Lobo, A. & Copeland, J. R. M. (2010). Depression and parkinsonism in older Europeans: results from the EURODEP concerted action. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25(7), 679-687.
37. Britton KA, Gaziano JM, Djousse L. Normal systolic blood pressure and risk of heart failure in US male physicians. *Eur J Heart Fail* 2009;11:1129–1134.
38. Brocklehurst JC, Morris PM, Andrews K, Richards B, Laycock P. Social effects of stroke. *Soc Sci Med* 1981; 15: 35-9.
39. Brown DW, Giles WH, Greenlund KJ. Blood pressure parameters and risk of fatal stroke, NHANES II mortality study. *Am J Hypertens* 2007;20:338–341.
40. Brown R, Jahanshahi M. Depression in Parkinson's disease: a psychosocial viewpoint. *Adv Neurol* 1995; 65: 61-84.
41. Brown RG, MacCarthy B, Gotham AM, et al. Depression and disability in Parkinson's disease : a follow-up of 132 cases. *Psychol Med* 1988; 18: 49-55.
42. Brown, R. D., Whisnant, J. P., Sicks, J. D., O'Fallon, W. M., & Wiebers, D. O. (1996). Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 27(3), 373-380.
43. Burn DJ. Beyond the iron mask: towards better recognition and treatment of depression associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 445-54.
44. Cabrera, Á. J. R. (2011). Fragilidad y enfermedades crónicas en los adultos mayores. *Medicina interna de México*, 27(5), 456.
45. Carlsson A, Lindqvist M, Magnusson T. 3,4- Dihydroxyphenilalanine and 5-Hydroxytryptophan as reserpine antagonist. *Nature*, 1957; 180: 1200.
46. Carlsson A. The occurrence, distribution and physiological role catecholamines in the nervous system. *Pharmacol Rev* 1959; 11:490- 493.
47. Carod-Artal FJ, González-Gutiérrez JL, Egido-Herrero JA, Varela-de Seijas E. Depresión post-ictus: factores predictivos al año de seguimiento. *Rev Neurol* 2002; 35: 101-6. 10.
48. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Martínez-Martín P. Determinants of quality of life in Brazilian patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 1408-15.

49. Carod-Artal FJ, Ziomkowski S, Mourao Mesquita H, et al. Anxiety and depression: main determinants of health-related quality of life in Brazilian patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2008; 14: 187-92.
50. Carod-Artal, F. J. (2006). Depresión postictus (I). Epidemiología, criterios diagnósticos y factores de riesgo. *Rev Neurol*, 42(3), 169-75.
51. Carson, A., & Margolin, R. (2005). Depression in older patients with neurologic illness: causes, recognition, management. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 72, S52-64.
52. Carvajal, C. (2014). Lipoproteínas: metabolismo y lipoproteínas aterogénicas. *Medicina Legal de Costa Rica*, 31(2), 88-94.
53. Carvajal, C. C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica*, 34(1), 175-193.
54. Carvajal, R. (2016). El rol de la melatonina en los trastornos depresivos. *Analogías del comportamiento*, 1(13).
55. Castilla-Guerra, L., del Carmen Fernandez-Moreno, M., & de la Vega-Sánchez, J. M. (2017). ¿ Qué fármaco antihipertensivo deberíamos utilizar en pacientes con enfermedad cerebrovascular para prevenir un nuevo ictus?. *Medicina Clínica*.
56. Chandalia, M., Lin, P., Seenivasan, T., Livingston, E., Snell, P., Grundy, S. & Abat, N. (2007). Insulin resistance and body fat distribution in South Asian men compared to Caucasian men. *PLOS One*, 2, 8, 1-7.
57. Charcot JM. On Parkinson's disease. In Lectures on diseases of the nervous system delivered at the Salpêtrière (transl. Sigerson G), New Sydenham Society, London. 1877. Pp. 129-256.
58. Charlson FJ, Moran AE, Freedman G, Norman RE, Stapelberg NJC, Baxter AJ, et al. The contribution of major depression to the global burden of ischemic heart disease: a comparative risk assessment. *BMC Med*. 2013;11:250
59. Charney DS. Discovering the neural basis of human social anxiety: a diagnostic and therapeutic imperative. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1-2.
60. Chaudhuri KR, Odin P, Antonini A, Martinez-Martin P. Parkinson's disease: the non-motor issues. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17(10):717-23.
61. Chaudhuri, K. R., Martinez- Martin, P., Brown, R. G., Sethi, K., Stocchi, F., Odin, P., ... & Barone, P. (2007). The metric properties of a novel non- motor symptoms scale for Parkinson's disease: results from an international pilot study. *Movement Disorders*, 22(13), 1901-1911.
62. Chaves, M. B. (2017). Valoración del daño corporal en cardiopatía isquémica, basado en las guías de valoración del deterioro permanente de la academia americana de medicina. *Medicina Legal de Costa Rica*, 34(1), 208-217.
63. Chen H, Zhang SM, Schwarzschild MA, et al. Obesity and the risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 2004; 159: 547-55.
64. Cizza G, Eskandari F, Coyle M, et al. P.O.W.E.R. (Premenopausal, Osteoporosis Women, Alendronate, Depression) Study Group. Plasma CRP levels in premenopausal women with major depression: a 12-month controlled study. *Horm Metab Res* 2009;41(8):641-8.

65. Cohen-Cole SA, Stoudemire A. Major depression and physical illness. *Psychiatr Clin North Am* 1987; 10: 1-17.
66. Collins R, McMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272-298.
67. Colosimo C, Hughes AJ, Kilford L, et al. Lewy body cortical involvement may not always predict dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 852-6.
68. Cordero, A., Moreno-Arribas, J., Bertomeu-González, V., Agudo, P., Miralles, B., Masiá, M. D., ... & Bertomeu-Martínez, V. (2012). Las concentraciones bajas de colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad se asocian de manera independiente a enfermedad coronaria aguda en pacientes que ingresan por dolor torácico. *Revista Española de Cardiología*, 65(4), 319-325.
69. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Zito F, Krogh V, Siani A, Arnout J, Cappuccio FP, Miller MA, van Dongen M, de Lorgeril M, de Gaetano G, Donati MB, Iacoviello L. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in healthy unrelated male-female pairs of European regions: the dietary habit profile in European communities with different risk of myocardial infarction: the impact of migration as a model of gene-environment interaction project. *J Hypertens* 2008;26:2303–2311.
70. Cotzias G, Van Woert MH, Schiffer LM. Aromatic amino acids and modification of parkinsonism. *N Engl J Med* 1967; 276: 374-9.
71. Crespo, C., Brosa, M., Soria-Juan, A., Lopez-Alba, A., López-Martínez, N., & Soria, B. (2013). Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID: Spain estimated cost Ciberdem-Cabimer in Diabetes). *Avances en Diabetología*, 29(6), 182-189.
72. Cruz, L. E., & Serrano, R. Y. M. (2017). 10-Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial Risk factors for myocardial acute infarction in patients with diagnosis of hypertension. *MULTIMED Revista Médica Granma*, 20(5).
73. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 1-12 doi: 10.1093/ageing/afq034
74. Cuevas-Esteban, J., Campayo, A., Haro, J. M., Guerrero-Morcillo, A., & Lobo, A. (2016). Parkinsonismo, depresión y demencia: una tríada asoladora que debe investigarse.
75. Czernecki V, Pillon B, Houeto JL, et al. Motivation, reward and Parkinson's disease: influence of dopa therapy. *Neuropsychologia* 2002; 40: 2257-67.
76. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P; CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*. 2004;286(2):180-7.
77. Danon-Hersch N, Marques-Vidal P, Bovet P, Chiolerio A, Paccaud F, Pecoud A, Hayoz D, Mooser V, Waeber G, Vollenweider P. Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in a Swiss city general population: the CoLaus study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:66–72.
78. de Francisco, C. C., & Blasco, R. S. (2015). Intervención cognitivo conductual en un caso de distimia con componentes de ansiedad de evaluación: análisis de un caso clínico. *Revista de Casos Clínicos en Salud Mental*, 3(1).

79. Depression in Parkinson disease –epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 35-47
80. Diabetes Prevention Program Research Group. (2015). Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3(11), 866-875.
81. Díaz, F. J. (2004). Prehistoria de la enfermedad de Parkinson. *Neurología*, 19(10), 735-737.
82. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2101-7.
83. Djaldetti R, Lev N, Melamed E. Lesions outside the CNS in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 793-800.
84. Dobkin RD, Menza M, Bienfait KL. CBT for the treatment of depression in Parkinson's disease: a promising nonpharmacological approach. *Expert Rev Neurother* 2008; 8: 27-35.
85. Driver JA, Smith A, Buring JE, Gaziano JM, Kurth T, Logroscino G. Prospective cohort study of type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease. *Diabetes Care* 2008; 31: 2003-5.
86. Duncan GW, Khoo TK, Yarnall AJ, O'Brien JT, Coleman SY, Brooks DJ, et al. Health-related quality of life in early Parkinson's disease: the impact of nonmotor symptoms. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2014;29(2):195-202
87. Duval, F., Martine Jautz-Duval, M. A., González, F., & Rabia, H. (2010). Bases neurobiológicas de vulnerabilidad psiquiátrica a lo largo de las etapas de la vida hormonal de la mujer. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 48(4), 292-306.
88. Eckel, R. H. (2008). The Metabolic Syndrome. Chapter 236. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Fauci, Braunwald, Kasper, Hongo, Jameson, Loscalzo, eds. New York: McGraw-Hill, 1509-1
89. Ehrt, U., Brønnick, K., Leentjens, A. F. G., Larsen, J. P. & Aarsland, D. (2006). Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(3), 252-258.
90. Elizabeth, M., Amin, C. M. R., & Mayela, R. V. (2010). Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Rev Mex Neurocienc*, 11(6), 480-6.
91. Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2003; 2: 299-37.
92. Espinosa, R., García-Vera, M. P., & Sanz, J. (2012). Factores psicosociales implicados en el control de la hipertensión arterial. *Hipertensión y riesgo vascular*, 29(2), 44-49.
93. EURODEP concerted action. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25(7), 679-687.
94. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension 2003. *J Hypertens* 2003;21:1011–1053.
95. Fahn S, Elton RL, UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M, eds. *Recent Developments in Parkinson's disease*. Florham Park, NJ: Macmillan; 1987: 153-163.

96. Farlow M, Cummings J. A modern hypothesis: the distinct pathologies of dementia associated with Parkinson's disease versus Alzheimer disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 25: 301-8.
97. Fasano, A., Bove, F., Gabrielli, M., Petracca, M., Zocco, M. A., Ragazzoni, E., ... & Giacomino, R. (2013). The role of small intestinal bacterial overgrowth in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 28(9), 1241-1249.
98. Feldmann A, Illes Z, Kosztolayi P, et al. Morphometric changes of gray matter in Parkinson's disease with depression: a voxel-based morphometry study. *Mov Disord* 2008; 23: 42-6.
99. Fernández Prieto, M., Lens, M., López Real, A., Puy, A., Dias Silva, J. J., & Sobrido, M. J. (2010). Alteraciones de la esfera emocional y el control de los impulsos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*, s41-s49.
100. Fernández, F. C., Martínez, Á. M., Martín, A. B. B., del Carmen Pérez-Fuentes, M., Jurado, M. D. M. M., & Linares, J. J. G. (2015). Prevalencia de la depresión en España: Análisis de los últimos 15 años. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 5(2), 267-279.
101. Fernández-Bergés, D., de León, A. C., Sanz, H., Elosua, R., Guembe, M. J., Alzamora, M., ... & Lama, C. (2012). Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada ya la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*, 65(3), 241-248.
102. Ferreira-González, I. (2014). Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología*, 67(2), 139-144.
103. Ferrier, K. E., Muhlmann, M. H., Baguet, J. P., Cameron, J. D., Jennings, G. L., Dart, A. M., & Kingwell, B. A. (2002). Intensive cholesterol reduction lowers blood pressure and large artery stiffness in isolated systolic hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(6), 1020-1025.
104. Fierro, M., Bustos, A., & Molina, C. (2016). Diferencias en la experiencia subjetiva entre depresión unipolar y bipolar. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 45(3), 162-169.
105. Flier, J.S, Maratos Flier, E. (2008). Biología de la obesidad. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. New York: McGraw-Hill.
106. Forjaz MJ, Rodríguez-Blázquez C, Martínez-Martín P, on behalf of the ELEP Group. Rasch analysis of the hospital anxiety and depression scale in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 526-32.
107. Forno LS, Langston JW, DeLanney LE, et al. Locus ceruleus lesion and eosinophilic inclusions in MPTP- treated monkeys. *Ann Neurol* 1986; 20:449-55.
108. Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, et al. Predictors and course of health-related quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23: 1420-7.
109. Franklin SS, Gustin WIV, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, Levy D. Haemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96:308-315.
110. Frasure-Smith N, Lespérance F, Irwin MR, et al. The relationships among heart rate variability, inflammatory markers and depression in coronary heart disease patients. *Brain Behav Immun* 2009;23(8):1140-7.

111. Fried L, Tangen CM, Walston J, Newman AB, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:146-156
112. Friedberg JP, Suchday S, Srinivas VS. Relationship Between Forgiveness and Psychological and Physiological Indices in Cardiac Patients. *Int J Behav Med* 2009;16(3):205-11.
113. Fuhrmann, C. M. (2017). La depresión: Un reto para toda la sociedad del que debemos hablar. *Revista Cubana de Salud Pública*, 43(2).
114. Fumimura Y, Ikemura M, Saito Y, et al. Analysis of the adrenal gland is useful for evaluating pathology of the peripheral autonomic nervous system in Lewy body disease. *J. Neuropathol Exp Neurol* 2007; 66: 354-62.
115. Gabrielli, M., Bonazzi, P., Scarpellini, E., Bendia, E., Lauritano, E. C., Fasano, A., ... & Tonali, P. A. (2011). Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 26(5), 889-892.
116. Gallo JJ, Rabins PV, Lyketsos CG, et al. Depression without sadness: functional outcomes of nondysphoric depression in latter life. *J AM Geriatr Soc* 1997; 45: 570-8.
117. Gan Y, Gong Y, Tong X, Sun H, Cong Y, Dong X, et al. Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Psychiatry*. 2014;14:371.
118. Garbayo, E., Ansorena, E., Lana, H., del Mar Carmona-Abellan, M., Marcilla, I., Lanciego, J. L., ... & Blanco-Prieto, M. J. (2016). Brain delivery of microencapsulated GDNF induces functional and structural recovery in parkinsonian monkeys. *Biomaterials*, 110, 11-23.
119. García, P. O. O., Linares, Y. L. R., Brito, A. D. E., & Li, F. C. Á. (2010). Hipertensión arterial: recomendaciones básicas para la prevención, detección, evaluación y tratamiento. *Revista Finlay*, 7-26.
120. García, S., Suárez, S. S., Dávalo, E. M., & Castillo, J. L. (2008). Perspectiva histórica y aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Parkinson. *Medicina Interna de México*, 24(1), 28-37.
121. Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Arch Neurol*. 1999 Jan; 56(1): 33-9.
122. Giordano, C., Guarnotta, V., Pivonello, R., Amato, M. C., Simeoli, C., Ciresi, A., ... & Colao, A. (2014). Is diabetes in Cushing's syndrome only a consequence of hypercortisolism?. *European journal of endocrinology*, 170(2), 311-319.
123. Giovanella, L. B., Andrezza, T., Miranda, R., Longhi, V., & Dellaméa, B. (2014). A Acromegalia E Diabetes Mellitus Tipo II: Relato De Caso. *Blucher Medical Proceedings*, 1(5), 82-82.
124. Giraldo, N. A. G., Perdomo, A. M. Z., Aristizábal, T. S. T., & Restrepo, A. E. (2017). Síndrome metabólico en un grupo de adultos mayores no institucionalizados según criterios de organismos internacionales. *Perspectivas en Nutrición Humana*, 18(1), 25-35.
125. Global Parkinson's Disease Survey Steering Committee. Factors impacting on quality of life in Parkinson's disease: results from an international survey. *Mov Disord* 2002; 17: 60-7.

126. González-Fernández, J., Prieto Tedejo, R., Velasco Palacios, L., Jorge Roldán, S., & Cubo Delgado, E. (2010). Trastornos digestivos en la enfermedad de Parkinson: disfagia y sialorrea. *Rev Neurol*, s51-s54.
127. González-Gómez, F. J., Pérez-Torre, P., DeFelipe, A., Vera, R., Matute, C., Cruz-Culebras, A., ... & Masjuan, J. (2016). Ictus en adultos jóvenes: incidencia, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico. *Revista Clínica Española*, 216(7), 345-351.
128. Gorelick, P. B., Scuteri, A., Black, S. E., DeCarli, C., Greenberg, S. M., Iadecola, C., ... & Petersen, R. C. (2011). Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. *Stroke*, 42(9), 2672-2713.
129. Greenfield JG, Bosanquet FD. The brain-stem lesions in parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1953; 16: 213-26.
130. Gruenewald TL, Seeman TE, Karlamangla AS, Sarkisian CA. Allostatic load and frailty in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2009;57(9):1525-1531. 12. Rockwood K, Mitniski A. Frail
131. Guillín Amarelle, C. (2016). Búsqueda de nuevos genes implicados en la etiopatogenia de los síndromes lipodistróficos infrecuentes.
132. Gurruchaga, A. M. (2017). Clasificación y etiopatogenia de la diabetes mellitus. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*, 21(1), 7-10.
133. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960; 23: 56-62.
134. Han SH, Bae JH, Holmes DR Jr, Lennon RJ, Eeckhout E, Barsness GW, et al. Sex differences in atheroma burden and endothelial function in patients with early coronary atherosclerosis. *Eur Heart J*. 2008;29:1359-69.
135. Handberg EM, Eastwood J, Eteiba W, Johnson BD, David S, Thompson DV, et al. Clinical implications of the Women's Ischemia Syndrome Evaluation: interrelationships between symptoms, psychosocial factors and cardiovascular outcomes. *Womens Heal (l Engl)*. 2013;9:479---90.
136. Haug, A., Auernhammer, C. J., Wängler, B., Tiling, R., Schmidt, G., Göke, B., ... & Pöpperl, G. (2009). Intraindividual comparison of 68Ga-DOTA-TATE and 18F-DOPA PET in patients with well-differentiated metastatic neuroendocrine tumours. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 36(5), 765-770.
137. Hengartner, M. P., Ajdacic-Gross, V., & Rössler, W. (2014). ¿ El criterio de duración de dos semanas es el óptimo para la depresión mayor?. *Actas Esp Psiquiatr*, 42(1), 18-27.
138. Herrero Ezquerdo MT. Bases neurobiológicas de los trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. En: Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson: Pablo Martínez Martín, Juan Vicente Sánchez Andrés editores. Viguera editorial, 2009, Barcelona: 27-74.
139. Hoehn MM, Yarh MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967; 17: 427-442.
140. Hornykiewicz O. Parkinson Disease. *Encyclopedia of life sciences* 2001; 1-10.
141. Hornykiewicz OD. Physiologic, biochemical and pathological background of levodopa and possibilities for the future. *Neurology* 1970; 20: 1-5.

142. Hornykiewicz, O. (1972). Neurochemistry of parkinsonism. In *Handbook of neurochemistry* (pp. 465-501). Springer US.
143. Hu G, Jousilahti P, Bidel S, Antikainen R, Tuomilehto J. Type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease. *Diabetes Care* 2007; 30: 842-7.
144. Hu G, Jousilahti P, Nissinen A, et al. Body mass index and the risk of Parkinson's disease. *Neurology* 2006; 67: 1955-9.
145. Huelgas, R. G., Peralta, F. G., Fernández, L. C., Galve, E., Casanueva, F. F., Domingo, M. P., ... & Menendez, S. A. (2015). Hacia un manejo integral del paciente con diabetes y obesidad. Posicionamiento de la SEMI, SED, redGDPS, SEC, SEEDO, SEEN, SEMERGEN y SEMFYC. *Revista Clínica Española*, 215(9), 505-514.
146. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Parkinson's Disease Society Brain Bank, Institute of Neurology, London. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Mar; 55(3): 181-4.
147. Hyman, S. E., & Kandel, E. (2008). Biology of psychiatric disorders, section V-Psychiatric disorders. *Principles of internal medicine. 17th edition, McGraw Hill: Medical Publishing division*, 2718-2719.
148. Iranzo A, Santamaría J, Tolosa E. The clinical and pathophysiological relevance of REM sleep of behavior disorder in neurodegenerative diseases. *Sleep Med Rev* 2009 [in press].
149. Isais-Millán, S., Piña-Fuentes, D., Guzmán-Astorga, C., Cervantes-Arriaga, A., & Rodríguez-Violante, M. (2016). Prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) no tratados. *Gac Med Mex*, 152, 357-63.
150. Isaza, A. P., Toro, J. C. R., Trujillo, E. T., & Montes, J. F. G. (2014). Depresión de aparición tardía y su relación con la demencia vascular en el anciano. *Revista Médicas UIS*, 27(2).
151. Ivezic-Lalic, D., Bergman, B., Kranjcevic, K., Kern, J., Vrdoljak, D. & Vucak, J. (2013). Diversity of metabolic syndrome criteria in association with cardiovascular diseases-a family medicine-based Investigation. *Medical Science Monitor*, 19, 571-578.
152. Jackson, C. F., & Wenger, N. K. (2011). Enfermedad cardiovascular en el anciano. *Revista Española de Cardiología*, 64(8), 697-712.
153. Jellinger KA. Synuclein deposition and o-motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2011 Nov 15; 310 (1-2): 107-11.
154. Jiménez Caballero, P. E., López Espuela, F., Portilla Cuenca, J. C., Gracia, J., & Casado Naranjo, I. (2013). Detección de factores de riesgo vascular y fibrilación auricular no conocida en pacientes ingresados en la unidad de ictus. *Rev Neurol*, 464-470.
155. Kaffashian, S., Dugravot, A., Elbaz, A., Shipley, M. J., Sabia, S., Kivimäki, M., & Singh-Manoux, A. (2013). Predicting cognitive decline A dementia risk score vs the Framingham vascular risk scores. *Neurology*, 80(14), 1300-1306.
156. Kalaitzakis ME, Graeber MB, Gentleman SM, et al. Evidence against a reliable staging system of alpha-synuclein pathology in Parkinson's disease. *Neuropathol Applied Neurobiol* 2009; 35: 125-6.

157. Kalaitzakis ME, Graeber MB, Gentleman SM, et al. Striatal beta- amyloid deposition in Parkinson's disease with dementia. *J Neuropathol Exp Neurol* 2008; 67: 155-61.
158. Kalaitzidis RG, Bakris GL. Prehypertension: is it relevant for nephrologists? *Kidney Int* 2010;77:194–200.
159. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara P, Castelli WP. Systolic blood pressure arterial rigidity risk of stroke. The Framingham study. *JAMA* 1981; 245:1225–9.
160. Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens* 2000;13:3S–10S.
161. Karlsen KH, Tandberg E, Arsland D, et al. Health related quality of life in Parkinson's disease: a prospective longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 584-9.
162. Kassi, E., Pervanidou, P., Kaltsas, G. & Chrousos, G. (2011). Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*, 9, 1-13.
163. Kastarinen M, Antikainen R, Peltonen M, Laatikainen T, Barengo NC, Jula A, Salomaa V, Jousilahti P, Nissinen A, Vartiainen E, Tuomilehto J. Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Finland during 1982–2007. *J Hypertens* 2009; 27:1552–1559.
164. Kim SE, Choi JY, Choe YS, et al. Serotonin transporters in the midbrain of Parkinson's disease patients: a study with 123I-beta-CIT SPECT. *J Nucl Med* 2003; 44: 870-6.
165. Kinney JM. Nutritional frailty, sarcopenia and falls in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7(1):15-20
166. Kotagal, V., Albin, R. L., Müller, M. L., Koeppe, R. A., Frey, K. A., & Bohnen, N. I. (2014). Modifiable cardiovascular risk factors and axial motor impairments in Parkinson disease. *Neurology*, 82(17), 1514-1520.
167. Kotchen, T. (2008). Enfermedad vascular hipertensiva. *Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison. Principios de medicina interna. 17ª ed. México. Mc Graw Hill Interamericana*, 2, 1549-1562.
168. Kraybill ML, Larson EB, Tsuang DW, et al. Cognitive differences in dementia patients with autopsyverified AD, Lewy body pathology, or both. *Neurology* 2005; 64: 2069-73.
169. Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, et al. The quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2000; 15: 216-23.
170. Lampert R, Bremner JD, Su S, et al. Decreased heart rate variability is associated with higher levels of inflammation in middle-aged men. *Am Heart J* 2008;156(4):759.e1-7.
171. Langston JW, Ballard P, Tetrud JW, Irwin I. Chronic Parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. *Science*. 1983 Feb 25;219(4587):979-80.
172. Lashley T, Holton JL, Gray E, et al. Cortical alpha-synuclein load is associated with amyloid-beta plaque burden in a subset of Parkinson's disease patients. *Acta Neuropathol* 2008; 115: 417-25.
173. Lee MA, Walker RW, Hildreth AJ, et al. Individualized assessment of quality of life in idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 1929-34.
174. Lee, H. Y., & Oh, B. H. (2010). Aging and arterial stiffness. *Circulation Journal*, 74(11), 2257-2262.

175. Leentjens A, Van den Akker M, Metsemakers J, et al. Higher incidence of depression preceding the onset of Parkinson's disease: a register study. *Mov Disord* 2003; 18: 414-8.
176. Leentjens AF, Verhey FR, Lousberg R, et al. The validity of the Hamilton and Montgomery-Asberg depression rating scales as screening and diagnostic tools for depression in Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 644-9.
177. Lees AJ, Selikhova M, Andrade LA, Duyckaerts C. The black stuff and Konstantin Nikolaevich Tretiakoff. *Mov Disord* 2008; 23: 777-83.
178. Lees AJ, Tolosa E, Olanow CW. Four pioneers of L-dopa treatment: Arvid Carlsson, Oleh Hornykiewicz, George Cotzias, and Melvin Yahr. *Mov Disord*. 2015 Jan; 30(1): 19-36.
179. Lehto S, Koukkunen H, Hintikka J, Viinamaki H, Laakso M, Pyorala K. Depression after coronary heart disease events. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34: 580-3.
180. Lemke MR. Depressive symptoms in Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2008; 15 (Suppl 1): S21-5.
181. Levy R, Czernecki V. Apathy and the basal ganglia. *J Neurol* 2006; 253 (Suppl 7): S54-61.
182. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. 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; 360: 1903-1913.
183. Lewy FH. *Paralysis agitans. I Pathologische anatomie*. Berlin: Springer, 1912: 920-33.
184. Li JY, et al. Lewy bodies in grafted neurons in subjects with Parkinson's disease suggest host-to-graft disease propagation. *Nat Med*. 2008 May; 14(5): 501-3.
185. Libman, I., Novelli, J. L., González, C. O., Syro, L. V., Marcocci, C., Ioachimescu, O. C., & Ioachimescu, A. (2017). VI Curso Internacional de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 3(2), 59-71.
186. Lieberman, A. (2006). Are dementia and depression in Parkinson's disease related? *Journal of the Neurological Sciences*, 248(1-2), 138-142.
187. Lim W, Thomas KS, Bardwell WA, Dimsdale JE. Which measures of obesity are related to depressive symptoms and in whom? *Psychosomatics* 2008; 49(1): 23-28.
188. Linazasoro C. Trastornos no motores como predictores de la enfermedad de Parkinson: la fase premotora. En: *Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson*: Pablo Martínez Martín, Juan Vicente Sánchez Andrés editores. Viguera editorial, 2009, Barcelona: 93-112.
189. Lizarzaburu Robles, J. C. (2013, October). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 74, No. 4, pp. 315-320). UNMSM. Facultad de Medicina.
190. Llorca, G. E., Castilla-Guerra, L., Moreno, M. F., Doblado, S. R., & Hernández, M. J. (2015). Depresión post ictus: una actualización. *Neurología*, 30(1), 23-31.
191. Lluís Ramos, G. E., & Llibre Rodríguez, J. D. J. (2004). Fragilidad en el adulto mayor: Un primer acercamiento. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 20(4), 0-0.
192. Lozano AM, Lang EA, Hutchison WD, Dostrovsky JD. New developments in understanding the etiology of Parkinson's disease and in its treatment. *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8: 783-790..

193. Lozano, J. V., Redón, J., Cea-Calvo, L., Fernández-Pérez, C., Navarro, J., Bonet, Á., & González-Esteban, J. (2005). Evaluación del riesgo de un primer ictus en la población hipertensa española en atención primaria. Estudio ERIC-HTA. *Medicina clínica*, 125(7), 247-251.
194. Lucero, D., Miksztowicz, V., Cacciagiú, L., López, G. I., Fernández Machulsky, N., Berg, G., ... & Schreier, L. (2016). Adiponectina determinaría el predominio de VLDL alteradas en el síndrome metabólico. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 50(4), 575-581.
195. Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*, 67(3), 220-229.
196. Luquin, M. R. (2000). Modelos experimentales de enfermedad de Parkinson.
197. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurent S, Mancia G, Morales-Olivas F, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Stergiou G, Wuhl E, Zanchetti A. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1719–1742.
198. Maas AHEM, van der Schouw YT, Regitz-Zagrosek V, Swahn E, Appelman YE, Pasterkamp G, et al. Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women: proceedings of the workshop held in Brussels on gender differences in cardiovascular disease, 29 September 2010. *Eur Heart J*. 2011;32(11):1362---8. RESULTADOS 17B
199. Machado, A. V. (2016). 16-Depresión. Diferencias de género Depression. Gender differences. *MULTIMED Revista Médica Granma*, 17(3).
200. Mally J, Stone TW. Therapeutic and “dose-dependent” effect of reparative microelectroshock induced by transcranial magnetic stimulation in Parkinson's disease. *J Neurosci Res* 1999; 57: 935-40.
201. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A, 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105–1187.
202. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... & Galderisi, M. (2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood pressure*, 22(4), 193-278.
203. Mar, J., Álvarez-Sabín, J., Oliva, J., Becerra, V., Casado, M. A., Yébenes, M., ... & Lago, A. (2013). Los costes del ictus en España según su etiología. El protocolo del estudio CONOCES. *Neurología*, 28(6), 332-339.
204. Marinus J, Leentjens AF, Visser M, et al. Evaluation of the hospital anxiety and depression scale in patients with Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 2002; 25: 318-24.
205. Marras C, McDermott MP, Rochon PA, et al. Predictors of deterioration in health-related quality of life in Parkinson's disease: results from the DATATOP trial. *Mov Disord* 2008; 23: 653-9.
206. Marsh L, McDonald WM, Cummings J, et al. Provisional diagnostic criteria for depression in Parkinson's disease: report of an NINDS/NIMH Work Group. *Mov Disord* 2006; 21: 148-58.

207. Martínez-Fernández, R., Gasca-Salas, C., Sánchez-Ferro, Á., & Obeso, J. Á. (2016). Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(3), 363-379.
208. Martínez-Sellés, M., Gómez Huelgas, R., Abu-Assi, E., CALDERON, Á., & Vidán, M. T. (2017). Cardiopatía isquémica crónica en el anciano. *Medicina de Familia-SEMERGEN*, 43(2), 109-122.
209. Martínez-Vila, E., & Irimia, P. (2000). Factores de riesgo del ictus. In *Anales del sistema sanitario de Navarra* (Vol. 23, pp. 25-31).
210. Mayberg HS, Brannan SK, Mahurin RK, et al. Cingulate function in depression: a potential predictor of treatment response. *Neuroreport* 1997; 8: 1057-61.
211. Mazón, P., & Bertomeu, V. (2008). Hipertensión arterial en la mujer en España: análisis de los registros de la Sección de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista española de cardiología suplementos*, 8(4), 30D-37D.
212. McDonald, W. M., Richard, I. H. & DeLong, M. R. (2003). Prevalence, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease. *Biological Psychiatry*, 54(3), 363.
213. Medina, A. M. G. (2017). Guía de Práctica Clínica (GPC) para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la diabetes mellitus tipo 1 en la población mayor de 15 años. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 3(2), 5-21.
214. Meeks, T. W., Vahia, I. V., Lavretsky, H., Kulkarni, G., & Jeste, D. V. (2011). A tune in "a minor" can "b major": a review of epidemiology, illness course, and public health implications of subthreshold depression in older adults. *Journal of affective disorders*, 129(1), 126-142.
215. Mehta, R., Del Moral, M. E., & Aguilar Salinas, C. A. (2010). Epidemiología de la diabetes en el anciano. *Rev Invest Clin*, 62, 305-11.
216. Menéndez, E., Delgado, E., Fernández-Vega, F., Prieto, M. A., Bordiú, E., Calle, A., ... & Gaztambide, S. (2016). Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@ bet. es. *Revista Española de Cardiología*, 69(6), 572-578.
217. Merello M. Bases neurobiológicas de los trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. En: Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson: Pablo Martínez Martín, Juan Vicente Sánchez Andrés editores. Viguera editorial, 2009, Barcelona: 13-26.
218. Micheli, F. E. (2006). *Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados*. Ed. Médica Panamericana.
219. Miguel Soca, P. E., & Peña González, M. (2017). Síndrome metabólico, hipertensión arterial y adiposidad. *MediSan*, 21(2), 138-140.
220. Mijares, A. H., Fortuny, C. R., Izquierdo, E. S., Oliver, M. J. O., Triguero, M. L. M., Ariño, C. M., & Suárez-Varela, M. M. (2003). Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Medicina clínica*, 121(6), 204-208.
221. Mikolaenko I, Pletnikova O, Kawas CH, et al. Alpha-synuclein lesions in normal aging, Parkinson's disease, and Alzheimer disease: evidence from Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA). *J Neuropathol Exp Neurol* 2005; 64: 156-62.
222. Milian, M., Leiherr, A. M., Straten, G., Müller, S., Leyhe, T., & Eschweiler, G. W. (2013). The Mini-Cog, Clock Drawing Test, and the Mini-Mental State Examination in a German

memory clinic: specificity of separation dementia from depression. *International psychogeriatrics*, 25(01), 96-104.

223. Millán, J., Alegría, E., Guijarro, C., Lozano, J. V., Vitale, G. C., González-Timón, B., & González-Juanatey, J. R. (2013). Dislipemia en población diabética tratada con estatinas. Resultados del estudio DYSIS en España. *Medicina Clínica*, 141(10), 430-436.

224. Miranda, A., Pruvost, M., Palau, F. G., Rimoldi, M. F., Viale, M., & Cáceres, M. (2015). Perfiles neuropsicológicos: Enfermedad de Alzheimer y Parkinson, Deterioro cognitivo leve, Trastorno depresivo mayor y Envejecimiento/Neuropsychological profiles: Alzheimer's and Parkinsons' disease, Mild cognitive impairment, Major depressive disorder. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, 9(2).

225. Moellentine C, Rummans T, Ahlskog JE, et al. Effectiveness of ECT in patients with parkinsonism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10: 187-93.

226. Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., & Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama*, 289(1), 76-79.

227. Molina, D. I., Chacón, J. A., Esparza, Á. S., & Botero, S. M. (2016). Depresión y riesgo cardiovascular en la mujer. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23(3), 242-249.

228. Mondragón, L., Saltijeral, M., Bimbela, A., & Borges, G. (2013). La ideación suicida y su relación con la desesperanza, el abuso de drogas y alcohol.

229. Montalescot, G., Sechtem, U., Achenbach, S., Andreotti, F., Arden, C., Budaj, A., ... & Ferreira, J. R. (2014). Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. *Revista Española de Cardiología*, 67(02), 135-135.

230. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 382-9.

231. Morales, M., Pacheco Delgado, V., & Morales Bonilla, J. A. (2016). Influencia de la actividad física y los hábitos nutricionales sobre el riesgo de síndrome metabólico. *Enfermería Global*, 15(44), 209-221.

232. Morales-Briceño, H., Cervantes-Arriaga, A., & Rodríguez-Violante, M. (2011). Diagnóstico premotor de la enfermedad de Parkinson. *Gaceta médica de México*, 147(1), 22-32.

233. Moreno, P. R., & del Portillo, J. H. (2016). Isquemia miocárdica: conceptos básicos, diagnóstico e implicaciones clínicas. Primera parte. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23(5), 403-409.

234. Morley JE, Kim MJ, Haren MT. Frailty and hormones. *Rev Endoc Met Disord* 2005;6:101-108.

235. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, et al; CARPA Study Group. Determinants of disability and quality of life in mild to moderate Parkinson disease. *Neurology* 2008; 70: 2241-7.

236. Nanhoe-Mahabier, W., De Laat, K. F., Visser, J. E., Zijlmans, J., de Leeuw, F. E., & Bloem, B. R. (2009). Parkinson disease and comorbid cerebrovascular disease. *Nature Reviews Neurology*, 5(10), 533-541.

237. Nascente, F. M. N., Jardim, P. C. B. V., Peixoto, M. D. R., Monego, E. T., Moreira, H. G., de Oliveira Vitorino, P. V., ... & Scala, L. N. (2010). Hipertensión arterial y su correlación con

algunos factores de riesgo en Ciudad Brasileña de Pequeño Tamaño. *Arq Bras Cardiol*, 95(4), 502-9.

238. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mortality: 2012 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2012.

239. Neu, P. (2009). Correlation of depression with stroke. Pathophysiological mechanisms. *Der Nervenarzt*, 80(7), 772-774.

240. Nichols, M., Townsend, N., Scarborough, P., & Rayner, M. (2013). Trends in age-specific coronary heart disease mortality in the European Union over three decades: 1980–2009. *European heart journal*, 34(39), 3017-3027.

241. Olanow CW, Perl DP, DeMartino GN, McNaught KS. Lewy-body formation is an aggresome-related process: a hypothesis. *Lancet Neurol*. 2004;3(8):496-503.

242. Oleñik, C. L. M., Cudas, M., & Gonzalez, V. (2016). Factores de riesgo cardiovascular en accidente cerebrovascular-Cardiovascular risk factors in stroke. *Revista Virtual de Posgrado-FMUNI*, 1(1).

243. Olin JT, Katz IP, Meyers BS, et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 129-41.

244. Ostchega, Y., Dillon, C. F., Hughes, J. P., Carroll, M., & Yoon, S. (2007). Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in older US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *Journal of the American Geriatrics Society*, 55(7), 1056-1065.

245. Ozonas, B. R., & Angosto, M. C. (2016, October). Restricción calórica y longevidad. In *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia* (Vol. 82).

246. Pacheco-Romero, J. (2010, December). Hipertensión arterial en diferentes edades de la mujer. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 71, No. 4, pp. 257-264). UNMSM. Facultad de Medicina.

247. Padilla-Téllez, E., Ruiz García, J., & Rodríguez-Orozco, A. R. (2009). Asociación depresión-obesidad. *salud pública de méxico*, 51(4), 275-276.

248. Pallanti S, Bernardi S. Neurobiology of repeated transcranial magnetic stimulation in the treatment of anxiety: a critical review. *Int Clin Psychopharmacol* 2009; May 16 [Epub ahead of print].

249. Pan A, Sun Q, Okereke OI, Rexrode KM, Hu FB. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: A meta-analysis and systematic review. *JAMA*. 2011;306:1241---9.

250. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14:2, Spring 2002:223-236.

251. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. London: Whittingham and Rowland 1817.

252. Parkinson, J. (1986). *An essay on the shaking palsy*. Classics of Medicine Library.

253. Peña-Solano, D. M., Herazo-Dilson, M. I., & Calvo-Gómez, J. M. (2009). Depresión en ancianos. *Rev Fac Med*, 57(4), 347-55. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens* 2009;27:963–975.

254. Pérez Martínez, V. T. (2010). El anciano diabético y la respuesta adaptativa a la enfermedad. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 26(2), 0-0.
255. Pérez-Olmos, I., Bustamante, D., & Ibáñez-Pinilla, M. (2016). Polimorfismo del gen del transportador de serotonina (5-HTT) y trastorno de depresión mayor en pacientes en Bogotá, Colombia. *Biomédica*, 36(2), 285-29
256. Pezze MA, Feldon J. Mesolimbic dopaminergic pathways in fear conditioning. *Prog Neurobiol* 2004; 74: 301-20.
257. Pickering G. Hypertension. Definitions, natural histories and consequences. *Am J Med* 1972;52:570–583.
258. Pillon B, Boller F, Levy R, et al. Cognitive deficits in Parkinson's disease. In Boller F, Grafman J, eds. *Handbook of neuropsychology*. Vol 6. Amsterdam: Elsevier; 2002.
259. Pipek, R., & Levy, Y. (2017). Obesidad y arteriosclerosis. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 40.
260. Pluck GC, Brown RG. Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 636-42.
261. Poliakova EO, Shimchik VE, Mychka VB, et al. The role of psychopharmacotherapy in combined treatment of patients with metabolic syndrome and depression. *Ter Arkh* 2008;80(4):69-73.
262. Polymeropoulos MH, Lavedan C, Leroy E, et al. Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science* 1997; 276: 2045-7.
263. Pontone GM, Williams JR, Anderson KE, et al. Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; May 7 [Epub ahead of print].
264. Popa, M. I. G., Rodríguez, M. D. R. G., Castellano, Y. T., & Pérez, J. J. M. (2017). 03- Caracterización de hipertensión arterial en adultos mayores. El Polígono. Policlínico Jimmy Hirzel. 2014 Characterization of hypertension in elders. Polygon. Jimmy Hirtzel Polyclinic. 2014. *MULTIMED Revista Médica Granma*, 19(4).
265. Portellano-Ortiz, C., Garre-Olmo, J., Calvo-Perxas, L., & Lluís, J. Depresión y variables asociadas en personas mayores de 50 años en España: Análisis con datos del estudio SHARE w5. . *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* 2016. (Accepted October 10, 2016)
266. Powers Alvin, C. (2008). Chapter 338. Diabetes Mellitus. *Chapter*. *Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 17e*: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx>.
267. Powers KM, Smith-Weller T, Franklin GM, Longstreth WT, Swanson PD, Checkoway H. Diabetes, smoking, and other medical conditions in relation to Parkinson's disease risk. *Parkinsonism Relat Disord* 2006; 12: 185-9.
268. Puts MTE, Lips P, Deeg DJH. Static and dynamics measures of frailty predicted decline in performance based and self-reported physical functioning. *J Clin Epidemiol* 2005;58:1188-1198.
269. Qiu, C., Hu, G., Kivipelto, M., Laatikainen, T., Antikainen, R., Fratiglioni, L., ... & Tuomilehto, J. (2011). Association of blood pressure and hypertension with the risk of Parkinson disease. *Hypertension*, 57(6), 1094-1100.

270. Quiroz-Vázquez, M. G., Chávez-Montes, A., & González-Horta, A. (2016). MARCAJE SELECTIVO DE LA PROTEÍNA ALFA-SINUCLEÍNA CON CLORURO DE DANSILO EN EL EXTREMO N-TERMINAL. *Revista Mexicana de Ingeniería Química*, 15(3), 685-692.
271. Rahman S, Griffin HJ, Quinn NP, et al. Quality of life in Parkinson's disease: the relative importance of the symptoms. *Mov Disord* 2008; 23: 1428-34.
272. Räikkönen K, Matthews Ka, Kuller LH. Depressive symptoms and stressful life events predict metabolic syndrome among middleaged women: a comparison of World Health Organization, Adult Treatment Panel III, and International Diabetes Foundation definitions. *Diabetes Care*. 2007;30(4):872---7.
273. Ravina B, Camicioli R, Como PG, et al. The impact of depressive symptoms in early Parkinson disease. *Neurology* 2007; 69: 342-7.
274. Redon J, Olsen MH, Cooper RS, Zurriaga O, Martinez-Beneito MA, Laurent S, Cifkova R, Coca A, Mancia G. Stroke mortality trends from 1990 to 2006 in 39 countries from Europe and Central Asia: implications for control of high blood pressure. *Eur Heart J* 2011;32:1424–1431..
275. Reijnders JS, Ehart U, Weber WE, et al. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov disord* 2008; 23: 183-9.
276. Reiner, Ž., Catapano, A. L., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M. R., Wiklund, O., ... & Erdine, S. (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European heart journal*, 32(14), 1769-1818.
277. Remy P, Doder M, Lees A, et al. Depression in Parkinson's disease: loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. *Brain* 2005; 128: 1314-22.
278. Rey, N. L., Steiner, J. A., Maroof, N., Luk, K. C., Madaj, Z., Trojanowski, J. Q., ... & Brundin, P. (2016). Widespread transneuronal propagation of α -synucleinopathy triggered in olfactory bulb mimics prodromal Parkinson's disease. *Journal of Experimental Medicine*, jem-20160368.
279. Richter N, Juckel G, Assion HJ. Metabolic syndrome: a follow-up study of acute depressive inpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2009; doi: 10.1007/s00406-009-0013-5.
280. Robinson RG. Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annu Rev Med* 1997; 48: 217-29.
281. Robles, B. H. (2001). Factores de riesgo para la hipertensión arterial. *Archivos de cardiología de México*, 71, 208-210.
282. Rockwood K, Mitniski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62(7):722-727.
283. Rodríguez Blázquez C, Martínez Martín P. Bases neurobiológicas de los trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. En: Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson: Pablo Martínez Martín, Juan Vicente Sánchez Andrés editores. Viguera editorial, 2009, Barcelona: 113-130.
284. Rodríguez-Blázquez C, Frades-Payo B, Forjaz MJ, et al., on behalf of the ELEP Group. Psychometric attributes of the Hospital Anxiety and Depression Scale in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 519-25.
285. Romero C.E. Revisión Rev Urug Cardiol 2007; 22: 92-109.

286. Rosen CJ. Postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2005;353:595-603.
287. Rosengren, A., Hawken, S., Ôunpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., ... & INTERHEART investigators. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 953-962.
288. Rouaud, T., Clairembault, T., Coron, E., Neunlist, M., Anheim, M., & Derkinderen, P. (2017). Enteric alpha-synuclein pathology in LRRK2-G2019S Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*.
289. Ruiz, M. L., Soldevilla, M. G., Díaz, M. V., Esteban, L. I., Benito-León, J., & Ristol, E. G. A. (2016). Infarto agudo de miocardio asociado con ictus subagudo bilateral cardioembólico en el territorio de la arteria cerebral anterior: la cara oculta de una fibrilación auricular de novo. *Neurología*.
290. Sagna A, Gallo JJ, Pontone GM. Systematic review of factors associated with depression and anxiety disorders among older adults with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20:708-15.
291. Salado Morales, L. (2014). La fragilidad en el anciano.
292. San Miguel, M. G. F., Sancho, M. C. G., & Abreu, C. C. (2010). Prevalencia de síntomas de ansiedad y depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y su asociación con el tipo de tratamiento, complicaciones de la diabetes y comorbilidades. *Medicina Interna de México*, 26(2), 100-108.
293. Sánchez-Contreras, M., Moreno-Gómez, G. A., Marín-Grisales, M. E., & García-Ortiz, L. H. (2009). Factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes. *Revista de salud pública*, 11(1), 110-122.
294. Sanz, M. T. R., & Aparicio, T. S. (2015). Tratamiento cognitivo-conductual en depresión mayor, distimia e ideación autolítica persistente. *Análisis y Modificación de Conducta*, 39.
295. Sanzana, M. G., & Durruty, P. (2016). Otros tipos específicos de diabetes mellitus. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(2), 160-170.
296. Saper C, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci* 2001; 24: 726-31.
297. Schmidt N, Ferger B. Neurochemical findings in the MPTP model of Parkinson's disease. *J Neural Transm* 2001;108:1263-82
298. Smith, W. S., Lev, M. H., English, J. D., Camargo, E. C., Chou, M., Johnston, S. C., ... & Furie, K. L. (2009). Significance of large vessel intracranial occlusion causing acute ischemic stroke and TIA. *Stroke*, 40(12), 3834-3840.
299. Schrag A, Barone P, Brown RG, et al. Depression rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord* 2007; 22: 1077-92.
300. Schrag A, Jahanshahi, Quinn N. What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 308-12.
301. Sharpe M, Hawton K, Seagroatt V, Bamford J, House A, Molyneux A, et al. Depressive disorders in long-term survivors of stroke. Associations with demographic and social factors, functional status, and brain lesion volume. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 380-6. RESULTADOS 9C.

302. Shiba M, Bower JH, Maragone DM, et al. Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case-control study. *Mov Disord* 2000; 15: 669-77.
303. Sierra Hidalgo, F. (2017). *Hipercolesterolemia declarada en ancianos de la cohorte NEDICES: validez clínica, fiabilidad del diagnóstico, y mortalidad asociada* (Doctoral dissertation, Universidad Complutense de Madrid).
304. Simon KC, Chen H, Schwarzschild M, Ascherio A. Hypertension, hypercholesterolemia, diabetes, and risk of Parkinson disease. *Neurology* 2007; 69: 1688-95.
305. Siña, E. D., & González, R. E. (2017). Diabetes y embarazo. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*, 21(1), 49-52.
306. Smith KM, Dahodwala N. Sex differences in Parkinson's disease and other movement disorders. *Exp Neurol*. 2014 Sep;259:44–56.
307. Southwick Sm, Bremner JD, Rasmusson A, et al. Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 1192-204.
308. Sperling, L., Mechanick, J., Neeland, I. J., Herrick, C. J., Després, J. P. Ndumele, C., et al. (2015). The cardiometabolic health Alliance. Working toward a new care model for the metabolic syndrome. *J Am Col Cardiol*, 66, 9, 1051-1067.
309. Spillantini MG, Schmidt ML, Lee VM, et al. Alpha- synuclein in Lewy bodies. *Nature* 1997; 388: 839-40.
310. Splansky, G. L., Corey, D., Yang, Q., Atwood, L. D., Cupples, L. A., Benjamin, E. J., ... & O'donnell, C. J. (2007). The third generation cohort of the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study: design, recruitment, and initial examination. *American journal of epidemiology*, 165(11), 1328-1335.
311. Starkstein S, Merello M, Jorge R, et al. A validation study of depressive syndromes in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 15: 538-46.
312. Starkstein SE, Berthier ML, Bolduc PL, et al. Depression in patients with early versus late onset of Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39: 1441-5.
313. Starkstein SE, Bolduc PL, Mayberg HS, et al. Cognitive impairments and depression in Parkinson's disease: a follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 597-602.
314. Starkstein SE, Jorge R, Mizrahi R, et al. The construct of minor and major depression in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2086-93.
315. Starkstein SE, Mayberg HS, Leiguarda R, et al. A prospective longitudinal study of depression, cognitive decline, and physical impairments with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:377-82.
316. Starkstein SE, Merello M. *Psychiatric and cognitive disorders in Parkinson's disease*. Cambridge: Cambridge University Press; 2002.
317. Starkstein SE, Petracca G, Chemerinski E, et al. Depression in classic versus akinetic-rigid Parkinson's disease. *Mov Disord* 1998; 13: 29-33.
318. Starkstein SE, Preziosi TJ, Bolduc PL, et al. Depression in Parkinson's disease. *J Nerv Ment Dis* 1990; 178: 27-31.

319. Starkstein SE, Preziosi TJ, Robinson RG. Sleep disorders, pain, and depression in Parkinson's disease. *Eur Neurol* 1991; 31: 352-5.
320. Starkstein SE, Wilson M. Bases neurobiológicas de los trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. En: *Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson*: Pablo Martínez Martín, Juan Vicente Sánchez Andrés editores. Viguera editorial, 2009, Barcelona: 143-156.
321. Stefanova, E., Potrebic, A., Ziropadja, L., Maric, J., Ribaric, I. & Kostic, V. S. (2006). Depression predicts the pattern of cognitive impairment in early Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 248(1/2), 131-137.
322. Stockner H, Sojer M, K KS, et al. midbrain sonography in patients with essential tremor. *Mov Disord* 2007; 22: 414-7.
323. Sugie M, Goto J, Kawamura M, et al. Increased norepinephrine- associated adrenomedullary inclusions in Parkinson's disease. *Pathol Int* 2005; 55: 130-6.
324. Sung VW, Nicholas AP. Nonmotor symptoms in Parkinson's disease: expanding the view of Parkinson's disease beyond a pure motor, pure dopaminergic problem. *Neurol Clin*. 2013;31:S1-16.
325. Tello-Rodríguez, T., Alarcón, R. D., & Vizcarra-Escobar, D. (2016). Salud mental en el adulto mayor: trastornos neurocognitivos mayores, afectivos y del sueño. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 33(2), 342-350.
326. Thomas F, Rudnichi A, Bacri AM, Bean K, Guize L, Benetos A. Cardiovascular mortality in hypertensive men according to presence of associated risk factors. *Hypertension* 2001;37:1256–1261.
327. Thomas RD. Sarcopenia. *Clin Geriatr Med* 2010;26:331-346.
328. Tirosh, A., Shai, I., Afek, A., Dubnov-Raz, G., Ayalon, N., Gordon, B., ... & Rudich, A. (2011). Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *New England Journal of Medicine*, 364(14), 1315-1325.
329. Tison F, Barberger-Gateau P, Dubroca B, et al. Dependency in Parkinson's disease: a population-based survey in nondemented elderly subjects. *Mov Disord* 1997; 12: 910-5.
330. Todes CG, Lees AJ. The premorbid personality of patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 97-100.
331. Tolosa E, Compta Y, Semedo C. Bases neurobiológicas de los trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. En: *Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson*: Pablo Martínez Martín, Juan Vicente Sánchez Andrés editores. Viguera editorial, 2009, Barcelona: 1-12.
332. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5:75-86.
333. Torres-Zevallos, H., León-Barúa, R., & Berendson-Seminario, R. (2010). Estrés emocional, depresión e hipercolesterolemia. *REVISTA de la SOCIEDAD PERUANA de MEDICINA INTERNA*, 23(1), 6.
334. Tretiakoff C. Contribution a l'étude de l'anatomie du locus niger de Soemmering. Tesis doctoral. Paris, 1919.

335. Tugay AYTEKIN N, Pala K, Irgil E, Akis N, AYTEKIN H. Distribution of blood pressures in Gemlik District, north-west Turkey. *Health Soc Care Community* 2002;10: 394–401.
336. Tyrovolas S, Lionis C, Zeimbekis A, et al. Increased body mass and depressive symptomatology are associated with hypercholesterolemia, among elderly individuals; results from the MEDIS study. *Lipids Health Dis* 2009;8:10.
337. Valdés Ramos, E., & Bencosme Rodríguez, N. (2009). Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Endocrinología*, 20(3), 77-88.
338. Vaquer-Alicea, J., & Diamond, M. I. (2017). Prion-like Spreading of Protein Aggregation in Neurodegenerative Diseases. *Annual Review of Biochemistry*, 86(1).
339. Vardahan R, Seplaki CL, Xue QL, et al. Sparadigm for characterizing the loss of resilience in homeostatic regulation associated with frailty. *Mech Ageing Dev* 2008;129(11):666-670.
340. Velasco-Contreras, M. E. (2016). Evolution of the type 2 diabetes mellitus epidemia in insured population at the IMSS. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(4), 490.
341. Verny, C., Neiss, M., & Rabier, P. (2006). Diabetes del anciano. *EMC-Tratado de Medicina*, 10(4), 1-6.
342. Villasmil, E. R., Guerra, V. M., Torres, M. M., Reyna, N., & Mejía, M. J. (2007). Perfil lipídico en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 67(2), 107-114.
343. Vindel, A. C., Salguero, J. M., Wood, C. M., Dangil, E., & Latorre, J. M. (2012). La depresión en atención primaria: prevalencia, diagnóstico y tratamiento. *Papeles del psicólogo*, 33(1), 2-11.
344. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, Broda G, Palmieri L, Giampaoli S, Donfrancesco C, Kee F, Mancia G, Cesana G, Kuulasmaa K, Sans S, OlsenMH; on behalf of theMORGAMProject. Impact of Age onthe Importance of Systolic and Diastolic Blood Pressures for Stroke Risk: The MONica, Risk, Genetics, Archiving and Monograph (MORGAM) Project. *Hypertension* 2012;60: 1117–1123.
345. Visser M, Leentjens AF, Marinus J, et al. Reability and validity of the Beck Depression Inventory in patients with Parkinson´s disease. *Mov Disord* 2006; 21: 668-72.
346. Wakabayashi K, Takahashi H, Takeda S, et al. Lewy bodies in the enteric nervous system in Parkinson´s disease. *Arch Histol Cytol* 1989; 52 (Suppl): S191-4.
347. Wakabayashi K, Takahashi H. Neuropathology of autonomic nervous system in Parkinson´s disease. *Eur Neurol* 1997; 38 (Suppl 2): S2-7.
348. Walter U, Dressler D, Probst T, et al. Transcranial brain sonography findings in discriminating between parkinsonism and idiopatic Parkinson´s disease. *Arch Neurol* 2007a; 64: 1635-40.
349. Walter U, Dressler D, Wolters A, et al. Sonographic discrimination of corticobasal degeneration vs progressive supranuclear palsy. *Neurology* 2004; 63: 504-9.
350. Walter U, Hoepfner J, Prudente-Morrissey L, et al. Parkinson´s disease-like midbrain sonography abnormalities are frequent in depressive disorders. *Brain* 2007b; 130: 1799-807.

351. Walter U, Niehaus L, Probst T, et al. Brain parenchyma sonography discriminates Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes. *Neurology* 2003; 60: 74-7.
352. Weiss CO. Frailty and chronic diseases in older adults. *Clin Geriatr Med* 2011;27:39-52
353. Welton NJ, Caldwell DM, Adamopoulos E, et al. Mixed treatment comparison meta-analysis of complex interventions: psychological interventions in coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 2009;169(9):1158-65.
354. Windham, B. G., Griswold, M. E., Farasat, S. M., Ling, S. M., Carlson, O., Egan, J. M., & Najjar, S. S. (2010). Influence of leptin, adiponectin, and resistin on the association between abdominal adiposity and arterial stiffness. *American journal of hypertension*, 23(5), 501-507.
355. Wilhelm-Leen ER, Hall YN, Ktamura M, Chertow GM. Frailty and chronic kidney disease: The Third National Health and Nutrition Evaluation Survey. *Am J Med* 2009;122(7):664-671.
356. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. *JAMA* 2003;289:2363–2369.
357. Yahr, M. D., Duvoisin, R. C., Shear, M. J., Barrett, R. E., & Hoehn, M. M. (1969). Treatment of parkinsonism with levodopa. *Archives of Neurology*, 21(4), 343-354.
358. Zampieri, M. & Pedroso de Souza, E. A. (2011). Locus of control, depression, and quality of life in Parkinson's Disease. *Journal of Health Psychology*, 16(6), 980-987.
359. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 361-70.
360. Zubeldia Lauzurica, L., Quiles Izquierdo, J., Mañes Vinuesa, J., & Redón Más, J. (2016). Prevalencia de hipertensión arterial y de sus factores asociados en población de 16 a 90 años de edad en la Comunitat Valenciana. *Revista Española de Salud Pública*, 90.
361. Zung WW. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12: 63-70.