Gestión Integral del Riesgo de Enfermedades Graves y Crónicas

AGE(R)S
Asociación Española de Gerencia de Riesgos y Seguros

MUTUALIDAD DE LA ABOGACIA

GβI

Grupo Bioactuarial de Investigación

Gestión Integral del Riesgo de Enfermedades Graves y Crónicas

Madrid, 3 de Marzo de 2016

GRUPO DE INVESTIGACIÓN BIOACTUARIAL (GßI)

Los miembros del Grupo de Investigación Bioactuarial que han participado en el trabajo son:

Responsable del Grupo:
Dr. José Miguel Rodríguez-Pardo del Castillo

Coordinador Técnico:
Dr. Fernando Ariza Rodríguez

Área actuarial y estadística:
Gema Antona Lobo
José Ignacio Asiaín Roso
Víctor Manuel Cóbreces Juárez
Jéssica Martín González
Javier de Vicente Maldonado

Área de Ciencias de la Salud:
Diana Molina Villaverde

Área Jurídica:
Manuel Ariza Rodríguez

Área de Suscripción de Riesgos:
Pilar Castillo Domínguez

Gema Antona Lobo es Licenciada en Administración y Dirección de Empresas y Postgraduada en CC. Actuariales por la Universidad Carlos III de Madrid. Autora de la tesis fin de Máster *"El Seguro de enfermedad grave: Modelización actuarial y su aplicación al mercado español"*. Actualmente trabaja en Grupo Santander.

Fernando Ariza Rodríguez es Doctor en Economía Financiera, Actuarial y Matemática por la UCM, Ldo. en CC. Económicas por la UCM y Ldo. en CC. Actuariales y Financieras por la UCM. En la actualidad es Director del Área y Responsable de las Funciones Actuarial y de Gestión de Riesgos en Mutualidad de la Abogacía, y profesor externo de la Universidad Carlos III e ICEA.

Manuel Ariza Rodríguez es licenciado en Derecho por la Universidad de Alcalá de Henares, Master en Práctica Jurídica por el ICAM, y diplomado en Mediación de Seguros. Ha sido Secretario Judicial en las Salas de los Penal de la Audiencia Nacional y diferentes Juzgados de 1ª Instancia e Instrucción de la Comunidad de Madrid. En la actualidad y desde 2007 es Jefe de Departamento de Seguros del Grupo TRAGSA.

José Ignacio Asiaín Roso es Diplomado en Estadística por la UCM y Licenciado en Ciencias Actuariales y Financieras por la Universidad Pontificia de Comillas de Madrid. Ha desarrollado su carrera profesional en compañías de seguro directo, consultoría y reaseguro. Actualmente es Director Técnico para el mercado de Iberia en Swiss Re.

Pilar Castillo Domínguez es Licenciada en Derecho por la Universidad Autónoma de Madrid, y actualmente es Directora de Vida y Salud en Santalucia Seguros.

Víctor Manuel Cóbreces Juárez es Diplomado en C.C. Empresariales por la Universidad Rey Juan Carlos I, Postgraduado en CC. Actuariales por la Universidad Carlos III y Programa Directivo en Gestión de Riesgos de Entidades Aseguradoras por IEB. Actualmente, es responsable de Solvencia II y Actuarial en PREMAAT.

Jéssica Martín González es Diplomada en Estadística por la Universidad de Salamanca, Licenciada en CC. Actuariales y Financieras por la Universidad de Málaga y Programa Directivo en Gestión de Riesgos de Entidades Aseguradoras por IEB. Actualmente trabaja como actuario especialista en seguros de vida, decesos y Solvencia II.

Diana Molina Villaverde es Graduada en Enfermería y Doctoranda por la UCM, Máster en Investigación de los Cuidados en Salud (UCM) y Experta en Gestión de Servicios Sanitarios (UCM). En la actualidad es Técnico de Apoyo en la Gerencia Asistencial de Atención Hospitalaria de la Consejería de Sanidad de Madrid, y profesora en la Universidad de Alcalá de Henares.

José Miguel Rodríguez-Pardo del Castillo es Ldo. en CC. Actuariales y Dr. en CC. Económicas por la UCM, Dr. en Biomedicina y CC. de la Salud por la U.E.M., Diplomado en Gestión empresarial por la E.O.I. y Programa de Postgrado en IESE. Ex- Director General en BBVA Seguros para España y Portugal (2000-2010) y Profesor de la UC3M de Madrid en el Máster CC. Actuariales, de AFI, IEB e ICEA. Además es Colaborador Honorífico en Finanzas de la UCM.

Javier de Vicente Maldonado es Licenciado en Economía (vía cuantitativa) por la Universidad Autónoma de Madrid, Máster en Ciencias Actuariales con premio extraordinario y Doctorando en Estadística por la Universidad Carlos III de Madrid. En la actualidad es profesor del Departamento de Estadística de la misma universidad.

AGRADECIMIENTOS

El GβI quiere hacer un agradecimiento sincero a la Gerencia de AGERS y a la Mutualidad de la Abogacía por su total apoyo y disposición recibida en la elaboración y difusión de este proyecto, pues de manera entusiasta han puesto a nuestra disposición todos los medios a su alcance para el buen fin del presente trabajo de investigación, cuyo resultado se ha materializado en esta obra, que sin duda nos anima a continuar y profundizar en el estudio de los modelos bioactuariales aplicados.

Además, el GβI quiere hacer extensivo este agradecimiento a Swiss Re por su implicación y colaboración en el enfoque internacional. En concreto, queremos personalizar este agradecimiento en los Profesores Emile Elefteriadis (Toronto), Dr. Philippe Maeder (Lausanne) y Lawrence Tsui (Hong Kong).

Por último, el GβI quiere también mostrar su agradecimiento a todos aquellos profesionales, entidades, organismos e instituciones que, con sus valiosas opiniones durante el periodo de consulta pública al que ha sido sometido el presente trabajo de investigación, han ayudado a enriquecer las diferentes áreas del conocimiento en este libro tratadas.

PRÓLOGO MUTUALIDAD DE LA ABOGACÍA

Coincidiendo con la consolidación del estado de bienestar y el desarrollo social y económico, la esperanza de vida en los países desarrollados viene creciendo de forma intensa y continuada en las últimas décadas. Sin embargo, pese a que a priori esta mayor supervivencia humana podría ser una gran noticia, la realidad es que como consecuencia del empeoramiento de algunos hábitos alimenticios, de consumo y medioambientales, así como los continuos avances médicos o tecnológicos y la mejora de la atención sanitaria, nuestra esperanza de vida sana tiende a decrecer. Es decir, enfermamos antes y las patologías graves tienden a convertirse en crónicas.

Ante esta nueva realidad y el más que probable deterioro de los ingresos de las personas mayores y dependientes, uno de los grandes retos a los que se enfrenta en general toda sociedad y en particular la industria del seguro, será el de dar respuesta a las necesidades vitales y económicas derivadas de esta larga convivencia con alguna enfermedad; respuesta que deberá ser analizada, cuantificada y consensuada de una manera holística por todos los agentes y áreas del conocimiento. De ahí la relevancia y utilidad que adquiere este trabajo de investigación pues, en un mismo tratado, sus autores han conseguido aunar las mejores prácticas y técnicas actuariales, estadísticas, médicas y jurídicas para la adecuada e integral gestión del riesgo asociado a la vida humana y su aplicación, entre otros, a los contratos de seguro vinculados a mejorar la calidad de vida de las personas que conviven con alguna enfermedad.

En este sentido, la Mutualidad de la Abogacía quiere destacar cómo desde el diálogo y el conocimiento multidisciplinar de sus autores, se ha conseguido plasmar una visión integral del riesgo de padecer una enfermedad grave o crónica, que sin duda entendemos aporta un nuevo enfoque y valor añadido no sólo a la industria del seguro, sino también a la sociedad, los gobiernos, y las autoridades e instituciones competentes.

Por último, y dado que el agradecimiento es el mayor vínculo entre la comunidad científica y la sociedad, la Mutualidad quiere felicitar al prestigioso equipo de autores que, con la sola vocación social y espíritu investigador, tan brillante trabajo han realizado. Además, queremos mostrar nuestra gratitud a AGERS y al GβI por brindarnos la oportunidad de sentirnos partícipes del proyecto y su divulgación, pues entendemos que los valores transmitidos en este trabajo, se corresponden con el espíritu de la Mutualidad en cuanto a que se siente una entidad de carácter social y de permanente ayuda a mejorar el bienestar del ciudadano y en especial de nuestros mayores y personas más desprotegidas.

Por todo esto, la Mutualidad recibe con entusiasmo y satisfacción cualquier posibilidad de participar y promover la tan necesaria y a veces escasa investigación al servicio del seguro y la previsión social como mejor instrumento para garantizar la cobertura de las necesidades económicas básicas del ciudadano y en especial las de su última etapa vital. Con este apoyo a la investigación y nuestro carácter mutual y solidario, queremos concienciar a la sociedad de que incluso desde las instituciones privadas, construir una sociedad mejor, es posible.

Luis de Angulo Rodríguez.
Abogado y Presidente de Mutualidad de la Abogacía

PRÓLOGO AGERS

Más allá de la quietud la vida nos plantea interrogantes que nos inquietan, auténticos desafíos que motivan a la comunidad científica para abordar infinidad de problemas que plantean las enfermedades graves y crónicas.

El objetivo de la ciencia es buscar leyes, normas de comportamiento no mediatizadas que permitan hacer proyecciones para adelantar la previsión de determinados comportamientos en el futuro con la máxima certidumbre posible. Para ello es necesario acumular datos empíricos que describan bien el fenómeno estudiado, analizar y evaluar rigurosamente la información que permita proyectar pautas de comportamiento de los fenómenos estudiados.

El Grupo de Investigación Bioactuarial ha desarrollado una labor excepcional con el máximo rigor científico, partiendo de la información disponible sobre la morbilidad o número de personas que enferman en una población y período determinados, en las cuatro enfermedades graves y crónicas elegidas, cáncer, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y diabetes. Estas enfermedades están cargadas de significado, suponen una mala noticia para quien las sufre, pero también para su entorno laboral, familiar, afectivo y social, por ello AGERS ha puesto su atención en este estudio, por la repercusión que los riesgos personales tienen para quienes los soportan, pero también por el efecto expansivo de las enfermedades en la economía de las organizaciones y en la sociedad en general. Con ello AGERS cumple sus objetivos de divulgar la metodología científica de la gerencia de riesgos en sus vertientes de prevención, identificación, evaluación, protección, tratamiento, financiación, gestión y control, así como difundir y establecer principios de información y formación en el ámbito profesional de la gerencia de riesgos con instituciones públicas y privadas, empresas y organizaciones en general.

Además, las meras palabras identificadoras de estas enfermedades nos conmueven a todos, están llenas de adherencias, pero en el libro son tratadas de forma transparente por el equipo multidisciplinar de investigación, con independencia y libertad de opinión. Si a ello unimos su carácter novedoso y sin antecedentes bibliográficos en España y en el mundo, podemos afirmar que nos encontramos ante una aportación científica de gran valor.

Por tanto estamos ante un libro técnico dirigido a la sociedad en general y no a un sector específico de la misma. Un trabajo que no pretende ser una guía para un mercado sobre cómo tendrían que ser las cosas en un futuro, sino que busca conocer cuál es el comportamiento de la morbilidad de las cuatro enfermedades graves seleccionadas y cuáles son las previsiones de mortalidad de dichas enfermedades. La gestión integral del riesgo de enfermedades graves y crónicas es una pieza más de la gestión de riesgos, tal y como la conocemos en la actualidad en la comunidad científica de la gestión de riesgos; es decir, como la actividad profesional directiva, de carácter estratégico, que tiene por objetivo identificar, evaluar, intervenir, prevenir, proteger, tomar decisiones de actuación e informar, las situaciones de riesgos que comportan estas enfermedades, mediante una metodología científica, cuya finalidad es conseguir el cumplimiento de los objetivos estratégicos de todos los que están expuestos a las mismas, las personas, sus entornos, así como a las organizaciones y a la sociedad en general.

Si aceptamos que es muy probable que el seguro de vida, tal y como ahora está configurado, se convertirá en el futuro en un seguro de enfermedad grave y crónica, debemos admitir que este libro es un primer paso en una serie de ellos, que llevará necesariamente a una posterior ampliación de la investigación a tres enfermedades más caracterizadas por su gravedad y cronicidad, el parkinson, el alzheimer y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Pero todavía existe un segundo paso pendiente de ejecución. Estudiadas las enfermedades graves y crónicas bajo el axioma "según lo investigado del pasado, proyecto para el futuro", aún quedará una labor más a desarrollar, que es tener en cuenta las consecuencias de la variable sobre el comportamiento de los riesgos estudiados del "juicio experto médico", que es la opinión informada de personas con trayectoria en la medicina y otras ciencias relevantes en el tratamiento de estas enfermedades, que son reconocidas por otros como expertos cualificados en este campo y que pueden dar información, evidencia, juicios y valoraciones que necesariamente incidirán en el comportamiento futuro de estas enfermedades.

Más allá de la quietud está la reacción del trabajo científico multidisciplinar ante los problemas que plantean las enfermedades graves y crónicas. Este libro es buena prueba de ello, nos demuestra que es posible una gestión de riesgos en esta materia, basada en informaciones de morbilidad y mortalidad fiables, con premisas técnicas adecuadas a los requerimientos de los retos planteados y bases suficientes para ayudar a resolver las cuestiones que los distintos agentes implicados en estos riesgos se plantean a diario.

Todo lo que evoluciona supone un reto frente al que no podemos permanecer indiferentes, aprovechémoslo.

Gonzalo Iturmendi Morales.
Abogado, Secretario General de la Asociación Española de Gerencia de Riesgos y Seguros (AGERS).

ÍNDICE

PRÓLOGOS ---------- 6

INTRODUCCIÓN ---------- 15

CAPÍTULO 1: CONTEXTO DE ENFERMEDADES GRAVES (EEGG) Y CRÓNICAS (EECC) ---------- 19
1. CONCEPTOS PREVIOS ---------- 19

2. HISTORIA DEL SEGURO DE EEGG ---------- 20

3. EL SEGURO DE EEGG/EECC ---------- 21
3.1. Principales Coberturas ---------- 22
3.2. Modalidades de Contratación ---------- 22
3.2.1. Seguro de Enfermedad Grave de Beneficio Independiente ---------- 23
3.2.2. Seguro de Enfermedad Grave de Beneficio Acelerado ---------- 24
3.2.3. Seguro de Enfermedad Según la Severidad ---------- 24

4. ENTORNO INTERNACIONAL DEL PRODUCTO DE ENFERMEDADES GRAVES ---------- 25
4.1. Coberturas Originales ---------- 25
4.2. Características por Países ---------- 26
4.2.1. España ---------- 27
4.2.2. Reino Unido ---------- 28
4.2.3. Canadá ---------- 29
4.2.4. Sudáfrica ---------- 32
4.2.5. Asia ---------- 34
4.2.6. Europa Occidental ---------- 35
4.2.7. Israel ---------- 35
4.2.8. Latinoamérica ---------- 37
4.2.9. Australia ---------- 38

CAPÍTULO 2: ANÁLISIS BIOMÉDICO ---------- 41
1. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV) ---------- 41
1.1. Definción y Etiología ---------- 42
1.2. Epidemiología ---------- 43
1.3. Tipología ---------- 44
1.4. Factores de riesgo ---------- 45
1.5. Diagnóstico ---------- 46
1.5.1. Criterios de Sospecha ---------- 46
1.5.2. Anamnesis ---------- 47
1.5.3. Exploración Física ---------- 47

1.5.4. Diagnóstico Diferencial ---- 48
1.6. Tratamiento ---- 48
1.6.1. Fibrinolisis o Trombosis Intravenosa (IV) ---- 49
1.6.2. Neurointervencionismo ---- 50
1.7. Severidad y Secuelas ---- 51
1.8. Rehabilitación ---- 53
1.9. Evolución y Posibles Avances Científicos ---- 54

2. CÁNCER ---- 55
2.1. Definición ---- 55
2.2. Etiología ---- 56
2.3. Epidemiología ---- 57
2.4. Prevención ---- 58
2.5. Diagnóstico y Detección Primaria ---- 59
2.6. Tratamiento ---- 59
2.7. Severidad y Secuelas ---- 63
2.8. Asistencia Paliativa ---- 67
2.9. Evolución y Posibles Avances Científicos ---- 67

3. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) ---- 69
3.1. Definición ---- 70
3.1.1. Síndrome Coronario Agudo (SCA) ---- 70
3.1.2. Infarto Agudo de Miocardio ---- 70
3.2. Etiología ---- 71
3.3. Epidemiología ---- 71
3.4. Diagnóstico ---- 72
3.4.1. Manifestaciones Clínicas ---- 72
3.4.2. Forma de Distinguir el IAM de otros problemas torácicos graves ---- 74
3.4.3. Exámenes de laboratorio ---- 74
3.4.4. Electrocardiograma ---- 75
3.4.5. Diagnóstico del Infarto ---- 76
3.5. Tratamiento ---- 76
3.5.1. Logística ---- 76
3.5.2. Terapia de reperfusión ---- 77
3.5.3. Intervención coronaria percutánea primaria ---- 78
3.5.4. Farmacoterapia periprocedimiento ---- 79
3.5.5. Fibrinolisis e intervenciones subsiguientes ---- 79
3.5.6. Cirugía coronaria y revascularización multivaso ---- 81
3.6. Factores de riesgo y prevención ---- 81
3.7. Severidad y secuelas ---- 82
3.8. Evolución y posibles avances científicos ---- 85

4. DIABETES MELLITUS ---- 86
4.1. Definición y etiología ---- 87
4.1.1. Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) ---- 87
4.1.2. Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ---- 88
4.1.3. Diabetes mellitus gestacional (DMG) ---- 88
4.2. Epidemiología ---- 89
4.3. Factores de riesgo ---- 89
4.4. Diagnóstico ---- 90
4.5. Tratamiento ---- 92
4.6. Severidad y secuelas ---- 94
4.6.1.Complicaciones agudas ---- 94
4.6.2.Complicaciones crónicas ---- 96
4.7. Evolución y avances científicos ---- 97

CAPÍTULO 3: ENFOQUE ACTUARIAL INTERNACIONAL: MODELOS Y MÉTODOS ---- 99
1. MODELO DASH-GRIMSHAW ---- 99

2. MODELO DE INCIDENCIA AJUSTADA ---- 103
2.1. Método de interpolación de karup ---- 106
2.2.Intervalo de confianza para el número de incidencias ---- 111

3. MÍNIMOS CUADRADOS Y GLM ---- 116

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS, GRADUACIÓN Y TABLAS DE MORBILIDAD ---- 117
1. RECOGIDA DE DATOS ---- 117
1.1. Tasas de incidencia de la población ---- 119
1.2. Tasas de mortalidad de la población ---- 122
1.3. Población objeto del estudio ---- 128

2. AJUSTE Y GRADUACIÓN DE LAS TASAS DE MORBILIDAD ---- 128
2.1. Ajuste de Morbilidad para la EEGG de accidente cerebrovascular (ACV) ---- 129
2.1.1. ACV en hombres (PEACH-H-2015) ---- 129
2.1.2. ACV en mujeres (PEACH-M-2015) ---- 136
2.2. Ajuste de morbilidad para la EEGG de infarto agudo de miocardio (IAM) ---- 141
2.2.1. IAM en hombres (PEIAM-H-2015) ---- 141
2.2.2. IAM en mujeres (PEIAM-M-2015) ---- 146
2.3. Ajuste de morbilidad para la EEGG de cáncer ---- 150
2.3.1.Cáncer en hombres (PECAN-H-2015) ---- 151
2.3.2.Cáncer en mujeres (PECAN-M-2015) ---- 155
2.4. Ajuste de morbilidad para la EECC de diabetes ---- 161
2.4.1 Diabetes en hombres (PEDIA-H-2015) ---- 161
2.4.2.diabetes en mujeres (PEDIA-M-2015) ---- 166

CAPÍTULO 5: PROYECCIONES CAUSALES DE MORTALIDAD DE LA POBLACIÓN ESPAÑOLA --- 171
1. RECOGIDA DE DATOS --- 171

2. TASAS DE MORTALIDAD OBSERVADAS --- 172

3 AJUSTE, GRADUACIÓN Y PROYECCIÓN DE LAS TASAS DE MORTALIDAD POR CAUSA --- 177

4. ANALÍTICA DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD A TRAVÉS DE LOS MAPAS DE CALOR --- 183

5. CONCLUSIONES --- 188

CAPÍTULO 6: ANÁLISIS CAUSAL MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD DE LAS ENFERMEDADES GRAVES --- 189
1.INTRODUCCIÓN --- 189

2.COMPONENTES PRINCIPALES --- 191
2.1. Obtención de los componentes --- 192
2.2. Resultados del análisis --- 193

3. COINTEGRACIÓN --- 195
3.1. Planteamiento --- 195
3.2. Resultados del análisis --- 198

4. CONCLUSIONES --- 202

CAPÍTULO 7: GUÍA DE ADAPTACIÓN A LA INDUSTRIA ASEGURADORA --- 205
1. DEFINICIONES --- 205
1.1. Accidente cerebro-vascular (ACV) --- 206
1.1.1. Periodo de supervivencia --- 206
1.1.2. Descripción --- 206
1.2. Infarto agudo de miocardio (IAM) --- 208
1.2.1. Período de supervivencia --- 208
1.2.2. Descripción --- 208
1.3. Cáncer --- 208
1.3.1. Periodo de supervivencia --- 209
1.3.2. Descripción --- 209
1.4. Diabetes --- 211

2. EXCLUSIONES --- 213
2.1. Exclusiones generales de graves enfermedades --- 214
2.2. Accidente cerebro-vascular (ACV) --- 215
2.3. Infarto agudo de miocardio (IAM) --- 217
2.4. Cáncer --- 218

2.5. Diabetes ---------- 220

3. CUESTIONARIO SALUD ---------- 221
3.1. Modelo de cuestionario de estado de salud habitual ---------- 223
3.2. Preguntas específicas por enfermedad ---------- 224

4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ---------- 227
4.1. Criterios básicos. ---------- 227
4.2. Uso de las pruebas médicas ---------- 229
4.3. Pruebas médicas habituales ---------- 230

ANEXO I: TABLAS ACTUARIALES DE MORBILIDAD ---------- 235
1. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad grave de accidente cerebrovascular (PEACV-2015) ---------- 235
2. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad grave de infarto agudo de miocardio (PEIAM-2015) ---------- 236
3. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad grave de cáncer o neoplasias malignas (PECAN-2015) ---------- 237
4. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad crónica de diabetes (PEDIA-2015) ---------- 238

ANEXO 2: ANÁLISIS DE COMPONENTES PRINCIPALES ---------- 239
A.2,1. Análisis de componentes principales: comunalidades y porcentaje de varianza explicada de cada variable por el componente principal. ---------- 239
A.2.2. Variables analizadas. ---------- 240

ANEXO 3: ANÁLISIS ECONOMÉTRICO DE LAS TASAS DE MORTALIDAD ---------- 241
A.3.1. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de accidentes cerebrovasculares ---------- 241
A.3.2. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de diabetes ---------- 242
A.3.3. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de infarto agudo de miocardio ---------- 242
A.3.4. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de tumores ---------- 243
A.3.5. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad totales ---------- 244
A.3.6. Análisis econométrico del componente principal ---------- 245
A.3.7. Gráfico conjunto de las tasas de mortalidad de las cuatro enfermedades ---------- 245

ÍNDICE DE FIGURAS ---------- 247

ÍNDICE DE TABLAS ---------- 251

BIBLIOGRAFÍA ---------- 253

WEBS ---------- 259

INTRODUCCIÓN

El Grupo Bioactuarial de Investigación (GβI), perteneciente a la Comisión de Biomedicina de AGERS, se constituye en 2014 y está integrado por un grupo de profesionales y académicos de diferentes disciplinas relacionadas con la medida de la morbilidad y mortalidad humana, de tal forma que se dota al estudio de la suficiente transparencia y rigurosidad para su aplicación en las diferentes áreas del conocimiento que este estudio abarca.

En este sentido, la composición interdisciplinar de sus miembros permite abordar los proyectos desde una perspectiva holística, pues el ecosistema actual de la gestión del riesgo requiere de la intervención de expertos en medicina, genética, derecho, suscripción del riesgo, actuarios y estadísticos. De esta manera, a diferencia de cómo ha venido siendo habitual en el pasado, este trabajo de investigación no se limita a la mera presentación de unas tablas actuariales, sino que además trata de abarcar todas las cuestiones enfocadas a la eficiente gestión integral del riesgo de las enfermedades graves y crónicas, y por tanto de utilidad y aplicación no sólo para la industria aseguradora, sino también para cualquier otro área del conocimiento (sanitarios, demógrafos, estadísticos, etc.).

Habida cuenta del conjunto de incertidumbres que emergen en cada riesgo que pretendemos modelar, consideramos como la más adecuada esta nueva forma de abordar cada proyecto de investigación en el nuevo área del conocimiento que denominamos bioactuarial. Esta nueva visión interdisciplinar es entendida como la única posible para definir, medir y suscribir un riesgo asegurable. Así, la construcción de una tabla actuarial y su aplicación a la industria no puede abordarse sin tener en cuenta lo que se denomina el ecosistema del riesgo.

El primer proyecto que acometemos en el seno del GβI y que presentamos en este trabajo de investigación, tiene como propósito el estudio del riesgo de morbilidad de las enfermedades graves y crónicas para la población española. La decisión de esta investigación, tiene su fundamento en la ausencia de referencias en la literatura actuarial nacional en relación con el estudio de la singularidad de la gestión del riesgo asociado a las enfermedades graves y crónicas.

Se pretende por tanto, despertar el interés del lector y establecer las bases técnicas necesarias que permitan al analista de riesgo asumir, gestionar y proyectar las contingencias de un riesgo que está llamado a tener un protagonismo relevante en las carteras de las entidades de seguro de vida. En efecto, las llamadas enfermedades graves son cada vez más crónicas, tal es así que ya hay opiniones en la profesión médica que

sostienen que por ejemplo el cáncer será en un futuro próximo solo una enfermedad crónica. Padecer una enfermedad grave supone para el paciente adecuar el estilo de vida a las limitaciones y costes económicos asociados al padecimiento. De hecho, la primera denominación comercial de este tipo de seguros era la de *"seguro de mantenimiento del estilo de vida"*.

La elección de las cuatro enfermedades graves y crónicas analizadas (cáncer, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y diabetes), ha sido el resultado del análisis del mercado de seguros español e internacional, así como la recopilación de diferentes opiniones de profesionales médicos. De esta manera, queda garantizado el interés del trabajo para la industria del seguro y los gerentes de riesgos en general. Pero además, el alcance pretendido es aún mayor, pues trata de despertar el interés entre los profesionales de la salud que necesiten conocer las tasas de morbilidad de cada enfermedad, sus proyecciones en el tiempo o la relación causales existentes entre las tasas de mortalidad de estas patologías. No queremos dejar de citar, como colectivo de interés a los centros de educación universitarios u otros de postgrado que imparten conocimiento sobre el riesgo sobre personas y su aseguramiento, pues creemos que pueden encontrar en este trabajo de investigación una referencia en tanto que facilitamos las tasas de riesgo para la población española así como la metodología actuarial de proyección y ajuste utilizada en las mejores prácticas internacionales.

Para cumplir con el propósito anterior, el tratado consta de los siguientes capítulos:

En el Capítulo 1 introducimos el concepto de enfermedad grave y crónica en relación con el seguro privado y centramos el estudio en los padecimiento más susceptibles por su incidencia en ser objeto de cobertura, de esta manera las enfermedades de cáncer, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y la diabetes centrarán nuestra atención. Visitamos las distintas soluciones que desde la industria del seguro se han aportado a la sociedad civil en relación con el padecimiento de una enfermedad grave o crónica. El repaso histórico de las distintas modalidades de aseguramiento para las enfermedades más comunes, tanto en España como a nivel internacional, nos permite establecer un marco adecuado para la gestión del riesgo de las distintas modalidades de seguro contempladas en estos productos.

En el Capítulo 2, se expone la visión biomédica de las diferentes enfermedades graves y crónicas estudiadas, adentrándonos de esta manera en el conocimiento de la práctica clínica de estas enfermedades, su definición, etiología y tratamiento, así como sus presentes y futuras líneas de investigación. Esta completa visión biomédica, facilitará al asegurador el enfoque de la definición contractual de un seguro de enfermedad grave o crónica, sus cláusulas limitativas, los requerimientos de selección del riesgo, así como el perímetro de actuación del actuario al modelar el riesgo de cada enfermedad.

En el Capítulo 3, se expone la investigación de los distintos modelos actuariales de graduación del riesgo de morbilidad asociado a estas enfermedades, analizando tanto las mejores prácticas internacionales como la literatura académica más reciente, de tal modo que el actuario que quiera graduar el riesgo de enfermedad grave o crónica, tenga a su disposición un marco metodológico suficientemente contrastado y robusto.

En el Capítulo 4, se realiza, para la población española, el análisis de las series estadísticas históricas de las cuatro enfermedades graves analizadas. Tras la aplicación de modelos actuariales consistentes, dicho análisis ha permitido la graduación y ajuste del riesgo de morbilidad, poniendo a disposición de la industria del seguro las primeras tablas de enfermedades graves (PEACV-2015, PEIAM-2015, PECAN-2015) y crónicas (PEDIA-2015) basadas en experiencia de población española. Aun siendo tablas de población general y no de población asegurada, tras su presentación en el I Congreso de Biomedicina de Seguros celebrado por AGERS en Madrid el 28 abril de 2015, el GβI abrió un período de consulta pública de seis meses, mediante el que se ha contrastado y demostrado su utilidad para resultar de perfecta aplicación al sector asegurador.

En el Capítulo 5, se complementa la investigación actuarial ya comentada, con las proyecciones de mortalidad de las cuatro enfermedades graves y crónicas. Tanto la metodología estadística utilizada (técnicas de P-spline) y su representación gráfica mediante los mapas de calor, tiene como finalidad realizar proyecciones de mortalidad de la población sobre la base de las proyecciones por causas de mortalidad. Esta metodología, que empieza a asentarse entre los mejores especialistas de proyección de mortalidad, hace posible que se puedan hacer estreses de mortalidad sobre la base de mejoras en la mortalidad de una causa específica. Desde el GβI, consideramos que esta línea de investigación propuesta en este capítulo tiene mucho recorrido para todo aquél asegurador o reasegurador que quiera proyectar mortalidad/longevidad incorporando el llamado shock genético.

En el Capítulo 6, se hacen proyecciones de mortalidad mediante el uso de modelos econométricos avanzados en base a determinadas variables socio-económicas (117 variables), lo que supone un abordaje distinto y no habitual en la industria del seguro. La aplicación de metodología econométrica para la creación de un índice sintético que agrupa las distintas variables de orden económico y social, ha posibilitado establecer la relación causal entre el índice sintético y su efecto en la mortalidad. La aplicación práctica de este modelo en las proyecciones de mortalidad o longevidad de las carteras aseguradas para la población española, tiene la utilidad de poder anticipar en el tiempo las reducciones de las tasas de mortalidad sobre la base del escenario macroeconómico. Los beneficios que se pueden derivar en la gestión del riesgo abarcan desde los modelos internos de mortalidad, de valoración de carteras, o el mismo cálculo del valor de las garantías a largo plazo al establecer el plan de primas.

Por último, en el Capítulo 7 se presenta una guía de adaptación a la industria aseguradora, que tiene como propósito facilitar a los profesionales que intervienen en el diseño del producto un conjunto de consideraciones relacionadas con la correcta suscripción del riesgo, las definiciones contractuales, las clausulas limitativas y otras consideraciones técnicas que deben tenerse en cuenta en la aplicación de la tasas actuariales contempladas en las tablas de contingencia elaboradas. No obstante, advertimos que el contenido de la guía no tiene otro propósito que facilitar un compendio de recomendaciones basadas en el mero conocimiento de los miembros del GβI, teniendo por tanto las definiciones y cláusulas expuestas una sola finalidad de orientación y nunca de carácter mandatorio.

CAPÍTULO 1:
CONTEXTO DE ENFERMEDADES GRAVES (EEGG) Y CRÓNICAS (EECC)

1. CONCEPTOS PREVIOS

En el presente capítulo se introducen los conceptos básicos de enfermedades graves y crónicas, y se contextualizan para su posterior aplicación al seguro privado. En concreto, debemos distinguir entre los siguientes tres conceptos:

1. **Enfermedad:** Según la R.A.E., enfermedad es toda aquella *"alteración más o menos grave de la salud"*. Esta sencilla definición se puede ver reforzada con la interpretación recogida en el Diccionario de Seguros MAPFRE, que define enfermedad como *"toda alteración del estado de la salud cuyo diagnóstico y confirmación sea efectuado por un médico, y que haga preciso un tratamiento médico o quirúrgico".*

2. **Enfermedad grave:** Podemos entender este concepto como toda aquella *"enfermedad que suponga un cambio en la vida del individuo y que requiera de un tratamiento más o menos invasivo y generalmente costoso, donde no siempre se consigue recuperar el estado previo a la enfermedad y la vuelta al mundo laboral, descompensando por tanto la situación económica del individuo"*. Por su parte, el Diccionario de Seguros MAPFRE, define enfermedad grave como aquella *"patología de especial gravedad que puede ser objeto de cobertura mediante un seguro de enfermedad específico", destacando además que "tradicionalmente, las enfermedades graves más cubiertas mediante los contratos de seguro, son: cáncer, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular".*

3. **Enfermedad crónica:** Podemos interpretar enfermedad crónica como toda aquella *"enfermedad que pudiendo manifestarse a cualquier edad, perdura durante toda la vida del individuo, y que por tanto tiene una afectación sistémica y con consecuencias e implicaciones sobre el aumento de la mortalidad, la morbilidad o la invalidez"*. Además, *"el tratamiento de estas enfermedades puede ser costoso, y generalmente requerirá de un seguimiento sin necesidad de tener que interrumpir la vida laboral, resultando vital para su prevención y mitigación un diagnóstico precoz".*

Una vez presentados y entendidos estos conceptos previos, a lo largo del presente capítulo se muestran las distintas soluciones que desde la industria del seguro se ha

aportado a la sociedad civil en relación con el padecimiento de una enfermedad grave o crónica, permitiéndonos establecer un marco adecuado para la gestión integral del riesgo asociado a las distintas modalidades contempladas en las pólizas de seguro.

2. HISTORIA DEL SEGURO DE EEGG

La noche del 2 al 3 de diciembre de 1967 se llevó a cabo el primer trasplante de corazón de humano a humano. Ocurría en el hospital Groote Schuur, en Cape Town, Sudáfrica, siendo el Dr. Christiaan Barnard[1] quien liderara la operación.

El impacto mediático esperado por el equipo médico debería ser más o menos local, a fin de cuentas no era el primer trasplante humano realizado en el mundo pues ya se venían haciendo con éxito trasplantes de hígado o riñón. Sin embargo, este caso saltó rápidamente a los medios de comunicación internacionales ante el interés suscitado acerca de la sorprendente recuperación del paciente. El carisma del Dr. Christiaan Barnard contribuyó también al interés del evento.

Después de la notable mejoría del paciente, este comenzó a sufrir severas complicaciones, y terminó falleciendo sólo 18 días después de la intervención. La razón fue un diagnóstico erróneo en el empeoramiento de su salud, pues el equipo médico pensó que las complicaciones se debían a un rechazo del órgano trasplantado, e intensificó la terapia inmunodepresora, sucumbiendo el paciente a una neumonía bilateral grave y septicemia. No obstante, ya el estado de salud del paciente al entrar en el hospital no era el de un candidato idóneo para efectuar un trasplante de estas características.

Unido al reto de los trasplantes, el hermano del Dr. Chrsitiaan, el Dr. Marius Barnard, observaba que muchos de los pacientes se curaban tras las intervenciones médicas efectuadas. Pero, después del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad grave, muchos de ellos veían cómo su situación financiera se deterioraba notablemente. Esto provocaba que algunos pacientes empeorasen posteriormente por el stress, e incluso, en algunos casos, se llegase al suicidio.

Al no existir un sistema público de salud en Suráfrica, los recursos económicos de las personas que sufrían una enfermedad se veían amenazados debido al elevado coste de sus tratamientos médicos, por lo que en ocasiones, estas personas debían seguir trabajando en condiciones de salud críticas para poder así mantener a sus familias. Bajo

[1] Entrevista al Dr. MariusBarnard, COVERTEN, páginas 13 y 14 (octubre 2007)

este contexto y con el argumento de que *"como médico no puedo reparar a un hombre físicamente, pero las aseguradoras sí pueden reparar su economía"*, el Dr. Marius Barnard idea el "seguro de enfermedad terrible".

Lo que el Dr. Barnard buscaba era una solución que proporcionase salud financiera cuando la salud física no podía cubrir adecuadamente esta nueva situación. Y es que los seguros de vida abonaban la suma asegurada al producirse el fallecimiento, pero no existía una solución para la cual el paciente que fuese diagnosticado de una enfermedad grave pudiese sobrevivir gracias a la curación de su enfermedad, y no ver sacrificados su patrimonio y sus obligaciones financieras futuras. Se trataba de evitar el dilema del seguro de vida: si fallecía, cobraban el capital sus herederos, pero si sobrevivía, el paciente tendría problemas económicos derivados del coste del tratamiento.

Era por tanto evidente que se necesitaba un seguro en el que el pago se produjese en el momento del diagnóstico positivo. Sin embargo, el Dr. Barnard tardó hasta tres años en encontrar una compañía de seguros que quisiese diseñar y lanzar el producto, incluido el reaseguro. Finalmente la compañía "Crusader Life" lanzó en Sudáfrica el nuevo producto el 6 de agosto de 1983.

Lo curioso de este producto es que no fue diseñado por una compañía de seguros, sino por un cirujano que buscaba solución a un problema dramático, por lo que cuando este seguro se introduce por primera vez en el mercado, se trataba de un producto bastante simple comparado con los existentes en aquél momento, cubriendo cuatro enfermedades consideradas entonces como graves: Infarto agudo de miocardio, cáncer, derrame cerebral y cirugía by-pass de las arterias coronarias.

3. EL SEGURO DE EEGG/EECC

Las pólizas de seguros de enfermedad grave, cuyo control en España le corresponde a la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones dependiente del Ministerio de Economía y Hacienda, son contratos que se rigen por lo dispuesto en la Ley 20/2015 de 14 de julio de Ordenación, Supervisión y Solvencia de Entidades Aseguradoras y Reaseguradoras, que en esta materia toma como referencia toda la legislación anterior como es el caso de la Ley 50/1980, de 8 de octubre del Contrato de Seguro (B.O.E de 17 de octubre de 1980), Real Decreto Legislativo 6/2004, de 29 de octubre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley de Ordenación y Supervisión de los Seguros Privados y el Real Decreto 2486/1998 de 20 de noviembre (modificado por el Real Decreto 239/2007, de 16 de febrero), que recoge el Reglamento de Ordenación y Supervisión de Seguros Privados, así como por cuantas normas sustituyan, desarrollen o complementen los mencionados preceptos.

Según esta legislación vigente, la póliza deberá estar integrada por los siguientes documentos: La solicitud, la declaración de estado de salud, las condiciones generales, particulares y especiales, y los suplementos o apéndices que se emitan al mismo.

3.1. Principales coberturas

En sentido estricto el finalismo del seguro es dar cobertura a los gastos estimados en los que el asegurado incurrirá como consecuencia de una enfermedad grave sobrevenida y sus consiguientes diagnósticos, tratamientos, servicios o prescripciones médicas, que tengan relación con, una enfermedad o condición cubierta en la póliza y que sea diagnosticada por primera vez durante el periodo de vigencia de la misma. Para ello el asegurado determina la suma asegurada que crea oportuna para atender a esa finalidad a la cual se le puede añadir las adaptaciones en el hogar necesarias para adecuar la vida diaria a las limitaciones que pudieran derivarse del padecimiento.

Las principales enfermedades y condiciones cubiertas varían de una póliza a otra en función de la compañía aseguradora que lo comercialice, aunque las más comunes son las siguientes:

- Cáncer.
- ACV (Accidente Cerebrovascular).
- Neurocirugía.
- Infarto agudo de miocardio.
- By-Pass de las arterias coronarias.
- Reemplazo de válvulas.
- Trasplante de órgano vital.

3.2. Modalidades de contratación

Existen dos modalidades del seguro de enfermedad grave en función del momento en el que se recibe la prestación y de si esta cobertura va o no acompañada de otra cobertura principal, que por lo general será de fallecimiento o invalidez. Estas modalidades son:

- Modalidad de beneficio acelerado o *accelerated benefit.*
- Modalidad de beneficio independiente o *stand alone*.

Cuando una persona se plantea suscribir un seguro de enfermedad grave, lo primero que debe decidir es si quiere un producto independiente que le cubra únicamente en el caso de que le acontezca alguna de las enfermedades graves especificadas en la póliza

(seguro de enfermedad grave de beneficio independiente) o, si por el contrario, prefiere comprar un seguro de vida y añadirle la cobertura de enfermedad grave (beneficio acelerado). La forma más habitual es que se ofrezca como una garantía adicional a una póliza de un seguro de vida.

Figura 1.1. Modalidades de contratación del seguro de EEGG/EECC.
Fuente: Elaboración propia.

La principal diferencia entre ambas versiones es que en el producto de beneficio acelerado la compañía aseguradora entrega al asegurado un anticipo del total o de una parte del capital asegurado en el momento en el que le acontezca una de las enfermedades graves indicadas en la póliza, de tal forma que en el momento en que ocurre el siniestro (ya sea una enfermedad grave o el fallecimiento del asegurado), el seguro queda cancelado. Sin embargo, en el caso del seguro de beneficio independiente, la compañía aseguradora paga al asegurado la totalidad de la suma asegurada en el momento en el que se produzca el siniestro. En este caso, si la cobertura de enfermedades graves va ligada a un seguro de vida, tras acontecer el primer siniestro (suponiendo que es el acaecimiento de una de las enfermedades graves), la póliza sigue estando en vigor y no se anula.

3.2.1. Seguro de enfermedad grave de beneficio independiente

La modalidad del seguro de enfermedad grave de beneficio independiente, como ya hemos comentado en el apartado anterior, es aquél tipo de seguro en el que se entrega al asegurado una cantidad correspondiente a la suma asegurada en el momento en que le acontece alguna de las enfermedades graves cubiertas en la póliza, siempre que el asegurado sobreviva a la enfermedad grave durante un período de entre 28-30 días desde la fecha del diagnóstico. Este período es denominado *"período de supervivencia"*, pues si el asegurado falleciera durante ese periodo, la compañía aseguradora no realizaría ningún tipo de pago a los beneficiarios de la póliza.

En cuanto a la prestación, el pago de la suma asegurada en esta versión del seguro se realiza generalmente en un único pago. Sin embargo, pueden existir casos, cada vez

más habituales, en los que el pago de la suma asegurada se realice en un número determinado de cuotas o incluso en forma de renta, ya sea actuarial o financiera. Ésta es otra de las coberturas que se pueden añadir a la póliza del seguro y el único requisito es que la persona debe sobrevivir durante un período mínimo de tiempo establecido para que sea activada.

3.2.2. Seguro de enfermedad grave de beneficio acelerado

El seguro de enfermedad grave con beneficio acelerado es un producto que reúne el fallecimiento y la enfermedad grave en un mismo seguro para lo que existe un porcentaje de la suma asegurada establecido previamente en la póliza, el cual se entrega al asegurado en el momento en el que tiene lugar una de las enfermedades graves cubiertas en la póliza. En ese momento, quedarán extinguidas las restantes coberturas complementarias que hubieran podido ser contratadas, quedando únicamente vigente la cobertura básica de fallecimiento, pero con un capital minorado por el importe abonado por esta garantía. Si el capital acelerado es el cien por cien de la suma asegurada para la garantía de fallecimiento, el seguro se anularía en ese momento.

Sin embargo, si la primera contingencia ocurrida es el fallecimiento, la compañía aseguradora entregaría la totalidad de la suma asegurada a los beneficiarios en ese mismo instante.

3.2.3. Seguro de enfermedad según la severidad:

Gracias a los avances de los diagnósticos las enfermedades son detectadas cada vez con mayor anticipación, y por tanto en la fase temprana de la enfermedad (Early Stage). Esto provoca que la cura sea más efectiva y simple, y el coste asociado a la misma sea mucho menor. De esta manera el seguro cubriría la enfermedad en su versión prematura, evitando que pueda derivar a otras fases más severas. Por su modalidad de pago de la prestación, lo podemos a su vez clasificar en:

a) Pago múltiple:

Hace décadas cualquiera que sufría una enfermedad grave solía fallecer al poco tiempo. Actualmente gracias a los diagnósticos y a los tratamientos, la supervivencia después de padecer una enfermedad grave ha aumentado significativamente. En estos casos, las personas que padecieron una primera enfermedad estando asegurados también necesitan estar cubiertas en el caso de sufrir otra distinta con el paso del tiempo. Por ejemplo, el producto pagaría un capital si se sufre un cáncer, y otro capital adicional

después de unos años si se sufre un infarto agudo de miocardio. Este tipo de garantía es una elegante forma de actualizar los productos a las necesidades de hoy.

Figura 1.2. Eventos múltiples vinculados a las coberturas de seguro.
Fuente: Elaboración propia.

b) Beneficios por niveles, según gravedad de la enfermedad:

La idea de esta garantía es adaptarse a las necesidades según la gravedad de la enfermedad. Normalmente cuando la gravedad es muy alta se necesita un capital mucho mayor para el tratamiento (o necesidades de la vida después del diagnóstico) que si la gravedad de la enfermedad es moderada. Como en las versiones comentadas anteriormente, en este caso se consigue estar mejor cubierto, y a su vez conseguir que el precio no suba por disponer de garantías caras que superan la necesidad. En esta modalidad es común incluir un sistema de pagos múltiples.

4. ENTORNO INTERNACIONAL DEL PRODUCTO DE ENFERMEDADES GRAVES

4.1. Coberturas originales

El seguro de enfermedades graves tiene su origen en las coberturas complementarias que cubrían el cáncer en EEUU, Japón e Israel. Posteriormente, como hemos apuntado, surgió el primer producto específicamente diseñado por el Dr. Marius Barnard para “Crusader Life” y así cubrir el rango de enfermedades graves más comunes y severas.

El producto diseñado en sus inicios (y que aún se mantiene en vigor), consiste en abonar un capital cuando se confirma el diagnóstico de una de las enfermedades gra-

ves cubiertas en la póliza. Las seis enfermedades graves estándar por excelencia son el infarto agudo de miocardio, el cáncer, el "by-pass" aortocoronario, accidente cerebro vascular, insuficiencia renal crónica y por último el trasplante de órganos mayores.

Con los años y la competencia en algunos mercados, el producto se ha ido haciendo más sofisticado con el fin de dar una respuesta cada vez más acertada a los asegurados, y a su vez tratando de mantener un precio razonable.

4.2. Características por países

Este concepto de aseguramiento, desde Sudáfrica, se extendió rápidamente al resto del mundo, y así, en pocos años, ya era conocido en UK, Canadá, Australia y Asia. A las coberturas originales, poco a poco se fueron añadiendo nuevas enfermedades graves tales como el alzhéimer, la insuficiencia renal, la esclerosis múltiple, el parkinson, el trasplante de órganos vitales, etc. Sin embargo, el hecho de que en un primer momento estas nuevas coberturas no estuvieran claramente especificadas, conllevó importantes dificultades y generó cierta desconfianza por parte de los asegurados y asesores. Por este motivo, se inicia a nivel internacional una estandarización de las enfermedades cubiertas en todo el sector asegurador, tal y como se muestra en el siguiente cuadro.

País	N.º de enfermedades estandarizadas (2010)	Primera regulación
Singapur	37	Años 90
Malasia	38	1995
Reino Unido	23	1999
Israel	33	2004
China	25	2007
Sudáfrica	4 niveles x 4 enfermedades	2009
Países con EG reguladas		

Tabla 1.1.: Enfermedades estandarizadas cubiertas.
Fuente: Newsletter April 2011 SCOR Global Life.

En la mayor parte de los países en los que se comercializa el seguro de enfermedad grave, la estandarización es llevada a cabo normalmente por asociaciones de aseguradoras para sus miembros, de tal forma que existen lugares como Malasia, donde esta estandarización se debe aplicar en todas las compañías aseguradoras como requisito de pertenencia al sector. En otros mercados más maduros como es el caso de Israel, el Ministerio de Economía es el encargado de establecer directamente los requisitos

mínimos. Esta estandarización de las coberturas de enfermedades graves y crónicas conlleva a una mayor confianza por parte de los asegurados, y por consiguiente, a un incremento en el volumen de ventas.

En el año 2009 se estimaba que el volumen de primas anuales por el seguro de enfermedad grave en todo el mundo alcanzaba los 20.000 millones de euros (alrededor del 1% de las primas de seguros de vida)[2].

A continuación hacemos una breve descripción de las principales características del seguro de enfermedades graves, viendo los distintos países y regiones en los que ha tenido más éxito.

Figura 1.3.: Volumen de primas del seguro EEGG en 2009 en el mundo.
Fuente: Newsletter Abril 2011 SCOR Global Life.

4.2.1. España

El seguro de enfermedades graves (EEGG) se introduce en el mercado español en el año 1995. Desde ese momento, su evolución ha sido creciente, de tal forma que en la actualidad, si bien su volumen es aún reducido en comparación con otros seguros, la práctica totalidad de las compañías de seguros de vida ofrecen la cobertura de EEGG.

Las primeras compañías en comercializar este producto, solían ofrecer las siguientes coberturas: cáncer, trasplante de órganos, accidente cerebrovascular e infarto agudo de miocardio. Se trataba de un seguro de vida que incorporaba la cobertura complementaria de enfermedades graves y un servicio de asesoramiento y segundo diagnóstico en EEUU. Además cubría la hospitalización por accidente, el fallecimiento y la invalidez.

[2] "Según estudio realizado por la Reaseguradora Scor *(Newsletter Abril 2011 SCOR Global Life)*

En la actualidad se estima que en España existen entre 100.000 y 200.000 pólizas de seguro de enfermedad grave [3] y que suelen ofrecer entre 3 y 16 enfermedades clasificadas como graves o crónicas.

4.2.2. Reino Unido

El Reino Unido es un mercado importante en el producto de enfermedades graves. Asimismo dispone de los más avanzados estudios de análisis de experiencia sobre muchas enfermedades. Estos estudios se materializan en informes y documentos publicados por la *"Staple Inn Actuarial Society (SIAS)"* [4], que incluyen parámetros que se utilizan en muchos otros países cuando no se dispone de ellos localmente. Ya sea calibrados y adaptados a cada país, o directamente como referencia.

El primer producto de enfermedades graves comercializado en el Reino Unido fue lanzado en el año 1985 por Lloyds Life. Como también ocurrió en otros países, al principio su lanzamiento no tuvo mucho éxito, pero posteriormente se fue popularizando hasta llegar a comercializarse más de 1 millón de pólizas en el año 2002, la mayoría de ellas ofrecidas como coberturas complementarias vinculadas a productos de amortización de préstamos y en la modalidad de beneficio acelerado (accelerated life products). A pesar de que las ventas han caído significativamente en los últimos años, es cierto que aún su peso sobre el total de productos de vida-riesgo llega a ser de un 30% [5].

Sin embargo, el precio de los seguros de enfermedades graves en el Reino Unido ha sufrido una reducción importante en los últimos años. Las razones principales han sido una reducción en los costes de los procesos de nueva producción (suscripción automatizada), así como en una reducción de las tasas de diagnóstico.

La gran competencia en el mercado ha hecho que se desarrollen productos con hasta 40 condiciones. Finalmente, y al igual que en otros mercados avanzados, en este

[3] Cifras no oficiales facilitadas por algunas de las principales reaseguradoras con negocio en España.

[4] La serie de documentos publicados es la siguiente:

- "A Critical Review. Report of the Critical Illness Healthcare Study Group", 14 de marzo de 2000. Tablas "CIBT93"
- Exploring The Critical Path. A Report from the Critical Illness Trends Research Group", 6 de diciembre 2006, Tablas "CIBT02"
- Extending the Critical Path. A report from the Critical Illness Definitions and Geographical Variations Working Party", 3 de diciembre 2013, Tablas "CIBT08" "Extending the Critical Path", diciembre 2013, Staple Inn Actuarial Society

[5] "Extending the Critical Path", diciembre 2013, Staple Inn Actuarial Society.

Figura 1.4.: Evolución de las ventas del seguro de EEGG en el mercado británico. Fuente: "A Critical Review"

producto se ofrece la posibilidad de abonar un porcentaje de la suma asegurada en función de la severidad de la enfermedad. De esta manera tampoco se extingue necesariamente el seguro a la primera enfermedad, sino que sigue en vigor cubriendo otras posibles enfermedades. Con esto, ya se han llegado a diseñar productos con hasta 60 condiciones.

4.2.3. Canadá

En Canadá, a pesar de que el origen de las pólizas de seguro de enfermedad grave se remonta a los años 80, no fue hasta 1993 cuando toman la forma en la que ahora se comercializan, la mayoría de ellas en su modalidad *"stand alone"*.

Al inicio no tuvo mucho éxito, pero con el tiempo se fue popularizando cada vez más, hasta que a finales del año 2000 se experimentaron crecimientos de ventas significativamente altos. Entre 2004 y 2008 las ventas del seguro individual se estabilizaron, pero el seguro de enfermedades graves ligado a créditos continuó creciendo. Los principales retos de este producto eran el precio, los requisitos de suscripción, y la disponibilidad de las redes de ventas para aprender y ofrecer el producto.

Como en muchos otros mercados, en Canadá el producto de enfermedades graves sólo cubría algunas de las dolencias más habituales. Éstas solían ser el cáncer, el infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular. Con el tiempo la competencia

activa entre los aseguradores llevó a un aumento en el número de enfermedades graves cubiertas.

Los canales de ventas más frecuentes de este producto suelen ser el agencial y el bancaseguros (estos últimos mediante la cobertura ligada a préstamos y tarjetas de crédito). Otro mercado en potencial crecimiento es el de los seguros de grupo. Veamos a continuación las características principales de cada tipo de distribución:

- Individual

A diferencia de otros mercados, el producto de Enfermedades Graves se introdujo en Canadá como una cobertura independiente. Es decir, una cobertura que se paga independiente de cualquier otra del seguro de vida. También los primeros productos vendidos en Canadá incluían una prima garantizada por el período de cobertura, una característica que sigue en vigor hoy en día.

Debido a la alta competencia y al ánimo de hacer el producto cada vez más atractivo, se fueron incorporando cada vez más enfermedades graves al producto, llegando a un máximo de 25 condiciones ofrecidas.

Cuando el número de condiciones ya estaba saturado, y no aportaba nada nuevo, se introdujo la devolución de las primas pagadas. Esto significa que habrá reembolso total o parcial de la prima en caso de que no haya siniestros de enfermedades graves. La devolución será efectiva en caso de fallecimiento del asegurado, cancelación de la póliza o una vez finalizado el periodo de cobertura. Aunque la devolución de las primas pagadas es una prestación que implica una elevada prima, ésta ha contribuido significativamente al crecimiento de las ventas de este producto en los últimos años.

Recientemente el desarrollo se ha centrado más en coberturas adicionales parciales que pagarán beneficios menores (a menudo del 10% al 25% del valor de la suma asegurada total), en condiciones que se consideran graves pero no críticas.

Muchas compañías aseguradoras ofrecen servicios adicionales en caso de siniestro, tales como:

- Consulta de un médico especialista.
- Derivación al especialista más adecuado dependiendo de la necesidad del asegurado.
- Coordinación del tratamiento en el sistema sanitario canadiense.

- "Out of country", es decir, pago de gastos de viaje y alojamiento para aquellos asegurados que elijan tratarse fuera de Canadá.

Generalmente, estos servicios son gestionados y administrados por un tercero especializado en el campo de la medicina.

- Seguro de enfermedades graves ligado a préstamos

Los bancos venden la cobertura de enfermedades graves combinada con el seguro de vida ligado a hipotecas o préstamos. El producto es más simple que el individual, con pocas coberturas y sin devolución del pago de primas. La suscripción suele ser sin cuestionario de salud excepto tal vez para grandes cantidades. Esta cobertura va disminuyendo según se va saldando la hipoteca por lo que el riesgo de la aseguradora se va reduciendo progresivamente. Las tasas no son garantizadas.

Este canal de distribución ha funcionado muy bien en Canadá, vendiendo casi dos veces más que el seguro de Vida Individual. Como en el Reino Unido, los consumidores pueden ver la necesidad de contratar este tipo de seguro cuando adquieren una hipoteca, como la forma de asegurarse que no pierden su vivienda en caso de enfermedad. La facilidad del proceso de ventas es clave para su éxito.

- Seguro de grupo

El seguro de enfermedades graves se ofrece como una prestación para los empleados. Ya sea proporcionado como parte del paquete de prestaciones obligatorias de la empresa o sobre una base voluntaria. Cuando se vende de forma voluntaria, hay ciertos límites de participación mínima que pueden aplicarse a grupos más pequeños.

Las pólizas de seguros colectivos suelen tener sumas aseguradas inferiores a las pólizas individuales. Las tasas de primas no están garantizadas: son tasas anuales renovables. La suscripción no es necesaria si la cobertura es obligatoria, mientras que si es voluntaria se solicita la cumplimentación de cuestionarios de salud.

- Panorama actual de la industria en Canadá

En 2008 había poco más de 20 compañías de seguros que ofrecían el producto de enfermedades graves en Canadá. Estos productos se continúan vendiendo a través de diversos canales de distribución incluyendo agentes de seguros, asesores financieros

independientes, marketing directo (tele-marketing, correo, Internet), bancos, representantes de seguros, etc. La mayoría de las ventas se genera actualmente a través de los seguros ligados a hipotecas.

4.2.4. Sudáfrica

Es en este país donde nació el producto de enfermedades graves en los años 80. En sus orígenes, las condiciones para autorizar un siniestro eran bastante ambiguas, por lo que la siniestralidad real de estos productos superó con creces a la inicialmente esperada. Como consecuencia de estos iniciales desequilibrios técnicos, poco a poco las condiciones de aseguramiento y selección de riesgos se fueron haciendo más estrictas, de tal forma que el número de siniestros disminuyó considerablemente.

A día de hoy existe una importante industria de seguro privado de salud comparada con la cobertura del estado. Esto se puede observar en el siguiente gráfico sobre la distribución del gasto en salud (año 2012) [6]:

Figura 1.5.: Distribución del gasto en salud (año 2012).
Fuente: Informe Sigma de 1/2015, Global Health Expenditure Database, WHO (OMS).

[6] Informe Sigma de 1/2015, Global Health Expenditure Database, WHO (OMS).

El producto de enfermedades graves también viene a contribuir en la cobertura privada de salud.

La forma más común en que se presenta el producto de enfermedades graves es en forma de un pago único que se abona en el momento de producirse el diagnóstico de una de las enfermedades graves cubiertas en la póliza. Los primeros productos estaban configurados como seguros de fallecimiento en los que se incluía la cobertura de enfermedades graves como seguro complementario. Las enfermedades normalmente cubiertas son el cáncer, el infarto agudo de miocardio (IAM), el accidente cerebro vascular (ACV), y el "by-pass" aortocoronario.

No obstante existe también la forma de productos que cubren el cáncer y que abonan un porcentaje de la suma asegurada en función de la severidad del cáncer diagnosticado. A modo de ejemplo, el producto abonaría un 25% de la suma asegurada en caso de padecer un cáncer in situ, un 50% en caso de sufrir un estado 2 de la enfermedad de Hodgkin, un 75% en el caso de ser diagnosticado de una leucemia linfática aguda, o el 100% para un caso de un tumor cerebral maligno (estos son, entre otras afecciones definidas en el producto, meros ejemplos para su comprensión).

En lo que respecta a los canales de distribución, los principales son el canal agencial y el de broker de seguros. Estos dos medios comercializan el 93% del total de sumas aseguradas [7].

Figura 1.6.: Distribución de seguros personales en Sudáfrica.
Fuente: Elaboración propia.

[7] Datos del año 2014.

Es cierto que en número de pólizas el canal bancario es muy representativo (43% del total de pólizas), pero en porcentaje del riesgo (sumas aseguradas) su peso es mucho menor que los canales anteriormente mencionados (5%).

Actualmente el seguro de enfermedades graves en Sudáfrica representa alrededor del 7% de la cobertura total de nuevo negocio de vida riesgo (en suma asegurada, porcentajes del año 2014)

4.2.5. Asia

El origen del seguro de enfermedades graves en Asia proviene también de los desarrollos realizados en el mercado de Sudáfrica desde el año 1983.

La introducción de los primeros productos de Enfermedades Graves vendidos en Asia ocurre en los años 1989-1990. Hay que matizar que ya en Japón se comercializaban mucho antes seguros que incluían coberturas para el cáncer.

La penetración del seguro de enfermedades graves en los mercados comenzó de forma lenta. Al final de la década de los 90 empezó a ser un producto dominante en la mayoría de los países de Asia. Normalmente se trataba de una garantía complementaria a los seguros de vida riesgo.

En la India ya el LIC (Life Insurance Corporation of India) comercializaba algunos productos con pequeñas sumas aseguradas. Actualmente la garantía de enfermedades graves se incluye como garantía complementaria (en sus versiones tanto como pago adicional, como anticipo del capital por fallecimiento) a las pólizas de vida entera o seguros mixtos. Uno de los retos en India ha sido la falta de datos de morbilidad robustos. Algunas compañías han podido conseguir experiencia de sus carteras.

Respecto a la penetración de la garantía de enfermedades graves en Asia, apuntar que en algunos países está implementada en el 50% de las nuevas pólizas de vida riesgo.

En la mayoría de los países de Asia la garantía de enfermedades graves se vende en su forma de anticipo del capital de fallecimiento. En Japón y Hong Kong se presenta también en su forma de capital adicional, pero no representa más del 25% del total. Las sumas aseguradas medias más altas son las de Japón (USD 70.000).

Más de la mitad de las primas recaudadas a nivel mundial por el seguro de enfermedad grave, son recaudadas en Asia, en particular destacamos los mercados más madu-

ros de Corea del Sur, China, Malasia y Singapur, donde estos productos han tenido un éxito paralelo al experimentado en el Reino Unido.Dado el tamaño poblacional del país, China es el que mayor número de pólizas y siniestros ostenta.

4.2.6. Europa Occidental

Debido a la reducción de la cobertura social en Europa, se puede observar un interés creciente en soluciones que den respuesta a las enfermedades graves. A pesar de ser un mercado residual comparado con otras garantías como las de fallecimiento o invalidez, se está produciendo un cambio de tendencia comparado con los últimos años. Los lugares de mayor crecimiento están en Alemania y en Europa del Este.

Los productos normalmente están diseñados de una de las dos formas siguientes:

a) Cobertura del estilo de vida: se garantiza una suma asegurada en el caso de la diagnosis de la enfermedad grave cubierta. Esta suma asegurada está pensada para cubrir los gastos adicionales que se pueden producir en una familia como consecuencia de la enfermedad grave. Se asume que el sistema de la seguridad social, o inclusive el posible seguro privado de salud que tenga contratado el asegurado independientemente, cubren el coste de tratamiento y curación de la enfermedad. La suma asegurada servirá para poder asumir aquellos gastos extraordinarios derivados de la enfermedad pero no de su tratamiento (como pueden ser la reducción de ingresos económicos por baja laboral, desplazamientos de familiares, etc.).

b) Cobertura del coste del tratamiento, dentro o fuera del país: De esta manera se cubren los gastos para poder ser tratado en las mejores clínicas, inclusive cuando éstas no se encuentran necesariamente en el país de residencia habitual del asegurado.

4.2.7. Israel

El primer producto fue lanzado también en la década de los años 80. Hasta 1999 contaban habitualmente con 6 coberturas (infarto agudo de miocardio, cáncer, accidente cerebro vascular, “bypass” aortocoronario, insuficiencia renal crónica y trasplante de órganos vitales). Posteriormente, hasta el año 2002 se incluyeron otras 3 enfermedades (ceguera, parálisis y paraplejia, y esclerosis múltiple). Después de 2002 se llegaron a incluir hasta más de 30 condiciones. No obstante las más comunes son las 6 coberturas iniciales, pues sumadas todas ellas, componen la mayor parte de la incidencia de enfermedades graves.

En la actualidad, Israel es uno de los principales mercados emergentes del seguro de enfermedad grave. Según un reciente estudio [8], en el que se analizaban 900.000 pólizas de seguro de enfermedad grave de cinco grandes empresas aseguradoras del mercado israelí entre los años 2004-2008, se concluyó que la mayor parte de los siniestros eran originados por la enfermedad grave de cáncer, especialmente entre el colectivo de mujeres. A continuación se muestra gráficamente algunos de los resultados más significativos del estudio:

Figura 1.7.: Distribución de siniestros en mercado israelí 2004-2008. Fuente: "Critical illness insurance in Israel. The Munich Re Biometric Criticall Ilness Study 2010".

Actualmente el seguro de enfermedades graves en Israel se puede presentar tanto como producto independiente, como complementario a la garantía de fallecimiento, y se suele adornar con otras coberturas atractivas para el asegurado, como son:

[8] The Munich Re Biometric Critical Illness Study 2010.

- Coberturas para niños (con mismas enfermedades que las cubiertas a sus progenitores).

- Porcentaje de la suma a asegurada en caso de fallecimiento durante el periodo exigido de supervivencia. Es habitual requerir un periodo mínimo de supervivencia para poder cobrar la suma asegurada como enfermedad grave (habitualmente 28 o 30 días). En este caso se abona un porcentaje del capital asegurado si el fallecimiento ocurre dentro del periodo de supervivencia.

- Otra característica es hacer que no se extinga la póliza al primer siniestro. De esta manera se estarían cubriendo posibles enfermedades no relacionadas con la primera.

- También se está incluyendo en algunos productos el carcinoma in situ. Normalmente esta situación está excluida por no tratarse realmente de una enfermedad grave, y poder desvirtuar el fundamento del producto. De todas formas se ofrece como un pequeño porcentaje de la suma asegurada. De esta manera se hace más asumible el coste debido a una mayor incidencia.

4.2.8. Latinoamérica

El escaso gasto social destinando a cubrir estas enfermedades hace que este producto cubra una importante necesidad, y es por ello que han sido las clases medias y medias altas las que más han demandado y suscrito este tipo de seguro.

Los dos canales principales de distribución de seguros en Latinoamérica son el agencial y el bancario. El canal bancario dispone de productos de masa, con una suscripción sencilla. El seguro de enfermedades graves suele estar ligado a productos de fallecimiento, siendo posible encontrarlo como garantía anticipada a la suma de fallecimiento, o adicional a ella. Las condiciones suelen ser las 5 o 6 más habituales ya comentadas en otros apartados precedentes.

Por su parte, las compañías de seguro no bancarias comercializan productos más sofisticados. La suscripción es más detallada, y el producto se puede vender como producto aislado, sin necesidad de estar asociado a la garantía de fallecimiento.

Hacia el norte y centro de Latinoamérica (México, Centroamérica o Puerto Rico) es habitual que el producto incluya la devolución del pago de primas si ningún evento sucede al finalizar el periodo de cobertura. Esta característica es la misma que la que ha hecho aumentar el éxito del producto en Canadá.

Las primas no suelen estar garantizadas (son anuales renovables). No obstante hay compañías que ofrecen garantía de tasas de hasta 5 años.

Están también tomando auge los productos específicamente diseñados para mujeres (cáncer de mama y cérvix) y para hombres (cáncer de próstata). Normalmente estarían asociados a la garantía de fallecimiento.

Pese a que Latinoamérica es un mercado que va tomando cada vez más importancia, aún tiene el reto de cómo obtener datos fiables de morbilidad.

4.2.9. Australia

En Australia comienzan a comercializarse pólizas de seguros de enfermedad grave a finales de la década de los 80 en su modalidad de beneficio acelerado. La modalidad de beneficio independiente ha sido introducida en el mercado en los últimos años. Pero fue en la década de los 90 cuando se produce un incremento sostenido como podemos apreciar en el siguiente cuadro:

New annual premiums (A$ million)

	1997	1996	1995	1994
Critical illness	48	45	45	40
Total market	328	304	278	257
CI (% of total)	15%	14%	14%	12%

In-force premiums (A$ million)

	1997	1996	1995	1994
Critical illness	191	127	108	88
Total market	1403	1227	1080	896
CI (% of total)	14%	9%	8%	6%

Tabla 1.2.: Evolución de las ventas del seguro de EEGG en el mercado australiano. Fuente: Informe "The marketing of Criticall Illness".

El motivo principal de este crecimiento en sus inicios, fue que este seguro de enfermedad grave ayudaba a compensar la falta de protección pública y privada para las situaciones de discapacidad, cobertura está poco extendida en comparación con otros mercados como el europeo.

Características	Canadá	Reino Unido	Australia	Japón	Corea	Hong Kong
Tipo de beneficio	Principalmente como cobertura principal	La mayoría complementario, como anticipo del capital por fallecimiento (~90%)	La mayoría complementario, como anticipo del capital por fallecimiento (~75%)	Principalmente como cobertura principal	La mayoría complementario, como anticipo del capital por fallecimiento (excepto para Cáncer, que se comercializa como garantía principal)	La mayoría complementario, como anticipo del capital por fallecimiento (~80%)
Suma Asegurada Promedio (USD)	70.000	120.000	120.000	70.000	30.000	45.000
Condiciones de la Póliza	En su mayoría renovables hasta los 75 años, algunas hasta los 100 años	La mayoría con fecha de cancelación a los 65 años, algunos en base a Vida Entera	La mayoría con fecha de cancelación a los 65 años, aunque algunos renovables hasta los 100 años	La mayoría en base a Vida Entera	La mayoría con fecha de cancelación hasta los 80 años, aunque algunos a más largo plazo y otros más corto plazo	La mayoría con fecha de cancelación entre los 65 y 80 años, aunque con una significativa proporción en base de Vida Entera
Garantías	La mayor parte garantizadas, algunas teóricamente revisables	% igualado entre garantizadas y revisables	Todas revisables	Casi todas garantizadas	Casi todas garantizadas, aunque las pólizas a corto plazo son revisadas en la renovación	Teóricamente casi todas revisables, aunque muchas están garantizadas a partir de los 10-25 años del periodo de pago de prima
Características especiales del mercado	Una gran cantidad de pólizas con retorno de primas o suscritas en base a términos renovables	Gran cantidad de negocio ligado a hipotecas	Principalmente anual renovable	Amplio mercado para las coberturas de Cáncer como producto independiente	Amplio mercado para las coberturas de Cáncer como producto independiente	En avance las garantías de multi-pagos

Tabla 1.3.: Comparativa entre diferentes países del seguro de EEGG. Fuente: Swiss Re.

CAPÍTULO 2:
ANÁLISIS BIOMÉDICO

El seguro de enfermedad grave se encuentra asentado en la mayoría de carteras de productos de las entidades de seguro de vida. Las distintas modalidades de contratación, de enfermedades cubiertas, y de desarrollo en los diferentes mercados internacionales, unido a la evolución histórica de esta contingencia desde su inicio hasta nuestros días, nos posibilita entender, con carácter preliminar, la relevancia de este riesgo. Esta relevancia adquirida por el seguro de enfermedad grave, le hace merecedora de un análisis integral en cuanto a la gestión del riesgo asumido, pues se sitúa en un frontera difusa entre el tradicional seguro de vida de riesgo de fallecimiento y el de seguro de salud de pago indemnizatorio.

Las cuatro enfermedades graves que se han analizado en el presente trabajo de investigación, además de ser algunas de las más comunes en el mercado de seguros privados internacional, resultan las más relevantes en términos de tasa de incidencia para el rango de edades el que se oferta el seguro privado, potenciando así su función social.

Bajo este contexto, resulta vital hacer un análisis previo de cada una de las cuatro enfermedades graves y crónicas abordadas, por lo que en el presente capítulo se incide en el conocimiento de la práctica clínica de estas enfermedades, no sólo en el marco conceptual de cada una de ellas, sino también en todo lo referente a su etiología, epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento, severidad y presentes y futuras líneas de investigación. Esta completa visión médica, facilitará al asegurador el enfoque de la definición contractual de un seguro de enfermedad grave o crónica, sus cláusulas limitativas, los requerimientos de selección del riesgo, así como el perímetro de actuación del actuario al modelar el riesgo de cada enfermedad.

1. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

La enfermedad de accidente cerebrovascular (ACV) o ictus tiene un gran impacto en nuestra sociedad, tanto es así que en España esta es actualmente la segunda causa de muerte en la población general y la primera causa de muerte en la mujer si consideramos el conjunto de enfermedades circulatorias. Además es una enfermedad que deriva en muchos casos en discapacidad y genera un gasto muy elevado para los ciudadanos y los servicios sanitarios y sociales.

Se ha comprobado que una de las claves para el éxito en la atención del ictus, es la rapidez con la que se detectan los síntomas iniciales, de tal forma que para su mitigación se debe contactar inmediatamente con los sistemas de emergencias y así comenzar a actuar con la mayor celeridad posible y acortar el tiempo que transcurre desde que el paciente sufre un ictus hasta que se toman las medidas adecuadas en cada caso. Para ello es importante incidir en la prevención e información sobre los factores de riesgo y los síntomas de alarma, así como disponer de una buena coordinación entre los servicios de urgencia y los centros sanitarios.

El ACV, actualmente representa también un indicador del correcto funcionamiento de un servicio sanitario, pues una baja tasa de su mortalidad y morbilidad aguda supone un indicador de calidad en la atención sanitaria.

1.1. Definición y etiología

El accidente cerebrovascular (ACV) o ictus consiste en la alteración transitoria o definitiva de los vasos sanguíneos cerebrales, caracterizada por la oclusión debida a un émbolo o a hemorragia que produce isquemia de los tejidos cerebrales. Esto da lugar a un déficit neurológico focal de instauración brusca, con un conjunto de manifestaciones clínicas.

El Grupo de Estudio de las Enfermedades Vasculares Cerebrales de la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomienda la utilización de ictus para referirse de forma genérica a la isquemia cerebral y a la hemorragia intracerebral o la subaracnoidea, aunque estos términos se han venido utilizando de forma indistinta para describir un accidente cerebrovascular (ACV).

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN SU PRESENTACIÓN CLÍNICA (NINDS, 1990)
A. Asintomático
B. Disfunción cerebral local
1. Accidente isquémico transitorio (AIT)
2. ACV o Ictus
i. Hemorragia cerebral
ii. Hemorragia subaracanoidea
iii. Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa
iv. Infarto cerebral
C. Demencia vascular
D. Encefalopatía hipertensiva

Tabla 2.1.: Clasificación de ACV según su presentación clínica.
Fuente: Modificado de National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Stroke 1990; 21: 637-76

Figura 2.1. Clasificación ACV.
Fuente: Modificado de E. Díez Tejedor y R. Soler, 1999, y de Arboix et al., 2006.

1.2. Epidemiología

En España los estudios epidemiológicos del ictus son escasos, pues es una entidad heterogénea tanto en la presentación clínica como en la etiopatogenia, y ello dificulta la obtención de datos epidemiológicos fiables. En el análisis de los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte en el mundo occidental (primera en la mujer), la primera causa de discapacidad física en las personas adultas y la segunda de demencia.

Las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de población, en las que España sería en el año 2050 una de las poblaciones más envejecidas del mundo, se prevé un incremento de la incidencia y prevalencia de este tipo de enfermedad en los próximos años [9].

Respecto a la mortalidad, el ictus presenta unas tasas de morbilidad y mortalidad muy considerables, según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) se producen unos 100.000 nuevos casos cada año (uno cada seis minutos), y donde cada 14 minutos un español muere a causa de esta enfermedad.

[9] Ver fuente OMS

Según los datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria [10], se ha producido un incremento constante de pacientes ingresados con el diagnóstico principal de enfermedad cerebrovascular. En Unidades de Hospitalización de Neurología representan el 55-60% de los ingresos. En cuanto a altas hospitalarias representan las de ACV un 2,2% del número total de altas.

El ictus es la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo en el adulto y la segunda causa de demencia. A los 6 meses del ictus, el 26,1% de los pacientes han fallecido, el 41,5% están independientes y el 32,4% son dependientes, estimándose de forma global que entre los supervivientes del ictus, el 44% quedan con una dependencia funcional, según datos de la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud (INE).

1.3. Tipología

Entre las diferentes tipologías del Accidente Cerebrovascular, destacamos las siguientes:

1. **Infarto Aterotrombótico:**
   Supone el 32% de las causas de ACV, y entre las que se pueden identificar la ateroesclerosis de arteria grande, estenosis >50% o placa de ateroma en carótida con 2 o más factores de riesgo vascular.

2. **Infarto Cardioembólico:**
   Supone el 25% de las causas de ACV, y entre las que por tipo de riesgo, destacamos las siguientes:

   - Causas de Alto Riesgo: Entre estas causas destacamos la fibrilación auricular, estenosis mitral, válvula protésica, IAM anterior reciente <4 semanas, enfermedad del seno, trombo intraventricular, miocardiopatía dilatada, segmento acinético en ventrículo izquierdo, endocarditis infecciosa, endocarditis marántica y mixoma auricular.

   - Causas de Riesgo Bajo: Foramen oval permeable, aneurisma del septo interauricular, IAM 4s-6m y prolapso de válvula mitral.

3. **Enfermedad Oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto Lacunar:**
   Supone el 25% de las causas de ACV, y entre las que se pueden identificar el infarto en territorio de arterias perforantes<15mm, síndrome lacunar, microateromatosis, lipohialinosis y necrosis fibrinoide.

[10] Ver INE.

4. Infarto Cerebral de Causa Infrecuente:
Supone el 8% de las causas de ACV, y entre las que se pueden identificar las vasculopatías no arterioscleróticas, hematología (hipercoagulabilidad), trombosis venosa cerebral, infarto migrañoso, o la encefalopatía mitocondrial.

5. Infarto Cerebral de Origen Indeterminado:
Supone el 10% de las causas de ACV, motivada por la coincidencia de varias causas o bien una causa desconocida después de estudio minucioso.

1.4. Factores de riesgo

Se han encontrado vínculos epidemiológicos entre los ictus y múltiples factores de riesgo. Los factores de riesgo pueden clasificarse como modificables, potencialmente modificables y no modificables. En cualquier caso, la asociación de factores de riesgo incrementa el riesgo de ictus. Es importante detectar pacientes con factores de riesgo no modificables ya que, aunque éstos no se puedan tratar, identifican sujetos de alto riesgo en los que la coexistencia de factores modificables exige un control preventivo más estricto.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ACV

Modificables:

Hipertensión arterial.
Cardiopatía:
- Fibrilación auricular.
- Endocarditis infecciosa.
- Estenosis mitral.
- Infarto de miocardio reciente.

Tabaquismo.
Anemia de células falciformes.
AITs previos.
Estenosis carotídea asintomática.

Potencialmente modificables:

Diabetes mellitus.
Homocisteinemia.
Hipertrofia ventricular.

No modificables:

Edad.
Sexo.
Factores hereditarios.
Raza/etnia.
Localización geográfica.

Tabla 2.2.: Factores de riesgo asociados a ACV.
Fuente: Sacco RL et al. Risk factors. Stroke 1997; 28:1507-17.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante. Dada su alta prevalencia y su elevado potencial de riesgo para ictus, tanto isquémicos como hemorrágicos, la hipertensión arterial tiene un alto riesgo atribuible en la población.

1.5. Diagnóstico

1.5.1. Criterios de sospecha

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) americano establece cinco signos/síntomas que deben advertirnos de la presencia de ictus:

- Pérdida de fuerza en la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo.
- Trastornos de la sensibilidad o sensación de hormigueo en las mismas zonas.
- Alteración repentina del habla.
- Pérdida súbita, parcial o total de la visión de uno o de los dos ojos.
- Dolor de cabeza repentino e inusualmente intenso, diferente al dolor de cabeza habitual.

La Sociedad Española de Neurología (SEN) amplía los cinco signos propuestos por el NINDS con uno más: Trastorno de la sensibilidad, sensación de “acorchamiento u hormigueo” de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.

En cuanto a los AIT, no es posible distinguirlos clínicamente de un ictus establecido, si el paciente es atendido antes de las 24 horas tras el inicio de los síntomas y éstos

están aún presentes, por lo que todos los casos deben ser considerados posibles ictus agudos.

Es muy importante hacer constar con la mayor exactitud posible el momento de inicio de la sintomatología. En el caso de que el paciente no sea capaz de proporcionar dicha información o en el caso de que se haya despertado con los síntomas, la hora de inicio de los síntomas se define como la última vez que el paciente estuvo despierto y libre de sintomatología.

1.5.2. Anamnesis

A continuación se exponen los componentes clave que según la American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) debiera contener la historia clínica de los pacientes con sospecha de ictus:

- Inicio de los síntomas

- Episodios recientes:
  - Infarto agudo de miocardio (IAM)
  - Traumatismo o Cirugía o Sangrado

- Comorbilidades:
  - Hipertensión arterial (HTA)
  - Diabetes Mellitus (DM)

- Medicación:
  - Insulina
  - Antihipertensivos
  - Anticoagulantes/antiagregantes

- Puntuación en la escala de Rankin proporciona una forma sencilla de evaluar la discapacidad.

1.5.3. Exploración física

- El examen físico inicial ha de incluir una valoración de las funciones vitales: función respiratoria, ritmo cardíaco, PA, temperatura y si es factible, glucemia y saturación de oxígeno.

- Exploración neurológica: Evaluación breve pero rigurosa de las funciones neurológicas.

- Exploración de cabeza y cuello: Se debe examinar la carótida, buscar signos de fallo cardiaco congestivo (distensión yugular).

- Exploración cardiológica: identificar isquemia miocárdica, patología valvular, alteraciones del ritmo y disección aórtica.

- Exploración abdominal y respiratoria: búsqueda de comorbilidades.

- Inspección de la piel: búsqueda de signos de alteraciones sistémicas tales como disfunción hepática, coagulopatías o alteraciones plaquetarias (ictericia, púrpura, petequias).

- Se puede considerar la realización de un ECG siempre que no retrase el inicio del tratamiento del paciente.

1.5.4. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de ictus agudo debe incluir, entre otros: crisis comiciales, convulsiones, migrañas con aura, hipoglucemia, encefalopatía hipertensiva y trastorno por conversión y simulación.

En el caso de no tener claro si la causa de los síntomas es un ictus, se debe proceder como si así fuese, para no demorar el tratamiento.

El diagnóstico definitivo se confirmará tras TAC o angio TAC si se dispone.

1.6. Tratamiento

Todo tratamiento de ACV debería seguir las siguientes etapas:

- Analítica: glucemia, plaquetas y hemostasia.

- Prueba de imagen radiológica (TAC craneal).

- Valoración por el neurólogo.

- Decisión

- Administración del tratamiento (deseable en menos de 60 minutos)

Además, según la declaración de Helsingborg (OMS):

1. Todos los Estados deberán establecer un sistema organizado de manejo del Ictus con el fin de reducir la mortalidad dentro del primer mes por debajo del 20%.

2. La incidencia de Ictus recurrente durante los dos años de supervivencia deberá situarse por debajo del 20%. La mortalidad por enfermedad vascular deberá ser inferior al 40%.

3. Todos los pacientes deberán tener acceso a medidas eficaces de prevención secundaria.

4. Todos los pacientes con Ictus agudo deberán tener acceso a unidades de Ictus o a equipos especializados en su tratamiento.

5. Todos los pacientes con Ictus deberán tener acceso a los programas de rehabilitación tan pronto como las condiciones médicas lo permitan y continúen durante todo el tiempo que la necesidad persista.

6. Los servicios de rehabilitación deberán contar con un equipo interdisciplinar y debidamente entrenado en el manejo del Ictus.

7. Todos los Estados deberán establecer un sistema de evaluación del manejo del Ictus y control de calidad.

1.6.1. Fibrinolisis o trombosis intravenosa (IV)

La finalidad de este tratamiento tiene como finalidad la restauración del flujo sanguíneo y minimizar el daño al tejido cerebral o restablecer su función con riesgo de hemorragia cerebral.

Parte del beneficio de la atención precoz en pacientes con ictus agudo se debe a la administración del tratamiento trombolítico en menos de 3h, siendo un tratamiento altamente efectivo cuando se administra en las primeras horas de un ictus isquémico siguiendo un protocolo estricto, siendo el sangrado intracraneal el mayor riesgo del tratamiento trombolítico.

Su mayor limitación es la corta ventana terapéutica. Hay que ampliar su uso conociendo la seguridad del tratamiento en las restricciones fuera de ficha técnica. Otra limitación son las oclusiones de gran vaso.

1.6.2. Neurointervencionismo

Este tratamiento consiste en la recanalización arterial en la fase aguda del ictus mediante técnicas endovasculares ya que amplía la ventana terapéutica:

- Trombectomía mecánica (anterior 8 horas, posterior 12-24 h).
- Trombolisis intrarterial (anterior 6 horas, posterior 12-24 h).

Permiten tratar oclusiones de gran vaso. Sí requieren mayor complejidad organizativa pero el inconveniente es que no todos los centros pueden ofrecerlo.

El tratamiento endovascular todavía se aplica a una minoría de pacientes, y salvo contraindicación para tratamiento intravenoso no es de primera elección.

Las complicaciones más frecuentes en pacientes tratados según frecuencia de aparición son:

- Vasoespasmo.
- Hemorragia sintomática.
- Rotura o disección arterial.
- Embolia distal.
- Hematoma local
- Otras

Cuidados tras el tratamiento inicial:

- **Manejo de la tensión arterial:**

  Es frecuente encontrar la PA elevada durante el ictus agudo. Casi el 54% de los pacientes en el International Stroke Trial (IST) presentaban una presión arterial sistólica (PAS) por encima de 160 mmHg, que en la mayoría de los casos disminuyó de manera espontánea (en 4-10 días) tras el ictus. Los descensos bruscos de la PA se relacionan con peores resultados.

- **Manejo de la glucemia:**

  La hiperglucemia es bastante común durante la fase aguda del ictus. El riesgo relativo de muerte en pacientes con ictus agudo aumenta si éstos presentan

hiperglucemia. Se ha comprobado que la hiperglucemia es un factor independiente de mal pronóstico en el ictus, tanto isquémico como hemorrágico. Se debe corregir la glucemia en aquellos pacientes con sospecha de ictus agudo cuando se detecten cifras de glucosa superiores a 200 mg/dL.

- Terapia con oxígeno suplementario:

  La hipoxemia durante la fase aguda del ictus parece estar asociada con un incremento del riesgo de fallecimiento, por lo que se recomienda la administración de oxígeno suplementario a los pacientes hipóxicos. Más controvertido es el uso de oxígeno suplementario en pacientes normoxémicos con ictus agudo; de manera rutinaria, no se recomienda administrar oxígeno suplementario a aquellos pacientes con sospecha de ictus agudo.

1.7. Severidad y secuelas

Los pacientes que han sufrido un ictus pueden experimentar una gran variedad de limitaciones y complicaciones que quizás dificulten su recuperación óptima. Los principales problemas clasificados por su forma de manifestarse, son:

1. Problemas físicos:

- Alteraciones motoras: Entre las alteraciones motoras tras un ictus se engloban secuelas tales como falta de coordinación, pérdida selectiva de movimientos, pérdida de control motor y/o debilidad.

- Alteraciones sensoriales: Los pacientes pueden sufrir alteraciones sensoriales en el tacto, sentido de la posición y otras. Probablemente la gravedad esté asociada al déficit motor, por lo que se desconoce la importancia de este déficit de manera aislada.

- Alteraciones visuales: En algunas ocasiones los pacientes que han sufrido un ictus presentan alteraciones visuales, por lo que la capacidad visual de los pacientes debería ser examinada.

- Alteraciones del lenguaje: Las alteraciones del lenguaje deben ser examinadas y tratadas por especialistas (logopedas).

- Espasticidad: La espasticidad es uno de los problemas más frecuentes tras un ictus (19-38% de los pacientes). Puede interferir con la rehabilitación y las

actividades de la vida diaria y ocasionar otras complicaciones, como dolor y contracturas. Hasta un 17% de los pacientes que han sufrido un ictus presentan espasticidad al año del episodio, y un 4% presenta una espasticidad discapacitante.

- Hombro doloroso: El hombro doloroso en el paciente hemipléjico es un problema común. Hasta un 72% de los pacientes experimentarán al menos un episodio de hombro doloroso durante el primer año, lo que puede retrasar la rehabilitación y la recuperación funcional.

- Disfagia: Entre el 27% y 69% de los pacientes con ictus agudo presentan disfagia. Casi la mitad fallecen o se recuperan en los 14 días posteriores, quedando el resto con algún grado de alteración en la deglución. Las complicaciones asociadas a la disfagia incluyen neumonía por aspiración, malnutrición o des hidratación por una reducción en la ingesta de alimentos y fluidos. En otro ámbito, también puede afectar a la vida social del paciente.

- Caídas: Las caídas, tanto en el hospital como en la comunidad, son habituales en pacientes que han sufrido un ictus. Se estima que hasta el 73% sufre al menos una caída durante los seis primeros meses tras el alta. No hay que olvidar que alguno de estos pacientes puede estar recibiendo terapia antitrombótica y las caídas son uno de los factores de riesgo de sangrado.

2. Problemas psicológicos:

- Depresión: Los pacientes que han sufrido un ictus deberían considerarse como población de alto riesgo a padecer depresión. Es una secuela bastante común que puede llegar a afectar hasta a un 33% de los pacientes. La gravedad del ictus, la discapacidad física y el deterioro cognitivo son algunos de los factores de riesgo asociados a la depresión post-ictus. La mayoría son mujeres y los primeros meses tras la vuelta a casa los más críticos.

- Ansiedad: La ansiedad es casi tan común como la depresión, a menudo relacionada con el miedo a las caídas o a una recurrencia del ictus. Se presenta habitualmente de manera concomitante con la depresión.

- Labilidad emocional: Es frecuente que los pacientes que han sufrido un ictus atraviesen por periodos de labilidad emocional (fenómenos de llanto o risa desproporcionados o ante mínimos estímulos). Estos síntomas tienden a des aparecer sin necesidad de medicación o intervenciones terapéuticas.

3. Afectación cognitiva:

- Deterioro cognitivo: Actualmente se tiende a considerar el término deterioro cognitivo vascular como una categoría que incluye todos los síndromes y en fermedades caracterizados por un deterioro cognitivo de etiología cerebrovascular. Bajo este término se englobarían los siguientes:

  – Déficit cognitivo vascular, sin demencia.

  – Demencia vascular.

  – Enfermedad de Alzheimer junto con enfermedad cerebrovascular (Alzheimer previo empeorado por un ictus).

4. Problemática social o familiar en el entorno:

- Actividades de la vida diaria (AVD): En el caso en el que se detecten dificultades para las AVD es el terapeuta ocupacional el que se encarga de ayudar a maximizar las habilidades de los pacientes para obtener el mayor nivel de funcionalidad e independencia posible.

- Vida laboral: El grado de discapacidad y los déficits cognitivos residuales se relacionan de manera negativa con la reincorporación laboral.

- Conducción: A la hora de valorar la capacidad de conducción del paciente se deben tener en cuenta los déficits que el ictus ha podido ocasionar, el riesgo de sufrir un nuevo ictus y los efectos secundarios de los fármacos que el paciente esté tomando.

- Sexualidad: Es muy común que los pacientes que han padecido un ictus presenten dificultades en su vida sexual. La prevalencia de la insatisfacción sexual es muy alta tanto en los pacientes como en sus parejas

1.8. Rehabilitación

La rehabilitación del paciente con ictus tiene como objetivo fundamental tratar la discapacidad para conseguir la máxima capacidad funcional posible en cada caso y facilitar la independencia y la reintegración en el entorno familiar, social y laboral. Este objetivo se consigue mediante la coordinación de un equipo multidisciplinar por el Médico Especialista en Rehabilitación y Medicina Física.

Este proceso debería iniciarse lo antes posible durante el ingreso hospitalario, una vez que el paciente se encuentre estable.

Una vez que los pacientes son dados de alta pueden seguir beneficiándose del tratamiento rehabilitador si lo precisan, ya que es eficaz a la hora de reducir la probabilidad de un mal pronóstico y mejorar la independencia para las Actividades de la Vida Diaria (AVD).

La mayor parte de la recuperación que los pacientes experimentarán ocurre en los tres primeros meses tras el ictus. La recuperación prosigue, de manera más lenta, hasta al menos los seis meses, y un 5% de los pacientes continúa recuperándose hasta el año. No todos los pacientes se recuperan totalmente. Se señala que quizás tan sólo un 10% de los pacientes que han sufrido un ictus grave o moderado alcanzan una completa recuperación.

1.9. Evolución y posibles avances científicos

Las líneas nuevas de investigación se abren tanto en las terapias intravenosas como en los nuevos anticoagulantes.

Estudios recientes afirman que la trombectomía precoz, que consiste en introducir un catéter en la arteria hasta al coágulo y atraparlo a través de una malla metálica para extraerlo (en un plazo de 8 horas desde el diagnóstico), aumenta un 70% las posibilidades de recuperar la capacidad funcional, reduce a más de la mitad el tamaño del infarto cerebral causado por el ictus y multiplica por cuatro las opciones de tener más autonomía en las actividades básicas de la vida diaria [11].

Una alternativa que facilita el acceso precoz a este tratamiento es la telemedicina o teleictus, que permite duplicar el número de ictus que reciben atención neurológica especializada urgente, y aumentar el número de tratamientos trombolíticos, ya implantándose en algunos hospitales en España.

El trasplante podría ser una terapia potencial para el accidente cerebrovascular. Está en estudio en ensayos clínicos el trasplante de células autólogas de la médula ósea en la zona adyacente de la isquemia [12]. Un experimento, desarrollado en ratones ha permitido la conexión de neuronas trasplantadas en el cerebro adulto. Las células madre adultas demuestran que pueden regenerar un órgano humano dañado [13].

[11] Publicado en la *New England Journal of Medicine*. (Jovin et al. 2015).

[12] Ver Cao and Li 2015.

[13] Ver Ducan et al. 2015.

Los nuevos anticoagulantes orales también juegan un papel esencial en el futuro del tratamiento del ictus. Los nuevos inhibidores directos de la trombina y del factor X activado pueden administrarse a dosis fijas y no precisan sistemáticamente monitorización ni ajuste de dosis para asegurar su eficacia y su seguridad. Se han finalizado con resultados positivos diversos ensayos de fase III en profilaxis de la tromboembolia venosa en cirugía ortopédica, tratamiento de la tromboembolia venosa, o prevención del ictus en pacientes con fibrilación auricular.

Dado que las pruebas de laboratorio disponibles no son precisas y no se conoce el grado de anticoagulación, y además varían en función del intervalo entre dosis, es necesario considerar las interacciones farmacológicas y el estado de la función renal. En el futuro, las preferencias del paciente y las características farmacológicas serán relevantes para optimizar el tratamiento. Estos nuevos fármacos representan un nuevo paradigma para la anticoagulación con ventajas a largo plazo para el paciente [14].

2. CÁNCER

El cáncer es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo; Se prevé que el número de nuevos casos aumente en aproximadamente un 70% en los próximos 20 años.

En 2012, los cánceres diagnosticados con más frecuencia en el hombre fueron los de pulmón, próstata, colon y recto, estómago e hígado. En la mujer fueron los de mama, colon y recto, pulmón, cuello uterino y estómago (Informe Mundial sobre el Cáncer 2014, IARC).

El consumo de tabaco y alcohol, la dieta poco sana o la inactividad física, son algunos de los principales factores de riesgo de cáncer en todo el mundo. Algunas infecciones crónicas también constituyen factores de riesgo, y son más importantes en los países de ingresos medios y bajos. Por estos motivos, la mortalidad por cáncer se podrá reducir si los casos se detectan y tratan a tiempo.

2.1. Definición

El cáncer es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolado de células anormales, que pueden aparecer prácticamente en cualquier parte del cuerpo. El tumor suele invadir el tejido circundante o propagarse a otros órganos, provocando metástasis en puntos distantes del organismo.

[14] Ver Dávalos, Castillo, Martínez-Vila 1995; Díaz-Guzmán et al. 2012; Kjellström, Norrving, and Shatchkute 2007; “Organised Inpatient (stroke Unit) Care for Stroke”. 2013.

Entre los diferentes tumores, destacan aquellos con repercusión general, como por ejemplo el melanoma maligno, leucemia, linfomas malignos, cáncer mamario, prostático, gástrico, de colon, pulmonar, huesos y sarcoma, y aquellos otros no invasores in situ.

2.2. Etiología

El crecimiento celular es un proceso extremadamente regulado que responde a las necesidades específicas del organismo. En ocasiones, y debido a causas tanto exógenas como endógenas, los controles que regulan la multiplicación celular no funcionan adecuadamente y una célula empieza a crecer sin fin determinado. Cuando los descendientes de esta heredan la tendencia a crecer sin responder a regulación alguna, el resultado es un clon celular (teoría del origen clonal) capaz de expandirse ilimitadamente. Finalmente este clon de células no deseadas puede formar una masa llamada tumor.

La carcinogénesis es un proceso que ocurre en múltiples etapas e incluye numerosos eventos genéticos y epigenéticos. Realizando un análisis más detallado de todo el proceso se conoce que hay cinco fases en las que se encuentran involucrados cuatro o más genes cuya acción resulta fundamental para la aparición de una neoplasia:

- Células genéticamente afectadas: El desarrollo del tumor comienza cuando alguna célula dentro de una población normal sufre una mutación genética que aumenta su propensión a proliferar cuando debería estar normalmente en reposo.

- Hiperplasia: La célula alterada y sus descendientes continúan con apariencia normal pero se reproducen demasiado (hiperplasia). Después de años una en un millón de estas células sufre otra mutación que posteriormente pierde el control en el crecimiento celular.

- Displasia: Además de proliferar excesivamente, la apariencia de estas células es anormal en forma y presentación, se dice entonces que en el tejido hay una displasia. Una vez más, después de un tiempo ocurre una rara mutación que altera la conducta celular.

- Cáncer in situ: Las células afectadas se hacen más anormales en el crecimiento y apariencia. Si el tumor todavía no ha brotado a través de las uniones entre los tejidos es llamado cáncer in situ. Este tumor puede permanecer en esa situación indefinidamente, sin embargo, eventualmente algunas células pueden adquirir mutaciones adicionales.

- Cáncer invasivo: Si los cambios genéticos permiten que el tumor comience a invadir tejidos subyacentes y vierta células a la sangre o linfa, se considera que la masa se ha malignizado. Las células que escapan probablemente establezcan

nuevos tumores a través del cuerpo (metástasis), estas pueden hacerse letales si afectan órganos vitales.

2.3. Epidemiología

Durante el año 2012, según datos de la International Agency for Research on Cancer [15], en el mundo se produjeron 14,1 millones de nuevos diagnósticos de cáncer y 8,2 millones de muertes por este motivo. Además, 32,6 millones de personas conviven con esta enfermedad (dentro de los 5 años desde el diagnóstico).

Respecto a las tasas estandarizadas de incidencia del cáncer, estas son casi un 25% más altas en hombres que en mujeres, siendo 205/100.000 y 165/100.000, respectivamente.

Por tipos tumorales, los más frecuentes son el cáncer de pulmón, el cáncer colorrectal, el cáncer de mama y el cáncer de próstata.

Como antes comentábamos, el cáncer es más frecuente en hombres que en mujeres, siendo el cáncer de pulmón la causa más frecuente de muerte por cáncer en el mundo (1,59 millones de muertes, 19,4% del total).El cáncer de mama es el segundo más frecuente, el cáncer colorrectal el tercero, y el de próstata el cuarto.

Figura 2.2.: Tasas brutas por 100.000 habitantes según causa de muerte y sexo (CIE-10 año 2012). Fuente: Informe mundial sobre el cáncer 2014, IARC.

[15] (http://globocan.iarc.fr)

También es la primera causa de años potenciales de vida perdidos (40%) y uno de los principales motivos de frecuentación hospitalaria (9% de los ingresos y 12% de las estancias hospitalarias), con estancias medias prolongadas (9 días de promedio).

En 2012 se atribuyeron al cáncer 110.993 muertes, lo que supone el 27,5% del total. En hombres, el cáncer es la primera causa de muerte (33,2%; 1 de cada 3 hombres fallecen por cáncer) y en mujeres es la segunda causa (21,6%), después de las enfermedades del sistema circulatorio.

2.4. Prevención

La prevención implica eliminar o reducir al mínimo la exposición a las causas de cáncer e incluye la disminución de la sensibilidad individual frente a los efectos de tales causas.

En todas sus formas, el consumo de tabaco es causante de cerca del 30% del total de defunciones atribuidas al cáncer en los países desarrollados, porcentaje que sigue subiendo de forma sostenida en los países en desarrollo, en particular en las mujeres.

El mejor enfoque de la prevención del cáncer relacionado con el tabaco es tan sencillo como impedir la propagación del hábito de fumar.

En los últimos años, una cantidad sustancial de datos han apuntado hacia la conexión entre el sobrepeso y la obesidad y muchos tipos de cáncer, como el de esófago, de colon y recto, de mama, de endometrio y de riñón. Por consiguiente, se recomienda firmemente controlar el peso y evitar que este aumente en la edad adulta mediante la reducción de la ingesta calórica y una mayor actividad física. Se ha comprobado que la actividad física también tiene un efecto protector al reducir el riesgo de cáncer colorrectal. La composición del régimen alimentario es también importante, ya que la fruta y las verduras podrían tener un efecto protector. La ingesta elevada de carne en conserva o carne roja podría, por su parte, asociarse con un mayor riesgo de cáncer colorrectal. Otro aspecto del régimen alimentario claramente relacionado con el riesgo de cáncer es el consumo alto de bebidas alcohólicas que aumenta considerablemente el riesgo de cáncer de la cavidad bucal, de faringe, de laringe, de esófago, de hígado y de mama.

La exposición ocupacional y ambiental a diversos productos químicos puede causar la aparición de neoplasias malignas como el cáncer de pulmón (inducido por el asbesto), el cáncer de vejiga (por los colorantes de anilina) y la leucemia (por el benceno). Varias infecciones o infestaciones pueden provocar la formación de ciertos tipos de tumores: la hepatitis viral B y C causan cáncer de hígado, la infección por el virus del papiloma

humano provoca la aparición de cáncer cervicouterino, la bacteria Helicobacter Pylori eleva el riesgo de cáncer de estómago. También se sabe que la exposición a radiaciones ionizantes origina ciertos tumores y la radiación ultravioleta solar excesiva aumenta el riesgo de todos los tipos de cáncer de piel.

2.5. Diagnóstico y detección primaria

El diagnóstico del cáncer es el primer paso del tratamiento de la enfermedad. Requiere combinar una cuidadosa evaluación clínica con investigaciones de diagnóstico que incluyan estudios de imagen, endoscopia, inmunología, histopatología, citología y laboratorio (marcadores tumorales). Una vez que se confirma un diagnóstico, es necesario evaluar la etapa de la enfermedad, donde las metas principales son ayudar a la elección de una terapia, el pronóstico y la normalización del diseño de los protocolos de tratamiento de investigación.

La detección temprana comprende el diagnóstico temprano en las poblaciones sintomáticas y el cribado en las poblaciones asintomáticas pero en riesgo. El mayor conocimiento de los signos y síntomas del cáncer favorece la detección de la enfermedad en los estadios menos avanzados.

Cuando se cuenta con pruebas para detectar tumores en sitios específicos y son apropiadas las instalaciones, el cribado de individuos aparentemente sanos puede revelar la presencia de estadios iniciales o precursores del cáncer, frente a los cuales el tratamiento tal vez sea más eficaz. Es importante destacar que la detección temprana es provechosa sólo cuando se vincula con un tratamiento eficaz.

El cribado de poblaciones (la aplicación masiva de pruebas sencillas para identificar a individuos con enfermedad asintomática) es otro enfoque de la detección temprana

2.6. Tratamiento

Los objetivos primarios del tratamiento del cáncer son la curación, la prolongación de la vida y el mejoramiento de la calidad de vida.

La atención de los pacientes con cáncer suele comenzar con el reconocimiento de una anormalidad, seguido de la consulta en un establecimiento de asistencia sanitaria con servicios apropiados para el diagnóstico y tratamiento.

Tipos de tratamiento:

- **Cirugía**: La cirugía es la extirpación del tumor y del tejido circundante durante una operación. Se usa con frecuencia para extirpar todo el tejido canceroso o

parte de este después del diagnóstico. Sin embargo, también puede usarse para diagnosticar cáncer, averiguar dónde se encuentra el cáncer, si se ha diseminado y si está afectando la función de otros órganos del cuerpo. Además, la cirugía puede ser útil para recuperar el aspecto físico o alguna función del cuerpo o para aliviar los efectos secundarios.

- **Radioterapia**: El objetivo de este tratamiento es destruir las células cancerosas sin dañar el tejido sano cercano. La radioterapia se puede utilizar como tratamiento principal o como una terapia adyuvante (tratamiento administrado después del tratamiento principal para atacar las posibles células cancerosas restantes). La radioterapia también se puede utilizar para reducir los tumores y reducir la presión, el dolor y otros síntomas del cáncer (llamada radioterapia paliativa) cuando no es posible que la enfermedad desaparezca por completo.

- **Quimioterapia**: La quimioterapia es el uso de fármacos para destruir las células cancerosas. El objetivo principal de la quimioterapia es eliminar las células cancerosas e impedir su recurrencia. Si no es posible eliminar el cáncer, la quimioterapia puede usarse para controlar el cáncer retrasando su crecimiento o para reducir los síntomas provocados por el cáncer. Estos fármacos circulan en el torrente sanguíneo y dañan directamente las células que están creciendo en forma activa. Debido a que, por lo general, las células cancerosas crecen y se dividen más rápidamente que las células normales, son más susceptibles a la acción de estos fármacos. Sin embargo, el daño a las células normales es inevitable y explica los efectos secundarios vinculados a estos fármacos. A menudo, la quimioterapia se utiliza como tratamiento adyuvante (tratamiento administrado después de una cirugía o radioterapia) para destruir las células cancerosas restantes. También puede utilizarse como terapia neoadyuvante (tratamiento administrado antes de una cirugía o radioterapia para encoger los tumores). Para los cánceres de la sangre o del sistema linfático, como la leucemia o el linfoma, es posible que la quimioterapia sea el único tratamiento administrado. Además, la quimioterapia se utiliza para tratar el cáncer recurrente (el cáncer que regresa después del tratamiento) o el cáncer metastásico (el cáncer que se ha diseminado a otras partes del cuerpo).

  El fármaco o la combinación de fármacos, así como la dosis y el programa de tratamiento que el médico recomienda, dependen de muchos factores, que incluyen el tipo y el estadio del cáncer (que describe el tamaño y la ubicación del tumor y si se ha diseminado); el estado de salud general, la edad y la capacidad del paciente de sobrellevar determinados efectos secundarios; la presencia de otras afecciones médicas y tratamientos contra el cáncer anteriores.

- **Terapias dirigidas**: Al estudiar las células cancerosas y la forma en que reaccionan a su entorno, los investigadores están descubriendo que las mutaciones génicas específicas contribuyen al desarrollo de tipos de cáncer específicos. A partir de esta información, se están desarrollando medicamentos que:

  - Bloqueen o desactiven las señales que indican a las células cancerosas que crezcan y se dividan.

  - Activen o promuevan procesos que provoquen la muerte celular natural.

  - Administren sustancias tóxicas específicamente para las células cancerosas, a fin de destruirlas.

  Existen dos tipos principales de terapia dirigida:

  - Anticuerpos monoclonales (inmunoterapia): Estas sustancias, que se elaboran en el laboratorio, bloquean un objetivo específico en la parte exterior de las células cancerosas o en el tejido que rodea al cáncer. Los anticuerpos monoclonales también pueden administrar sustancias tóxicas, como quimioterapia y sustancias radiactivas, directamente a las células cancerosas. Habitualmente, estos medicamentos se administran por vía intravenosa (IV) por que son compuestos de moléculas grandes que el cuerpo no absorbe correctamente.

  - Medicamentos orales de moléculas pequeñas: Por lo general, estos medicamentos se administran en vía oral por el paciente. Dado que contienen componentes químicos más pequeños que los anticuerpos monoclonales, el cuerpo los absorbe mejor. Estos medicamentos suelen bloquear los procesos que ocurren en el interior de las células cancerosas, los cuales las estimulan para que se multipliquen y se diseminen.

  - Medicamentos denominados inhibidores de la angiogénesis: Apuntan al tejido que rodea un tumor, y tienen como fin detener la angiogénesis, que es el proceso de formación de nuevos vasos sanguíneos. Dado que un tumor necesita los nutrientes transportados por los vasos sanguíneos para crecer y diseminarse, el objetivo de las terapias antiangiogénicas es, básicamente, desnutrir al tumor bloqueando el desarrollo de estos nuevos vasos sanguíneos.

- **La inmunoterapia:** También llamada terapia biológica o bioterapia, es un tipo de tratamiento del cáncer que ayuda a estimular las defensas naturales del cuerpo para combatir el cáncer. Utiliza materiales producidos por el cuerpo o fabricados

en un laboratorio para mejorar, identificar o restaurar la función del sistema inmunológico. Aunque no está del todo claro cómo la inmunoterapia trata el cáncer, puede funcionar para detener o retardar el crecimiento de las células cancerosas, y así evitar que el cáncer se propague a otras partes del cuerpo, o bien, ayudar al sistema inmunológico a aumentar su eficacia en la eliminación de las células cancerosas.

Hay tres tipos de inmunoterapia:

- Anticuerpos monoclonales

- Inmunoterapia no específica: Al igual que los anticuerpos monoclonales, las inmunoterapias no específicas también ayudan al sistema inmunológico a destruir las células cancerosas. La mayoría de las inmunoterapias no específicas se administran después o al mismo tiempo que otros tratamientos del cáncer, por ejemplo, la quimioterapia o la radioterapia. Sin embargo, algunas inmunoterapias no específicas se administran como el principal tratamiento del cáncer. Dos inmunoterapias no específicas comunes son las siguientes: interferones (ayudan al sistema inmunológico a combatir el cáncer y pueden retardar el crecimiento de las células cancerosas) e interleuquinas (las interleuquinas ayudan al sistema inmunológico a producir células que destruyen el cáncer).

- Vacunas contra el cáncer: Una vacuna es otro método utilizado para ayudar al cuerpo a combatir enfermedades. Una vacuna expone el sistema inmune a una proteína (antígeno) que activa el sistema inmunológico para reconocer y destruir esa proteína o materiales relacionados. Hay dos tipos de vacunas contra el cáncer: vacunas para prevención y vacunas para tratamiento.

- **Terapia hormonal**: Estos tratamientos cambian la cantidad de hormonas (sustancias químicas naturales que circulan en el torrente sanguíneo y regulan la actividad de determinadas células u órganos) en el cuerpo, ayudando a que diversos tipos de cáncer solo pueden crecer y diseminarse en presencia de determinadas hormonas.

- **Trasplante de células madre**: El trasplante de células madre es un procedimiento que se recomienda con mayor frecuencia como opción de tratamiento para las personas con leucemia, mieloma múltiple y algunos tipos de linfoma. También puede usarse para tratar algunas enfermedades genéticas que involucran la sangre.

Durante un trasplante de células madre, una médula ósea enferma (el tejido graso esponjoso que se encuentra dentro de huesos más grandes) es destruida con quimioterapia y/o radioterapia y, luego, es reemplazada con células madre altamente especializadas que se convierten en médula ósea sana. Si bien a este procedimiento solía denominárselo trasplante de médula ósea, hoy en día se lo denomina más comúnmente trasplante de células madre, ya que lo que se tras planta habitualmente son las células madre sanguíneas y no el tejido de la médula ósea en sí.

Existen dos tipos principales de trasplantes de células madre:

- Trasplante autólogo (autotrasplante). Un paciente que se somete a un autotrasplante recibe sus propias células madre.

- Trasplante alogénico (alotrasplante). Un paciente que se somete a un alotrasplante recibe células madre donadas por otra persona.

2.7. Severidad y secuelas

Se podrían clasificar las complicaciones del cáncer en cuatro grupos. A continuación se describen algunas de las más frecuentes:

1. Complicaciones metastásicas

- *Síndrome de vena cava superior:* El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo de la vena cava superior (VCS). Los síntomas característicos pueden aparecer rápida o gradualmente cuando este vaso de pared delgada es comprimido, invadido, o trombosado por procesos en el mediastino superior.

  El SVCS normalmente tiene un inicio insidioso y posteriormente evoluciona a sus típicos síntomas y signos: disnea en un 63% de los casos. La sensación de pesadez en la cabeza e hinchazón facial fueron comunicados en el 50% de los pacientes. Otros síntomas son tos, hinchazón de los brazos, dolor torácico y disfagia.

  Los signos característicos son distensión de las venas del cuello (66%) y del tórax (54%), edema facial (46%), plétora y cianosis. Estos síntomas empeoran al inclinarse hacia delante, hacia abajo o tumbarse.

  Los objetivos del tratamiento del SVCS son aliviar e intentar la cura del proceso tumoral primario. El pronóstico de los pacientes con SVCS se relaciona estrechamente con el pronóstico de la enfermedad subyacente.

- *Compresión de la médula espinal:* La compresión de la médula espinal y de las raíces nerviosas es la segunda complicación neurológica más frecuente del cáncer, sólo después de las metástasis cerebrales. El dolor es el síntoma inicial en el 70 al 95% de los adultos. La debilidad es el segundo síntoma más común. Los signos de disfunciones autonómicas incluyen un colon distendido, un volumen urinario residual postmiccional aumentado, y una vejiga palpable. Los pacientes diagnosticados con compresión medular epidural deben ser tratados de forma urgente.

2. Complicaciones metabólicas

- *Hipercalcemia:* La hipercalcemia es la urgencia vital metabólica más común en los pacientes con cáncer. La incidencia de esta patología se aproxima a 15-20 casos por cada 100.000 personas. Varía con el diagnóstico del cáncer subyacente, siendo más elevada en el mieloma y en el cáncer de mama (cerca del 40%). La hipercalcemia se pensó que estaba asociada con la destrucción ósea directa por las células tumorales, ahora es evidente que la hipercalcemia está mediada por factores liberados por las células tumorales que posteriormente actúan para re absorber el calcio del hueso. Cuando sea posible, la inmovilización debe ser minimizada dado que la inactividad tiende a agravar la hipercalcemia.

- *Síndrome de lísis tumoral:* El síndrome de lisis tumoral ocurre como resultado de la liberación rápida de contenidos intracelulares en el flujo sanguíneo, los cuales tienden a aumentar hasta concentraciones que causan riesgo vital. El síndrome está caracterizado por hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, e hipocalcemia. El síndrome de lisis tumoral ocurre más a menudo en los pacientes con masas tumorales grandes con fracciones proliferativas elevadas que son exquisitamente sensibles al tratamiento citotóxico.

- *Enfermedad tromboembólica:* Se trata de una de las causas que implican una morbilidad y una mortalidad significativa después de cualquier operación de una neoplasia maligna pélvica. A menudo, se encuentran a la vez muchos factores comúnmente asociados al fenómeno TE: edad avanzada, obesidad, múltiples problemas médicos, problemas vasculares previos y ciertos tratamientos. Los síntomas clínicos habituales de la trombosis venosa profunda de edema, tumefacción, dolor, calor, palpación de cordón venoso y signo de Hommans positivo, no siempre están presentes en su totalidad y debe mantenerse un alto grado de sospecha de trombosis en pacientes con cáncer que se presentan con hinchazón aguda de un miembro. Si se diagnostica trombosis venosa profunda o embolia pulmonar, hay que comenzar la anticoagulación inmediatamente.

3. Complicaciones quirúrgicas

- *Obstrucción:* La obstrucción, una de las razones más frecuentes para la cirugía abdominal urgente en los pacientes con cáncer, representa casi un tercio de los procedimientos quirúrgicos. La causa de la obstrucción en los pacientes oncológicos es la enfermedad recurrente en más del 60%, siendo el resto de causas benignas. Los síntomas obstructivos son tales como náuseas, vómitos, estreñimiento, calambres y distensión abdominal. Un tercio de los pacientes con cáncer en los que se lleva a cabo cirugía pueden tener adherencias como una causa benigna de la obstrucción y el éxito quirúrgico en la resolución de sus síntomas es habitualmente alto.

- *Perforación:* La perforación gastrointestinal es una de las razones más frecuentes de cirugía abdominal urgente en los pacientes oncológicos. La perforación de una víscera abdominal se suele presentar con síntomas de peritonitis generalizada: dolor abdominal constante y severo, sensibilidad y defensa difusa, íleo y distensión abdominal, fiebre, alteraciones hemodinámicas que requieren resucitación con volumen, y leucocitosis. Los pacientes que reciben quimioterapia o esteroides pueden no ser capaces de manifestar los hallazgos clínicos habituales asociados con la perforación, y esto supone un reto diagnóstico. El tratamiento quirúrgico de la perforación intestinal en los pacientes con cáncer depende de que la causa sea benigna o maligna, la localización de la lesión en el tracto gastrointestinal, el grado de peritonitis asociada, y la condición y el pronóstico del paciente. El objetivo quirúrgico es llevar a cabo el procedimiento más simple que salve la vida al paciente, controle la sépsis, establezca la continuidad gastrointestinal, y permita un tratamiento inmediato de la causa tumoral subyacente.

- Lesión ureteral: La obstucción de uno o ambos uréteres en los pacientes oncológicos puede ser secundaria a invasión tumoral directa, compresión del uréter por un tumor retroperitoneal, atrapamiento del uréter por ganglios linfáticos pélvicos afectados con enfermedad metastásica o, raramente, por metástasis directas al uréter. La obstrucción ureteral puede ser también secundaria a fibrosis retroperitoneal que sigue a la combinación de cirugía, quimioterapia y radiación pélvica. Las consecuencias pueden ser el deterioro asintomático de la función renal o una hidronefrosis o pionefrosis sépticas y potencialmente fatales.

4. Complicaciones de la quimioterapia

- *Efectos sobre la serie eritroide, megacariocítica y la coagulación:* La anemia suele ser un efecto tardío de la quimioterapia, por la larga vida del hematíe, y a pesar de la misma sensibilidad de los precursores eritroides en médula ósea. Se pueden observar cambio megaloblásticos en la médula ósea, que se relacionan con

déficit de vitamina B12 o ácido fólico. La causa más frecuente de trombocitopenia en oncología es la quimioterapia. La recuperación se produce 1-3 semanas des pués de finalizar el tratamiento. Varios estudios han publicado un aumento de la frecuencia de complicaciones tromboembólicas.

- *Toxicidad renal:* El riñón es una de las principales vías de eliminación de los citostáticos y, por ello, fácilmente vulnerables. Si los productos de eliminación son muy reactivos o poco solubles, puede producirse nefrotoxicidad.

- *Toxicidad pulmonar:* La toxicidad pulmonar por citostáticos es inusual y esporádica, si bien su incidencia está en aumento como consecuencia de la mayor supervivencia de los pacientes, lo que permite llegar a dosis acumuladas superiores y utilizar mayor número de combinaciones.

5. Complicaciones de la radioterapia

- *Cansancio:* Ocurre frecuentemente tras la radioterapia y puede durar por largo tiempo y convertirse en un obstáculo para hacer sus actividades cotidianas. Este agotamiento es diferente al cansancio común, y podría no aliviarse con descanso. La mayoría de las personas empiezan a sentirse cansadas al cabo de unas se manas de haber recibido la radioterapia, y el cansancio suele empeorar a medida que avanza el tratamiento. Por lo general, el cansancio se desvanece con el transcurso del tiempo tras completado el tratamiento.

- *Problemas en la piel:* El área tratada de la piel puede tornar a rojiza, irritada, inflamada, con ampollas o incluso como si estuviera bronceada o quemada por el sol. La mayoría de las reacciones en la piel desaparecen lentamente una vez finalizado el tratamiento. Sin embargo, en algunos casos, la piel tratada quedará más oscura y podría estar más sensible de lo que era antes.

- *Alopecia:* La radioterapia puede provocar la caída del cabello, pero el cabello sólo se cae de la parte del cuerpo que está recibiendo el tratamiento. En la mayoría de los pacientes, el cabello crece de nuevo después de que finaliza el tratamiento.

- *Problemas para comer:* La radiación a la cabeza y cuello, o a partes del sistema digestivo (como estómago o intestinos) puede producir problemas para comer y para la digestión. Es importante asegurarse que se mantiene un buen perfil nutricional durante el tratamiento, pudiendo necesitar soluciones temporales para administrar la alimentación si fuera necesario.

2.8. Asistencia paliativa

La asistencia paliativa es un enfoque que busca mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias al afrontar los problemas asociados con una enfermedad en potencia mortal, gracias a la prevención y el alivio del sufrimiento por medio de la identificación temprana, la evaluación y el tratamiento impecables del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales.

En concreto, los cuidados paliativos:

- Proporcionan alivio del dolor y otros síntomas angustiantes.
- Reafirman la vida y consideran la muerte como un proceso normal.
- No pretenden acelerar o aplazar la muerte.
- Integran los aspectos psicológicos y espirituales de la asistencia al enfermo.
- Ofrecen un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como puedan hasta la muerte.
- Brindan un sistema de apoyo para ayudar a la familia a hacer frente a la enfermedad del paciente y a su propia aflicción ante la muerte de este.
- Emplean un enfoque de equipo para abordar las necesidades de los pacientes y sus familias, incluida la orientación para afrontar la pérdida de un ser querido, cuando sea pertinente.
- Mejoran la calidad de vida y también pueden influir positivamente en el curso de la enfermedad.
- Son aplicables en los inicios de la enfermedad, conjuntamente con otras terapias que procuran prolongar la vida, como la quimioterapia o la radioterapia, e incluyen las investigaciones necesarias para comprender y controlar mejor complicaciones clínicas dolorosas.

2.9. Evolución y posibles avances científicos

El futuro de la especialidad de oncología se vincula estrechamente con la investigación, principalmente en las siguientes áreas:

- Ensayos clínicos.
- Banco de tumores.
- Biomarcadores y perfiles genómicos globales en el diagnóstico precoz.
- Biomarcadores y perfiles genómicos en la decisión terapéutica y seguimiento de los pacientes.
- Técnicas de imagen e integración de las mismas para la decisión terapéutica.
- Plataformas de investigación traslacional. Relación con los centros de Investigación Básic

Estas son algunas de las líneas de investigación abiertas en la actualidad:

- Nuevos fármacos de inmunoterapia, que permiten que el sistema inmunitario del cuerpo humano ataque las células cancerosas, van a cambiar en los próximos meses el tratamiento del melanoma y de algunos cánceres de pulmón después de que tres estudios presentados hayan confirmado la eficacia y la seguridad de estos medicamentos.

- Se ha descubierto un virus que puede viajar en las células sanguíneas para buscar y atacar a células cancerosas sin causar daños en el tejido sano. Según han explicado los investigadores, es capaz de protegerse del ataque del sistema inmune viajando escondido en la sangre, un mecanismo que podría servir de base a futuras vacunas contra distintos tipos de cáncer. Desde hace tiempo hay varias líneas de investigación abiertas que trabajan en cómo utilizar los virus para atacar el cáncer pero, hasta ahora, ninguna de ellas había conseguido mantener al virus vivo en el organismo.

- Desarrollo de modelos in vitro para estudiar la respuesta de células de GBM a la quimioterapia en entornos más fisiológicos. La gran mayoría de los estudios in vitro para medir respuesta celular a la quimioterapia utiliza cultivos de células en superficies planas (2D). Son cada vez más numerosas las evidencias sobre el papel de la características biofísicas del entorno en los procesos celulares que se estudian in vitro (diferenciación, migración, supervivencia celular, etc.). Con el fin de optimizar los modelos in vitro de respuesta a la quimioterapia y acercarlos a situaciones más fisiológicas y extrapolables a modelos in vivo, se está estudiando el comportamiento de las células de GBM (CMGs y células del parénquima tumo-

ral) tras exposición a agentes quimioterápicos en diferentes entornos extracelulares.

- Hoy día hay diversos ensayos clínicos en marcha dirigidos a eliminar las células madre tumorales. Sin embargo, todavía no existe una prueba de concepto terapéutica, es decir, no hay un fármaco aprobado con esta especificación.

- Un nuevo avance médico, que podría reducir la mortalidad por cáncer en un 90%, se ha probado con éxito en muestras de sangre humana y en ratones de laboratorio, mediante la inyección de nuevas nanopartículas directamente en torrente sanguíneo. Se trata de un tratamiento que evita la propagación de las células cancerígenas al resto de órganos sanos y que, a diferencia de los utilizados hasta ahora, no es agresivo para el cuerpo, según el estudio. El principio rector del nuevo método, descrito en el estudio publicado, se centra en la unión de proteínas que matan el cáncer con glóbulos blancos.

- La vacuna universal contra el cáncer más cerca: según unos científicos de la Universidad de Tel Aviv, que han desarrollado, junto a la compañía farmacéutica Vaxil BioTherapeutics, la vacuna ImMucin que –afirman- es eficaz contra el 90% de los cánceres, incluidos los de pecho y próstata. Se encuentra en ensayo clínico en fase inicial.

3. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Desde hace unos años se ha introducido el concepto de Síndrome Coronario Agudo (SCA). Este nuevo concepto intenta englobar toda la patología coronaria aguda, siendo compatible con la terminología antigua.

El síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCAEST) constituye uno de los principales problemas de salud pública y una de las principales causas de mortalidad en Europa y en España. El protagonista fundamental de la morbimortalidad cardiovascular es el infarto agudo de miocardio (IAM)-

Según datos recientemente publicados por la Sociedad Española de Cardiología, un 7% de los pacientes que son ingresados con un IAM fallece en el hospital y otro 7% reingresa antes del primer mes. Desde hace años, diferentes trabajos han demostrado que un tratamiento precoz y adecuado del infarto agudo de miocardio es clave y condiciona tanto la mortalidad precoz como el pronóstico a medio y largo plazo de los pacientes que sobreviven al infarto.

3.1. Definición

3.1.1. Síndrome coronario agudo (SCA)

El término SCA hace referencia a todos los cuadros clínicos relacionados con la isquemia miocárdica aguda. Dentro de este síndrome agudo, representan diferentes entidades la Angina Inestable (AI) y el Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

La sintomatología clínica no permite certeza en su diferenciación, por lo que resulta imprescindible la realización precoz de un electroencefalograma (ECG). Sus hallazgos permiten agrupar a los pacientes en dos grandes bloques según si está o no elevado el segmento ST. Estos bloques son:

1. Síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST):

   – Angina inestable: Sin elevación enzimática ni del ST (sin necrosis miocárdica).

   – IAM no Q: Se produce sin elevación del ST pero con elevación enzimática (con necrosis miocárdica)

2. Síndrome coronario agudo con elevación de ST(SCACEST):

   Consiste en la oclusión total de una arteria coronaria que producirá una elevación del segmento ST en el ECG y elevación enzimática.

3.1.2. Infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio consiste en la necrosis de un área miocárdica producida por la oclusión total o un descenso muy acusado del flujo sanguíneo en una arteria coronaria, o bien, un aumento brusco de la demanda de oxígeno por parte del miocardio, en un corazón con un compromiso previo del flujo coronario.

Si tenemos en cuenta que la vascularización del miocardio es mayor en las zonas subepicárdicas que en las subendocárdicas, se entiende que, en caso de compromiso en la vascularización miocárdica, la isquemia será mayor en la zona subendocárdica. De ésta forma se pueden distinguir, desde el punto de vista anatomopatológico, dos tipos de infarto:

1. Infarto transmural: Afecta a todo el grosor del miocardio.

2. Infarto subendocárdico: Está limitado al borde interno del miocardio, existiendo el riesgo de que se infarte el resto del miocardio (reinfarto).

Además, es importante distinguir en el infarto tres zonas: zona de necrosis, zona de lesión (rodeando zona de necrosis), y zona de isquemia (rodeando a la zona de lesión), sobre todo en el diagnóstico electrocardiográfico, ya que cada una de estas zonas va a dar lugar a una serie de manifestaciones en el ECG.

3.2. Etiología

La enfermedad que subyace tras el infarto agudo de miocardio es, de forma casi invariable, la arteriosclerosis avanzada de las arterias coronarias. El músculo cardíaco necesita constantemente de un abundante suministro de sangre rica en oxígeno para llevar a cabo la tarea del bombeo de sangre, suministro que le llega a través de la red de arterias coronarias. Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coágulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación. Cuando esto sucede, esa parte del corazón deja de contraerse. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno y nutrientes durante demasiado tiempo, normalmente más de 20 minutos, el tejido de esa zona muere y no se regenera, desarrollándose así un infarto agudo de miocardio.

La formación del trombo que ocluye la luz de las arterias coronarias suele ser independiente del grado de obstrucción que la placa de ateroma haya provocado previamente en dicha luz. Esto explica por qué muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de sufrir de forma aguda e inesperada un ataque al corazón. Las placas de ateroma que no obstruyen de manera significativa la luz coronaria pueden pasar durante años inadvertidas, y la enfermedad arteriosclerótica puede no ser reconocida hasta el momento brusco de la rotura de la placa y la oclusión completa del vaso, con la subsiguiente aparición del infarto agudo de miocardio.

Además de la arteriosclerosis y la trombosis de las arterias coronarias, otras causas de infarto agudo de miocardio son extraordinariamente raras.

3.3. Epidemiología

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son la manifestación clínica más frecuente y nociva de la enfermedad cardiaca (EC), por lo que sin duda resulta una de las principales causas de muerte y morbilidad en los países occidentales, aunque la carga de esta enfermedad varía con la latitud.

En concreto, para el caso de España, la EC es la más frecuente causa individual de muerte para los hombres y la segunda para las mujeres. Sin embargo, las tasas de mortalidad han ido disminuyendo de manera constante durante los últimos años.

Por lo que respecta a la morbilidad, la tasa de incidencia del IAM en España se mantuvo relativamente estable desde veinte años antes de la aprobación de la nueva definición del IAM de 2000 (adición de las troponinas como marcador diagnóstico de IAM). Según los datos existentes, aunque la incidencia de IAM en la población de 25 a 74 años (número de casos por 100.000 habitantes y año) se mantiene estable, se estima que cada año irá aumentando un 1,5% el número de casos de infarto y angina que ingresarán en los hospitales españoles ocasionado por el envejecimiento de la población, es decir que cada año se incrementa en unos 2.000 casos el número de personas ingresadas por infarto y angina.

Por estos motivos antes comentados, la asistencia del SCA consume una gran cantidad de recursos económicos y humanos en España. Así, a comienzos del siglo XXI, sólo los costes directos de la asistencia sanitaria facilitada a los pacientes con SCA tras el primer año del diagnóstico, ascendieron a 1.030 millones de euros anuales.

Como consecuencia de los avances científicos, asistencia médica y un diagnóstico precoz, la tasa incidencia durante los últimos 20 años ha conseguido estabilizarse, descendiendo significativamente la letalidad a corto plazo (28-30 días) y medio plazo (6 meses). Además, el número de supervivientes a un IAM está en continuo ascenso en España, aunque el progresivo envejecimiento de la sociedad influye en el aumento de la prevalencia de CI, ya que la mayoría de casos ocurren en mayores de 55 años.

En cuanto a su prevención, la enfermedad coronaria es prevenible de forma integral. En concreto, en la cardiopatía isquémica muchas de las acciones preventivas inciden en beneficio de la prevención de otras enfermedades. Por tanto, muchas muertes serán evitables con una actuación eficiente y precoz, y la mayoría de los pacientes que superan la fase crítica pueden ser rehabilitados e incorporados a su vida habitual.

Además, en los últimos años se han introducido métodos de diagnóstico y tratamiento muy eficientes que se han incorporado al cuidado habitual de esta patología, pero por contra también se ha detectado una gran variabilidad en la práctica clínica.

3.4. Diagnóstico

3.4.1. Manifestaciones clínicas

Al igual que en la angina de pecho, el síntoma característico del infarto agudo de mio-

cardio es el dolor torácico, pero en este caso será un dolor más agudo y más duradero que en la primera.

De esta forma, cuando un paciente sufre un infarto agudo de miocardio suele aparecer de forma brusca un dolor opresivo e intenso localizado en el centro del pecho y que se describe como un puño que retuerce o un peso que comprime el corazón. En ocasiones, el dolor se irradia o refleja hacia los hombros y, sobre todo, hacia el brazo izquierdo, recorriendo el borde interno de éste hasta llegar al dedo meñique. Igualmente, se puede irradiar hacia el cuello, llegando a la garganta e incluso a los dientes y al maxilar inferior. Otras veces, el dolor se puede reflejar hacia la espalda. En cualquiera de estas modalidades, el paciente suele sentir este dolor como algo muy grave, incluso a veces con sensación de muerte inminente.

Los síntomas pueden aparecer estando en reposo, en ocasiones cuando se está dormido, o durante la realización de un esfuerzo y tras él. En este último caso, el dolor no se alivia con el reposo ni tras la administración de fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina sublingual (Cafinitrina). Los síntomas suelen durar más de 30 minutos y pueden prolongarse a lo largo de varias horas, generalmente acompañados de una reacción adrenérgica o una vagal.

La reacción adrenérgica se debe a la respuesta liberadora frente a la agresión de unas sustancias llamadas catecolaminas, que aceleran el ritmo cardíaco, aumentan la presión arterial y producen vasoconstricción periférica. Esta reacción se manifiesta en la piel del paciente con palidez, piloerección y sudoración fría.

Respecto a la reacción vagal, esta se debe a la liberación de otra sustancia llamada acetilcolina, que puede aparecer por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch), sobre todo en los infartos que afectan a la cara inferior del corazón. La acetilcolina frena el ritmo del corazón, baja la tensión arterial y provoca vasodilatación periférica. La reacción vagal se manifiesta como sensación de desfallecimiento y mareo, falta de aire, salivación excesiva o sensación nauseosa y vómitos.

En otras ocasiones menos frecuentes, el dolor se percibe de forma distinta, como un peso en la parte alta del abdomen, en la llamada zona del epigastrio o boca del estómago. Esto suele acontecer cuando el infarto afecta a la cara inferior del corazón; en este caso, puede ser erróneamente interpretado como una indigestión o acidez. Otras veces, el infarto puede cursar sin dolor o con molestias atípicas e inespecíficas que no coinciden con lo descrito hasta ahora. Esto sucede, sobre todo, en los pacientes ancianos o en los diabéticos.

3.4.2. Forma de distinguir el IAM de otros problemas torácicos graves

El dolor del infarto permite en la mayoría de los casos sospechar el diagnóstico, pero a veces se puede confundir con otros procesos clínicos que provocan también dolor torácico, algunos de los cuales pueden ser de extrema gravedad.

Problemas digestivos, como el reflujo gastroesofágico, pueden ocasionar dolor torácico, pero éste suele ir acompañado de ardor o quemazón, en ocasiones con regurgitación de alimentos o ácidos hasta la garganta. Suele tratarse de molestias relacionadas con la ingesta y se alivian con antiácidos. También suelen aparecer en decúbito y se alivian al incorporarse.

En el espasmo esofágico, el dolor es más agudo y puede confundirse más fácilmente con el de la angina de pecho o el infarto, pero suele ser un dolor que aparece generalmente durante la ingestión de determinados alimentos, o poco después de ingerir líquidos fríos. Se acompaña de disfagia (dificultad para tragar) y no tiene relación con los esfuerzos.

Otras entidades, como la pericarditis aguda, producen también un dolor torácico que, en este caso, aumenta con la respiración profunda y los cambios de postura. Suele aliviarse al sentarse inclinado hacia delante y empeora al acostarse. En la auscultación cardíaca puede oírse un frote o roce pericárdico, y los síntomas suelen ir precedidos de un cuadro gripal en los días previos.

El dolor de la embolia de pulmón suele localizarse en la parte lateral del tórax, que se acompaña de una sensación brusca de falta de aire y es un dolor de características pleuríticas que aumenta con los movimientos respiratorios y los cambios de postura.

Finalmente, la disección aórtica es una entidad clínica muy grave que corresponde a un despegamiento o rotura de una de las capas de la pared de esta arteria, lo que provoca un dolor muy brusco, intenso y desgarrador, que se localiza en la cara anterior del tórax y se irradia hacia la espalda. La ausencia de pulsos o la diferencia de presión arterial entre las extremidades pueden ayudar en estos casos a orientar el diagnóstico.

3.4.3. Exámenes de laboratorio

Mediante los exámenes de laboratorio se detectan dos tipos de alteraciones:

1. Alteraciones inespecíficas: es frecuente encontrar leucocitosis con desviación izquierda y aumento de la VSG.

2. Alteraciones enzimáticas: Las lesiones del corazón, por ejemplo, un infarto de miocardio, conducen a daños de las células musculares de corazón. Como las llamadas enzimas cardíacas creatina-quinasa MB y troponina T están presentes en los músculos del corazón son adecuadas para detectar daños en ellos. En caso de enfermedad cardíaca se encuentran aumentadas en el torrente sanguíneo y pueden detectarse mediante analítica de sangre. Además de las enzimas troponina T y CK-MB, hay también enzimas cardiacas inespecíficas, lo que significa que aumentan en algunas otras enfermedades y por tanto no facilitan una prueba clara de daño del músculo cardíaco. La troponina T sube después de tres horas y la CK-MB de unas cuatro a ocho horas después del daño del músculo cardíaco.

3.4.4. Electrocardiograma

Los signos en el ECG en el infarto transmural básicamente son:

1. La zona de necrosis se manifiesta por la aparición de ondas Q patológicas (caracterizadas por una duración de 40 ms o más y una profundidad de más del 25% de la altura total del complejo QRS).

2. La zona de lesión que rodea a la necrosis se traduce por elevación del espacio ST.

3. La zona de isquemia da lugar a la aparición de ondas T negativas y simétricas. El infarto no transmural o subendocárdico se caracteriza porque no aparecen ondas Q patológicas, aunque pueden aparecer cambios en el voltaje de la onda R. Aparece onda de lesión (descenso del espacio ST) y onda de isquemia (onda T positiva y simétrica).

Desde el punto de vista electrocardiográfico se distingue la siguiente evolución:

1. Infarto precoz: Destaca la onda de lesión que aparece como elevación del ST y en las derivaciones opuestas como depresión.

2. Infarto reciente: El espacio ST es isoeléctrico o mínimamente elevado. La onda T está invertida profundamente, con hombros redondeados y simétricos. La onda Q de necrosis aparece completamente desarrollada.

3. Infarto antiguo: La onda Q permanece en la mayoría de los casos, sólo en un 10-15% de los casos desaparece con el tiempo. Pueden quedar signos de isque-

mia residual que aparecen como cambios inespecíficos de la onda T, con aplanamiento o mínima inversión de la misma. El espacio ST aparece isoeléctrico (si permanece desnivelado tras un periodo de tres a seis meses, se debe pensar en la posibilidad de que se haya transformado en aneurisma ventricular).

3.4.5. Diagnóstico del infarto

Ya se ha visto cómo se sospecha el infarto agudo de miocardio cuando un paciente presenta los síntomas descritos y cómo se confirma además el diagnóstico en la mayoría de casos con la realización inmediata de un ECG. Por tanto, el ECG es la pieza clave para el reconocimiento precoz del infarto y, sobre todo, para poner en marcha sin demora las medidas necesarias para recanalizar urgentemente la arteria coronaria obstruida.

En consecuencia, las decisiones en el manejo y tratamiento de estos pacientes se han de tomar mucho antes con los datos clínicos y las alteraciones del ECG, sin esperar el resultado de los análisis de sangre.

3.5. Tratamiento

3.5.1. Logística

En una situación óptima, el paciente llama a un número central de urgencias para recibir ayuda lo antes posible después del inicio del dolor torácico.

El servicio de urgencias envía una ambulancia completamente equipada con personal entrenado para realizar e interpretar un ECG de 12 derivaciones. Una vez que el ECG pone de manifiesto la elevación del segmento ST o un bloqueo de rama nuevo, o presuntamente nuevo, se informa al hospital más cercano con capacidad para realizar angioplastia acerca del tiempo estimado en el que va a llegar el paciente. Durante el traslado en la ambulancia, el laboratorio de hemodinámica se debe preparar y convocar al personal, cuando sea necesario, para que el paciente pueda ir directamente al laboratorio de cateterismo (sin pasar por el servicio de urgencias ni por la unidad coronaria).

En los casos en los que el ECG diagnóstico se haya realizado en otro sitio (un hospital sin capacidad para realizar angioplastia, un despacho médico, etc.), se debe llamar al servicio de urgencias para el traslado y seguir el procedimiento descrito anteriormente. Todo este proceso se lleva a cabo con más éxito cuando hay una red regional con un

centro que realiza un gran volumen de angioplastias, varios hospitales circundantes que no practican angioplastia y un único servicio de urgencias regional. Este tipo de redes regionales debe disponer de protocolos de manejos predefinidos para pacientes con IAMCEST (infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST).

3.5.2. Terapia de reperfusión

a) Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico

En pacientes con una presentación clínica de IAMCEST dentro de las primeras 12h desde el inicio de los síntomas, y con elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama nuevo, o presuntamente nuevo, se debe realizar una reperfusión mecánica precoz o farmacológica lo antes posible.

Hay acuerdo general en que se debe considerar la terapia de reperfusión cuando haya evidencia clínica o ECG de isquemia en curso, incluso si, según el paciente, los síntomas se han iniciado más de 12h antes, ya que, a menudo, el inicio exacto de los síntomas no está claro porque el dolor y los cambios del ECG son oscilantes.

No obstante, no hay consenso sobre si la angioplastia es también beneficiosa en pacientes que llevan más de 12h de evolución desde el inicio de los síntomas en ausencia de evidencia clínica o ECG de isquemia en curso. Un estudio aleatorizado pequeño (n=347), realizado en este tipo de pacientes asintomáticos, ha demostrado que se produce rescate miocárdico y mejoría de la supervivencia a los 4 años después de la angioplastia primaria, comparado con el tratamiento conservador solo, en pacientes con síntomas persistentes de 12-48h de duración desde su inicio. Sin embargo, en el gran estudio clínico (n=2.166) OAT no se ha observado beneficio clínico después de una intervención coronaria de rutina y manejo médico en pacientes estables con oclusión persistente de la arteria responsable, más allá del obtenido con manejo médico solamente, cuando la oclusión se identificaba 3-28 días después del IAM. Un metaanálisis de los estudios clínicos para probar si la recanalización tardía de una arteria coronaria es beneficiosa, ha demostrado resultados consistentes con los obtenidos en el estudio OAT.

b) Selección de una estrategia de reperfusión

La angioplastia primaria, definida como una ICP urgente en el contexto de un IAMCEST sin tratamiento fibrinolítico previo, es la estrategia de reperfusión preferida en pacientes con IAMCEST, siempre que se pueda realizar de forma rápida, es decir, dentro de los plazos de tiempo exigidos por las guías, por un equipo experimentado

e independientemente de si el paciente se presenta a un hospital con capacidad para realizar angioplastias.

Si el PCM se produce a través de un servicio de urgencias o en un centro sin capacidad para realizar angioplastias, se debe implementar de forma inmediata el traslado a través del servicio de urgencias hacia un laboratorio de hemodinámica para realizar la angioplastia. Un equipo experimentado no sólo requiere disponer de cardiólogos intervencionistas sino también de personal de apoyo capacitado. Esto significa que sólo los hospitales con un programa de cardiología intervencionista establecido (disponible las 24h) deben usar angioplastia primaria como tratamiento de rutina. Se han observado tasas inferiores de mortalidad en pacientes que se someten a angioplastia primaria en centros con un alto volumen de procedimientos de angioplastia.

La angioplastia primaria es efectiva para asegurar y mantener la permeabilidad coronaria evitándose algunos de los riesgos hemorrágicos de la fibrinolisis. Los estudios clínicos aleatorizados, que comparan la angioplastia primaria realizada a tiempo en un centro experimentado con un alto volumen de procedimientos con el tratamiento fibrinolítico llevado a cabo en el hospital, han demostrado repetidamente que la angioplastia primaria es superior a la fibrinolisis aplicada en el hospital.

En los contextos clínicos en los que la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de los primeros 120min desde el PCM por un equipo experimentado se debe considerar la fibrinolisis, especialmente cuando pueda administrarse de forma prehospitalaria (por ejemplo en la ambulancia) y dentro de los primeros 120min desde el inicio de los síntomas. La fibrinolisis debería ir seguida de una angioplastia de rescate o angiografía de rutina.

Tanto los estudios clínicos aleatorizados como los registros indican que cualquier retraso importante en la angioplastia primaria se asocia a peores resultados clínicos.

3.5.3. Intervención coronaria percutánea primaria

Aproximadamente el 50% de los pacientes con IAMCEST tiene enfermedad multivaso significativa. Durante la intervención inicial sólo debe tratarse la arteria relacionada con el infarto (ARI). Actualmente no hay evidencias que apoyen una intervención urgente en las lesiones no relacionadas con el infarto. Las únicas excepciones que justifican la angioplastia en múltiples vasos durante el IAMCEST corresponden a pacientes en shock cardiogénico que presentan múltiples estenosis muy críticas, en lesiones altamente inestables (signos angiográficos de posibles trombos o rotura de la lesión) y cuando hay isquemia persistente de la lesión supuestamente responsable tras la angioplastia. No

obstante, en pacientes con enfermedad multivaso y shock cardiogénico, no se deben colocar stents de forma rutinaria en las lesiones “no culpables” que no tengan estenosis críticas.

Debido a la necesidad de usar antitrombosis potente y fármacos antiplaquetarios, las hemorragias son mucho más frecuentes cuando la angioplastia se realiza durante un SCA (y, en particular, en el IAMCEST), comparado con la hemorragia que ocurre durante un procedimiento electivo. El uso de fármacos con un efecto antitrombótico más potente se acompaña, a menudo, de un aumento en el riesgo hemorrágico relacionado, sobre todo, con el lugar de la punción arterial

3.5.4. Farmacoterapia periprocedimiento

Los pacientes que se someten a una angioplastia primaria deben recibir una combinación de doble antiagregación plaquetaria con aspirina y un antagonista del receptor de adenosina difosfato (ADP) lo antes posible, antes de la angiografía, y un anticoagulante parenteral.

Hasta la fecha, no hay estudios clínicos que hayan evaluado el inicio de la doble antiagregación plaquetaria antes del ingreso hospitalario, en lugar de su administración en el hospital, ni su uso previo, en lugar de su uso durante la angiografía, en el contexto del IAMCEST, pero es una práctica común en Europa y es consistente con los datos farmacocinéticos de los antitrombóticos orales, que sugieren que la administración más precoz es preferible para alcanzar su eficacia de forma más rápida.

3.5.5. Fibrinolisis e intervenciones subsiguientes

a) Beneficio de la fibrinolisis

La fibrinolisis es una estrategia importante de reperfusión, especialmente en las situaciones en las que la angioplastia primaria no pueda realizarse en pacientes con IAMCEST dentro de los plazos de tiempo recomendados. Está claramente establecido el beneficio del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IAMCEST (en comparación con el placebo, se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6h desde el inicio de los síntomas). Globalmente, el mayor beneficio absoluto se observa entre los pacientes de mayor riesgo, incluso cuando el beneficio proporcional pueda ser similar. El beneficio también se observa en los pacientes mayores: en un subgrupo de 3.300 pacientes de más de 75 años que se presentaron dentro de las primeras 12h del inicio de los síntomas y que tenían elevación del segmento ST o bloqueo de rama, las tasas de mortalidad se redujeron significativamente con el tratamiento fibrinolítico.

b) Riesgos de la fibrinolisis

El tratamiento fibrinolítico está asociado a un aumento pequeño, pero significativo, de accidentes cerebrovasculares, con la característica de que todo el aumento del riesgo se produce en el primer día del tratamiento. Estos accidentes cerebrovasculares tempranos se atribuyen fundamentalmente a una hemorragia cerebral. Los accidentes cerebrovasculares más tardíos son, con más frecuencia, trombóticos o embólicos. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebral previa y la hipertensión sistólica y diastólica durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal.

c) Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico

Las contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento fibrinolítico se enumeran en la Tabla 2.3. La reanimación exitosa no es una contraindicación para el tratamiento fibrinolítico, sin embargo, el tratamiento lítico no es efectivo, aumenta la hemorragia y no está indicado en pacientes refractarios a la reanimación. La reanimación prolongada o traumática, aunque sea efectiva, aumenta el riesgo hemorrágico y constituye una contraindicación relativa para la fibrinólisis.

Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico
Absolutas
Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes
Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación auriculoventricular Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las 3 semanas precedentes)
Hemorragia gastrointestinal en el último mes Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
Disección aórtica
Punciones no compresibles en las últimas 24h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)
Relativas
Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
Tratamiento anticoagulante oral
Gestación o primera semana posparto
Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica >180 mmHg o presión arterial diastólica >110 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa
Reanimación prolongada o traumática

Tabla 2.3.: Las contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento fibrinolítico. Fuente: Revista Española de Cardiología.

3.5.6. Cirugía coronaria y revascularización multivaso

El número de pacientes que precisa cirugía coronaria en la fase aguda del IAMCEST es pequeño, pero la cirugía puede estar indicada en casos en los que haya una anatomía no apta para angioplastia, pero con una ARI permeable, ya que la permeabilidad de esta arteria permite que haya tiempo suficiente para el traslado al quirófano.

La cirugía también puede estar indicada en pacientes en shock cardiogénico cuando la anatomía coronaria no pueda mejorarse con angioplastia, o en pacientes con complicaciones mecánicas en el momento de la reparación. La cirugía coronaria no se acostumbra a realizar (sus beneficios son dudosos) en los casos en los que la angioplastia haya fallado, la oclusión coronaria no pueda solucionarse con angioplastia o haya síntomas refractarios después de la angioplastia, porque en la mayoría de estos casos, el tiempo para realizar una reperfusión quirúrgica será prolongado y los riesgos asociados a la cirugía son muy elevados.

3.6. Factores de riesgo y prevención

Algunas intervenciones clave sobre el estilo de vida son:

- **Abandono del hábito tabáquico:**

  Los pacientes con SCA fumadores tienen el doble de probabilidad de desarrollar un IAMCEST que los no fumadores, lo que sugiere que el tabaco tiene un efecto protrombótico importante. Dejar de fumar es la medida potencialmente más efectiva de todas las estrategias de prevención secundaria.

- **Dietas y control de peso:**

  Las guías actuales sobre prevención recomiendan:

  a) Ingerir una gran variedad de alimentos.

  b) Ajustar el aporte calórico para evitar la obesidad.

  c) Aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de cereales integrales y pan, pescado (especialmente pescado azul), carne magra y productos lácteos desnatados.

  d) Sustituir las grasas saturadas y de tipo trans por grasas mono o poliinsaturadas de origen vegetal y marino, y reducir las grasas totales (de las cuales

menos de un tercio deben ser saturadas) a menos del 30% del total de la ingesta calórica.

e) Reducir el consumo de sal si la presión arterial está elevada. Muchos alimentos procesados y preparados contienen mucha sal y grasas de calidad dudosa.

- **Actividad física:**

  El ejercicio se ha utilizado durante mucho tiempo como tratamiento de rehabilitación después de un IAMCEST, y el beneficio de la práctica regular de ejercicio físico en los pacientes con EC estable también está bien establecido. El ejercicio físico reduce la ansiedad asociada a una enfermedad que pone en riesgo la vida y mejora la autoconfianza del paciente.

- **Control de la tensión arterial:**

  Puede ser necesario utilizar un tratamiento farmacológico adicional.

- **Intervenciones sobre los factores psicosociales:**

  Hay evidencias que indican que el manejo del estrés es útil en este contexto.

- **Reanudación de las actividades:**

  No se pueden dar recomendaciones generalizadas sobre el tiempo que debe transcurrir para reiniciar las actividades diarias. Las decisiones se deben tomar de forma individualizada, basándose en la función VI, el grado en el que se ha completado la revascularización y el control del ritmo cardiaco. Una baja prolongada por enfermedad suele ser negativa y se debe animar a practicar actividad física de ligera a moderada después del alta. La actividad sexual puede restablecerse pronto si se ajusta a la capacidad física. Se deben evitar los viajes largos en avión durante 4-6 semanas si hay isquemia residual o disfunción VI.

3.7. Severidad y secuelas

La predicción del pronóstico de los pacientes durante la fase de convalecencia es complicada, pero hace tiempo que está reconocido y bien establecido que la determinación de la función del ventrículo izquierdo (VI) es un factor determinante para la supervivencia.

El pronóstico inmediato y a largo plazo del IAM depende sobre todo del tamaño del mismo, pues cuanto mayor sea, mayor es el fallo de la bomba (que es actualmente la primera causa de muerte por infarto).

Sólo hay dos complicaciones potencialmente mortales no relacionadas con el tamaño del infarto: la ruptura cardiaca y la fibrilación ventricular primaria, que suele ocurrir en las primeras 6 horas de evolución y es la forma más frecuente de muerte por arritmia en el IAM. En los últimos años, gracias a la monitorización y al precoz tratamiento, la mortalidad intrahospitalaria se ha reducido de un 30% a un 10%. Por tanto el pronóstico está condicionado sobre todo por dos factores: Fallo en la bomba (IC) y fibrilación ventricular primaria.

Las complicaciones vinculadas al IAM son:

1. Arritmias:

- Arritmias ventriculares:
  - Primarias: Ocurren sin que haya signos de IC, generalmente en las primeras 24 horas. No se asocian a peor pronóstico a largo plazo.
  - Secundarias: Secundarias a fallo en VI. Suelen ocurrir después de las primeras 24 horas. Se asocian a un peor pronóstico a largo plazo, y cuando aparecen está indicada la realización de un estudio electrofisiológico.
- Alteraciones en la conducción:
  - Bloqueo AV: Ocurren tanto en los IAM anteriores como en los inferoposteriores. En estos pacientes el marcapasos proporciona una manera eficaz de incrementar la frecuencia cardiaca.
  - Bloqueos de rama: tienen el riesgo de desarrollar bloqueo cardiaco incompleto, sobre todo si hay bloqueo bifascicular. Puede ser necesario el tratamiento con marcapasos provisional e incluso permanente.

2. Insuficiencia cardiaca:

Clínicamente no se diferencia de las IC debidas a otras causas. El grado mayor de IC es el shock cardiogénico, que cursa con hipotensión arterial, disminución del índice cardiaco (inferior a 1,8l/min/m2) y elevación de la PCP por encima de unos 18 mmHg. Los factores que hacen más probable la aparición de IC en un IAM son: ancianos, diabéticos, IAM extenso, disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, si hay IAM previo (en este caso, puede estar indicada la ACTP o la cirugía antes de que aparezca el shock).

3. Complicaciones mecánicas:

- Rotura cardiaca:

  Es la complicación mecánica más frecuente. Se produce taponamiento cardiaco, aunque algunas veces se forma un trombo que impide que siga saliendo sangre hacia la cavidad pericárdica de una forma generalmente transitoria. La clínica es hipotensión arterial con disociación electromecánica. Suele aparecer en la primera semana de evolución del IAM. Ocurre entre el 1-3% de los IAM, sobre todo en el primer infarto en mujeres, ancianas, hipertensas que tienen infartos transmurales extensos. El tratamiento es quirúrgico urgente, aunque de forma transitoria puede hacerse una pericardiocentesis evacuadora.

- Comunicación interventicular:

  Produce un cuadro de IC con cortocircuito izquierda-derecha, con un soplo pansistólico. Su tratamiento también es quirúrgico de urgencia y puede ser necesario un balón intraaórtico de contrapulsación.

- Insuficiencia mitral:

  Suele aparecer en los primeros días de evolución. Generalmente es transitoria y se debe a isquemia de los músculos papilares, pero a veces es por rotura de un músculo papilar. El tratamiento de la rotura es quirúrgico siendo lo ideal que la cirugía se lleve a cabo a las 4-6 semanas del IAM, pero si hay compromiso hemo dinámico importante la cirugía tiene que ser de urgencia.

- Aneurisma ventricular:

  Es una zona cicatricial del ventrículo con discinesia que aparece sobre todo en los IAM de localización anterior. No predisponen a roturas cardiacas. Ocurre en el 10-30% de los IAM y pueden cursar con IC, trombosis mural con tromboembolismos sistémicos, arritmias ventriculares, etc. En el ECG aparece con persisten cia.

- Infarto del ventrículo derecho:

  Aparece en más del 30% de los infartos inferoposteriores. La clínica es de insuficiencia cardiaca derecha, con aumento de la PVC, ingurgitación yugular, hepatomegalia, etc. Se diagnostica por eco y cateterismo.

- Isquemia postinfarto:

  El ángor post-IAM aparece en el 25% de los casos y es más frecuente en los IAM sin Q y en aquellos en los que se ha hecho trombolisis.

4. Complicaciones en el pericardio:

- Pericarditis no autoinmune:

  Es frecuente en IAM transmurales y ocurre generalmente en los primeros tres días después del IAM. Hay que hacer diagnóstico diferencial con el angor post-IAM.

- Síndrome de Dressler:

  Aparecen fiebre, pleuritis, pericarditis y neumonitis, probablemente por una reacción autoinmune. Ocurre generalmente entre la primera y la cuarta semana del IAM y las recaídas son bastante frecuentes.

3.8. Evolución y posibles avances científicos

Algunas de las líneas de investigación abiertas son:

- MicroRNAs, un nuevo biomarcador para el infarto agudo de miocardio:

  Los microRNAs (miRNAs) son un tipo de ácidos nucléicos no codificantes, de unos 22 nucleótidos, cuyas diversas funciones fisiológicas celulares, que solo recientemente se están empezando a comprender, se relacionan principalmente con la inhibición o degradación de RNA mensajero. En humanos, se estima que existen alrededor de unos 1.000, habiéndose identificado hasta la fecha algo más de 700. Algunos de ellos muestran cierta especifidad tisular, aunque en algunas circunstancias es incluso posible detectarlos en sangre-plasma, circulantes, pudiendo asociarse a exosomas y micropartículas. El trabajo que publica recientemente European Heart Journal se plantea estudiar algunos miRNAs seleccionados, a través de un modelo murino de infarto, en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

- Tratamiento con células madre:

  Recientemente se han investigado las células madres/progenitoras de la médula ósea como un tratamiento nuevo que puede prevenir el daño al músculo cardíaco causado por un ataque al corazón como agregado al tratamiento ofrecido por la angioplastia primaria. El análisis de los ensayos controlados aleatorios hasta 2011 indica que este nuevo tratamiento puede dar lugar a algunas mejorías sobre el tratamiento estándar según lo medido en las pruebas de la función cardíaca a corto y a largo plazo, por lo que hay numerosos estudios abiertos en la actualidad.

- Nuevos antiagregantes en el síndrome coronario agudo:

  Tres nuevos inhibidores del receptor P2Y12 han mostrado una inhibición plaquetaria mayor y más rápida que la utilizada en la actualidad, mostrando beneficio clínico neto sobre el clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a intervencionismo coronario. La incorporación de prasugrel y ticagrelor a la práctica clínica implicará un cambio importante en el manejo de estos pacientes.

- Cronoterapia:

  La aplicación de la cronoterapia (la administración de los medicamentos en función del reloj biológico de los pacientes) podría minimizar de forma significativa la incidencia de los factores de riesgo en el infarto agudo de miocardio. Con este estudio, el grupo ha introducido una nueva variable: el análisis de cosinor, que permite perfeccionar el examen clásico (consistente en fraccionar el día en grupos de seis horas y compararlos por métodos estadísticos convencionales), con el fin de relacionar de forma más exhaustiva distintos ritmos entre sí. La cronoterapia consiste en utilizar los fármacos en función de la hora del día en la que más efecto hagan. Se trata de una línea de investigación que cada vez cobra más importancia.

4. DIABETES MELLITUS

La diabetes se ha convertido en uno de los problemas sanitarios más graves de nuestro tiempo. Tanto es así que sus proporciones son ya epidémicas en la mayor parte del mundo: se estima que actualmente existen 246 millones de personas afectadas en todo el planeta, una cifra que se estima puede llegar a los 380 millones en el año 2025 si se cumplen las últimas predicciones. Las consecuencias de esta evolución se deben a determinados factores de riesgo propios de las economías desarrolladas como es el caso de los cambios medioambientales, la calidad de la alimentación o la diversidad de infecciones virales.

Entre sus diferentes modalidades destacamos, por su efecto sobre la salud, la hiperglucemia crónica, incluso en ausencia de síntomas, pues esta conlleva lesiones en múltiples tejidos, con daños especialmente sensibles en los pequeños vasos de la retina, los riñones y los nervios periféricos, que ocasionarán las principales causas de ceguera, amputaciones o enfermedad renal. Adicionalmente, la diabetes conlleva un importante riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV), tanto por sí misma como por su asociación a otros factores de riesgo como son la hipertensión arterial o la dislipemia.

Los costes derivados del tratamiento y el deterioro de la calidad de vida y de la esperanza de vida relacionada con la diabetes, se han convertido ya en una de las principales partidas presupuestarias que deben asumir las sanidades públicas que dan asistencia a esta enfermedad crónica. Por ello, conocer la prevalencia de la Diabetes Mellitus (DM), especialmente la de Tipo 2 (DM2) resultará de importancia capital, para los estados y las economías domésticas, para la adecuada planificación de recursos destinados a su atención y prevención.

4.1. Definición y etiología

La diabetes se trata de una enfermedad multifactorial que, como consecuencia de un defecto en la secreción/acción de la insulina, provoca una serie de trastornos metabólicos que en el largo plazo provocarán lesiones en diferentes órganos (ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos principalmente).
En cuanto a la clasificación de la diabetes, se establecen tres tipos claramente identificados; estos son:

- **Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1):** Afecta más frecuentemente a población joven y se caracteriza por una producción insuficiente de insulina cuyo tratamiento re quiere de la administración diaria de esta hormona.

- **Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2):** Se caracteriza por una producción insuficiente o ineficiente de la insulina producida en el páncreas. Esta es la modalidad más frecuente, pues alcanza cerca del 90 % de los casos de diabetes diagnosticados.

- **Diabetes Gestacional (DMG):** Definida como la hiperglucemia con inicio o reconocimiento inicial durante el embarazo con independencia de que precise o no tratamiento con insulina o de que regrese después del parto.

4.1.1. Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1)

La diabetes Tipo 1 está causada por una reacción autoinmune, mediante la que el sistema de defensas del organismo ataca las células productoras de insulina del páncreas. Como resultado, el organismo deja de producir la insulina que necesita de tal modo que las personas afectadas por esta enfermedad necesiten recibir inyecciones diarias de insulina con las que conseguir controlar sus niveles de glucosa en sangre, y llevar así una vida normal y saludable sin descuidar tanto una estrecha monitorización como una dieta sana y ejercicio físico habitual.

Esta enfermedad, que puede afectar a personas de cualquier edad aunque es más habitual que aparezca a edades tempranas, suele desarrollarse de forma repentina,

manifestándose mediante síntomas tales como sequedad de boca, micción frecuente, cansancio extremo, apetito constante, pérdida de peso repentina, lentitud en la curación de heridas, infecciones recurrentes o visión borrosa entre otras.

4.1.2. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

La diabetes Tipo 2, que es más común que las otras dos modalidades, suele aparecer en adultos, aunque cada vez más frecuente entre niños y adolescentes. En este caso, y a diferencia de la DM1, el organismo puede producir insulina pero, o bien no es suficiente, o el organismo no responde a sus efectos, provocando una acumulación de glucosa en la sangre.

Además, en contraste con las personas con diabetes DM1, los síntomas pueden tardar años en aparecer o en reconocerse, tiempo durante el cual el organismo se va deteriorando, aunque no suelen necesitar dosis diarias de insulina inyectada para sobrevivir, pues la afección se podría controlar mediante medicación oral acompañada de una dieta sana y el aumento de la actividad física.

DIABETES TIPO 1	DIABETES TIPO 2
El cuerpo produce poca o ninguna insulina	El cuerpo produce muy poca insulina o el cuerpo impide que la insulina funcione adecuadamente
Usualmente ocurre en niños o adultos jóvenes	Más común en adultos mayores con sobrepeso

Tabla 2.4.: Comparativa DM1 con DM2. Fuente: Elaboración propia.

4.1.3. Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

Se dice que una mujer tiene diabetes mellitus gestacional (DMG) cuando a la mujer se le diagnostica diabetes durante el embarazo, normalmente en una etapa avanzada de la gestación, y que surge debido a que el organismo no puede producir ni utilizar la suficiente insulina necesaria para la gestación.

Pese a que el riesgo para el bebé es menor que los de cuyas madres tienen diabetes Tipo 1 o Tipo 2 antes del embarazo, las mujeres con DMG también deben controlar sus niveles de glucemia mediante una dieta sana a fin de minimizar los riesgos, aunque también podría ser necesario utilizar insulina o medicación oral.

Este tipo de diabetes suele desaparecer tras el parto, sin embargo, tanto las mujeres que han tenido DMG como sus bebés, corren un mayor riesgo de desarrollar diabetes Tipo 2 con el paso del tiempo.

4.2. Epidemiología

La diabetes mellitus resulta en los países occidentales la primera causa de ceguera, tratamiento renal (diálisis/trasplante) y amputación no traumática. Además, se asocia a las enfermedades cardiovasculares, resultando una de las principales causas de mortalidad. En España, ocupa el tercer lugar de mortalidad en mujeres y el séptimo en varones. Entre otros detalles de las DM, destacamos los siguientes:

- Estancia media hospitalaria por Diabetes: 8,33 días

- En 2011, los costes sanitarios debidos a la DM se calcularon en 465 billones de dólares (11% del gasto sanitario). En España, el coste anual de la DM se estima cercano a los 2.000 millones de euros anuales, lo que representa casi un 5% del gasto sanitario público español.

- La prevalencia de diabetes en el mundo supone que 246 millones de personas sufren esta enfermedad [16], y de ellas en torno al 90% tenía diabetes Tipo 2, la vinculada al estilo de vida y los hábitos nutricionales.

- El perfil del paciente con DM2 atendido en Atención Primaria (AP) es el de una persona de aproximadamente 68 años, con alrededor de 8 años de evolución desde el diagnóstico, obeso (Índice de Masa Corporal en torno a 30 kg/m2) y con un promedio de hemoglobina glicada (HbA1c) de 7,1 %.

4.3. Factores de riesgo

La obesidad y la inactividad física son los principales factores de riesgo para contraer la DM, de tal forma que tanto un Índice de Masa Corporal (IMC) elevado, como especialmente la obesidad central o abdominal, se asocian a esta enfermedad crónica.

Como muestra de la relevancia de estos factores de riesgo, se ha comprobado que dos de cada tres individuos con DM2 tienen un IMC > 27 kg/m2. Por su parte, también se ha demostrado que la interacción entre obesidad e inactividad física tiene un efecto aditivo entre sí, agravados por otros factores de riesgo de mortalidad por DM como una presión arterial elevada, el consumo de tabaco o un elevado nivel de glucosa en sangre [17].

Además, existen otros factores de riesgo como el nivel sociocultural, la edad, la distribución geográfica o el género, que tienen una incidencia directa sobre la prevalencia de esta enfermedad crónica.

[16] según datos de 2011 Federación Internacional de la Diabetes.
[17] Ver Organización Mundial de la Salud (OMS) en bibliografía.

En cuanto a los datos de prevalencia de estos factores de riesgo entre la población española, destacamos los siguientes:

- La prevalencia de la obesidad en población adulta alcanza el 16%. Esta proporción aumenta con la edad desde los 18 a los 74 años y desciende a partir de los 75.

- En cuanto al sobrepeso, que aumenta con la edad en ambos sexos siendo más frecuente en hombres que en mujeres salvo en mayores de 65 años, un 37,7% de la población es declarada con este diagnóstico.

- Del total de población española mayor de 16 años, el 88% declaró haber realizado alguna actividad física en los últimos 7 días, siendo este coeficiente ligeramente inferior en mujeres (87%). En cuanto al grado de intensidad de esta actividad física, el 28% de hombres y mujeres la declaró como ligera, el 42% de las mujeres y el 26% de hombres como moderada, y el 17% de mujeres y 34% de hombres como actividad física intensa [18].

- En cuanto a hábitos de alimentación saludables, siete de cada diez personas afirman comer fruta al menos una vez al día, aumentando este consumo con la edad. Respecto al consumo de verduras, este es algo inferior pues seis de cada diez personas afirman comer verdura al menos una vez al día.

- Además, debemos destacar que la lactancia materna se considera un factor mitigador del riesgo de contraer DM en la edad adulta en comparación con la alimentación basada en fórmula adaptada. Según recientes estudios, el riesgo es 0,61 veces inferior.

4.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la DM está basado en la elevación anormal de la glucemia asociada a complicaciones características de la enfermedad, como por ejemplo la retinopatía diabética.

El diagnóstico precoz resultará imprescindible para prevenir las complicaciones a largo plazo, permitiendo así implantar medidas correctoras que se han demostrado eficaces en la reducción de la morbimortalidad de la enfermedad con reducción de las complicaciones agudas y crónicas.

[18] Según la EES (2009)

Dado que la aparición de DM es más frecuente en determinados grupos de población que presentan determinados factores de riesgo, aún no existe un cribado universal, si bien algunos consensos definen grupos de riesgo para hacer un cribado selectivo.

Por otro lado, varias revisiones sistemáticas (RS) recomiendan el cribado mediante glucemia basal anual en grupos de riesgo como aquellos sujetos con antecedentes familiares de primer grado, sobrepeso u obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, DG o patología obstétrica (macrosomía, abortos de repetición o malformaciones); GBA, TAG o miembros de etnias de alta prevalencia. En todo caso, y en base a la evidencia científica, no se recomienda el cribado mediante la glucemia capilar.

Los criterios diagnósticos internacionalmente admitidos para la DM2 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) son los siguientes:

a) Glucemia basal en plasma venoso (GBP):

Es el método recomendado para el diagnóstico de diabetes y la realización de estudios poblacionales. Se trata de un test preciso, de bajo coste, reproducible y de fácil aplicación. La medición de glucosa en plasma es aproximadamente un 11% mayor que la glucosa medida en sangre total en situación de ayuno o basal. En los estados no basales (posprandiales), ambas determinaciones son prácticamente iguales.

b) Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG):

Consiste en la determinación de la glucemia en plasma venoso a las dos horas de una ingesta de 75g de glucosa en adultos. Aunque es un método validado para el diagnóstico de diabetes, las recomendaciones sobre su uso difieren. La Asociación de Diabetes Americana (ADA) no la recomienda en la práctica habitual, a diferencia de la OMS, que propone su empleo en el diagnóstico de diabetes asintomática. Por la dificultad del cumplimiento en la preparación, la prueba es poco reproducible, más costosa e incómoda, por lo que se recomienda utilizar la prueba de TTOG sólo en los siguientes casos:

- Cuando exista fuerte sospecha de diabetes (complicaciones microvasculares, síntomas, resultados contradictorios o dudosos, etc.) y existan glucemias basales normales.

- En pacientes con glucemias basales alteradas (GBA) (110-125 mg/dl) repetidas, para comprobar el diagnóstico de diabetes, o con TAG, sobre todo en población mayor y del sexo femenino.

c) Hemoglobina glicosilada (HbA1c):

Refleja la media de las determinaciones de glucemia en los últimos dos-tres meses en una sola medición y puede realizarse en cualquier momento del día, sin preparación previa ni ayuno.

Los valores de hemoglobina glicosilada del 5,9% en pacientes con glucemia basal alterada (GBA) tienen una sensibilidad del 64%, y una especificidad del 77%, un coeficiente de probabilidad positivo (CP+) 2,78 y un coeficiente de probabilidad negativo (CP-) 0,46. Para la prevalencia de diabetes del estudio (22%), se alcanza un valor predictivo positivo de (VPP) 44% y un valor predictivo negativo (VPN) de 88%.

Una limitación adicional de esta técnica es que, hasta fechas muy recientes, no se ha llegado a un consenso sobre la estandarización del método, y los valores difieren en función de la técnica utilizada por cada laboratorio.

Figura 2.3.: Algoritmo diagnóstico y cribado de la DM2.
Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo (2012).

4.5. Tratamiento

El tratamiento y seguimiento de la DM incluye las siguientes intervenciones a distintos niveles:

a) Modificaciones en el estilo de vida:

El aporte calórico de la dieta deberá ajustarse según el IMC. En pacientes con sobrepeso u obesidad la dieta hipocalórica incluye la reducción de la ingesta calórica general,

el aporte de grasas o el aporte total de hidratos de carbono (HC), aumentando la proporción de HC con bajo índice glucémico, de tal forma que dietas basadas en alimentos con bajo índice glucémico o alimentos con baja carga glucémica pueden mejorar el control glucémico sin por ello aumentar el riesgo de hipoglucemia.

Además, la realización de ejercicio físico más de 120 minutos semanales reduce el riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular y una mejor condición física se asocia a una disminución del riesgo de muerte. El ejercicio aeróbico si se combina con el de fuerza muscular proporciona una mejoría en el control glucémico respecto a la práctica de solo uno de ellos.

Un reciente ensayo clínico aleatorizado (ECA) multicéntrico en pacientes con DM2 y sobrepeso u obesidad comparó el efecto de dos tipos de intervenciones (intensiva frente a estándar) sobre el estilo de vida. Como resultado de dicha investigación, se concluyó que con una reducción de peso del 7% el primer año, mediante un programa estructurado de educación individual, grupal, contacto telefónico y correo electrónico, el seguimiento la intervención intensiva mostraba los beneficios sobre el control de los FRCV, además de una menor utilización de fármacos y reducción de costes.

b) Control Glucémico y Tratamiento Farmacológico:

En general, se recomiendan niveles de HbA1c <7% (53 mmol/mol), individualizando los objetivos y siendo menos estricto en los casos de pacientes mayores de 70 años con ECV conocida, y DM de larga evolución que requieren estrategias complejas de tratamiento.

Respecto al tratamiento farmacológico de la DM2 existen diferentes Guías de Práctica Clínica (GPC) cuyo denominador común es el comienzo del tratamiento con metformina independientemente del IMC. Aunque existen discrepancias de criterio en cuanto el nivel de HbA1c ante el que debe introducirse la insulina en la escala terapéutica, hay consenso en el comienzo de la pauta con insulina basal nocturna (NPH preferentemente) y manteniendo siempre el tratamiento con metformina.

c) Control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y seguimiento:

En general, en los pacientes con DM se recomienda hacer un cálculo de RCV para tomar decisiones en cuanto al tratamiento hipolipemiante y tratarlo en caso de que el riesgo sea moderado-alto.

En caso de personas con más de 15 años de duración de la enfermedad y/o microalbuminuria, el RCV de pacientes con DM también podría equipararse a la prevención secundaria. Se recomienda el tratamiento con estatinas a todos los pacientes con DM que han presentado un evento cardiovascular y en los casos en que el RCV sea

equiparable a prevención secundaria, con independencia del nivel de colesterol que presente la persona con DM. No se aconseja añadir fibratos al tratamiento inicial de estatinas.
Se mantiene el objetivo de PAS en <140 mmHg y PAD de < 80 mmHg en las personas con DM. En pacientes con DM y Enfermedad Renal Crónica el objetivo será PAS < 130 mmHg y PAD < 80 mmHg.

4.6. Severidad y secuelas

Las complicaciones de la diabetes se clasifican en agudas (en forma de hiperglucemia descontrolada o de hipoglucemia) y crónicas (relacionadas con la hiperglucemia mantenida y las comorbilidades asociadas a la diabetes), dando lugar a lesiones difusas en el vaso arterial de pequeño y gran tamaño respectivamente.

4.6.1. Complicaciones agudas

Las complicaciones agudas de la diabetes incluyen complicaciones tales como la cetoacidosis, el coma hiperosmolar no cetósico o la hipoglucemia que a continuación detallamos:

a) La cetoacidosis (CAD), que se da en la DM1, es un estado de descompensación metabólica grave manifestada por la sobreproducción de cuerpos cetónicos y cetoácidos que se desplazan al torrente sanguíneo y resultan en acidosis metabólica, contribuyendo a producir alteraciones hidroelectrolíticas, vómito y deshidratación.

   La CAD se diagnostica cuando hay hiperglucemia mayor de 250mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en suero y orina, acidosis metabólica con pH menor de 7,35 y una concentración de HCO3- menor de 15mEq/l.

   El enfoque terapéutico de la CAD debe orientarse a la corrección de las alteraciones fisiopatológicas que esta origina, por lo que el tratamiento se basará en:

   - Aporte necesario de fluidos para normalizar la perfusión tisular.
   - Tratar el déficit de insulina con una perfusión continua de ésta.
   - Corregir las alteraciones electrolíticas.
   - Vigilancia estrecha del paciente.
   - Investigar la causa responsable de la descompensación metabólica.

b) El coma hiperosmolar no cetósico es una grave complicación de la diabetes mellitus, más común en los pacientes no insulinodependientes que cursa con

hiperglucemia mayor de 33 mmol/L, deshidratación severa y plasma hiperos molar (mayor de 320 mosm/L sin cetosis importante, pH arterial [3] a 7,30 y con toma progresiva del estado de conciencia).

Suele presentarse como un coma de instalación progresiva, donde pueden estar presentes diversos signos de focalización neurológica que hacen aún más difícil el diagnóstico diferencial, como convulsiones, déficits motores que simulan los accidentes cerebrovasculares, arreflexia osteotendinosa, etc.

Una vez establecido el diagnóstico se impone un tratamiento precoz y adecuado, de preferencia en una unidad de Cuidados Intensivos y que se basa en 3 pilares fundamentales como son la administración de líquidos, la administración de insulina y la reposición de potasio.

c) La hipoglucemia consiste en un descenso de la glucosa en sangre, cuya tasa se obtiene realizando una glucemia capilar. Se considera que estamos ante una hipoglucemia cuando la tasa de glucosa en sangre es inferior a 70 mg/dl y se acompaña de síntomas, que revierten tras la toma de azúcares.

En función de su nivel de intensidad, los síntomas que aparecen y los protocolos de actuación son los siguientes:

	LEVE	MODERADA	GRAVE
SITUACIÓN	La persona es capaz de tratarse	La persona está afectada y necesita ayuda	La persona tiene afectada su consciencia y necesita ayuda urgente
SINTOMAS	Temblor de manos, palpitaciones, hambre, sequedad de boca, sudoración	Añadido a lo anterior: cefalea, pérdida de concentración, cambios de humor bruscos	Situación de emergencia: Estado de inconsciencia o semiconsciencia.
ACTUACIÓN	Ingerir líquidos azucarados o alimentos con azúcar	Igual que la anterior pero ayudado por otra persona. Si no mejora avisar a servicio de emergencias	Administrar glucagón y avisar a servicio de emergencia

Tabla 2.5.: Síntomas y protocolos de actuación. Fuente: Elaboración propia.

4.6.2. Complicaciones crónicas

En función del riesgo cardiovascular, se pueden agrupar las complicaciones en macrovasculares, microvasculares y mixtas:

a) Complicaciones macrovasculares:

En este grupo se encuentra la Enfermedad Cardiovascular (ECV) que incluye: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, la enfermedad vascular cerebral (EVC) y la enfermedad vascular periférica (EVP).

Los pacientes con DM2 se consideran pacientes con alto riesgo cardiovascular (RCV) tanto por la hiperglucemia como por las enfermedades asociadas que presentan, teniendo estos pacientes peor pronóstico ante eventos cardiovasculares, ya que con mayor frecuencia presentan enfermedad arterial de múltiples vasos con afectación difusa y extensa en cada arteria.

Además, la diabetes acentúa la gravedad de todas las fases de la aterosclerosis, tanto su génesis, como su desarrollo y sus complicaciones, resultando la ECV como la principal causa de morbimortalidad en los individuos con diabetes, pues los adultos con DM presentan un riesgo de ECV de dos a cuatro veces superior al de los que no tienen diabetes, aunque dicho riesgo sigue siendo inferior al de la población con antecedentes de cardiopatía isquémica.

El mayor beneficio ante estas complicaciones se obtiene con la intervención multifactorial (hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo y obesidad) y no solo con el control glucémico.

b) Complicaciones microvasculares:

Este grupo reúne las complicaciones por retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas. Su aparición viene influida en mayor medida por el grado de control glucémico.

- La retinopatía diabética (RD) supone una de las complicaciones más limitantes para pacientes con DM. El tiempo de evolución de enfermedad, el tipo de tratamiento y el grado de control metabólico son factores determinantes para su desarrollo.

  La prevalencia documentada de RD en España es heterogénea. Un trabajo reciente [19] sitúa la prevalencia general de RD en DM1 y DM2 en el 40%, la prevalencia de retinopatía diabética proliferativa entre 4 y 6% y la de edema macular en-

[19] Ver Declaración Saint Vincent Retinopatía (2008)

tre 1,4 y 7,9%, siendo las edades superiores a 79 años fueron las que se asociaron con una mayor frecuencia de retinopatía.

- La nefropatía diabética tiene una prevalencia del 20% y los pacientes afectados de microalbuminuria son alrededor de un 24,5%. La presencia de Enfermedad Renal Crónica aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y en menor grado, la evolución a la insuficiencia renal terminal (IRT). Los episodios cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de muerte en estos pacientes.

  En la actualidad, en España, la DM es la primera causa de inclusión en programas de tratamiento sustitutivo renal que incluye hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal, suponiendo un 23,4%, en los grupos de edad de 45 a 74 años.

  Entre los tipos de neuropatías diabéticas, la forma más frecuente es la polineuropatía distal (PND), complicación de alta prevalencia y difícil tratamiento. En España se cifra la prevalencia en un 22,7% de la población con DM con 10 años o más de evolución de la enfermedad. Además, el riesgo de aparición de úlceras en los pies es tres veces superior en pacientes diabéticos con polineuropatía, comparado con pacientes diabéticos sin esta complicación.

c) Complicaciones mixtas

Este grupo incluye complicaciones que pueden tener un origen tanto macro como microvascular, como son el pie diabético y la disfunción eréctil:

- El pie diabético se caracteriza por la aparición de lesiones tisulares o ulceraciones resultado de la interacción de la neuropatía, la isquemia y la infección debido a pequeños traumatismos que pueden llegar a amputaciones.

  Los últimos datos disponibles referentes a amputaciones de miembros inferiores muestran una tasa, por cada 1.000 personas diabéticas, del 4,7 por mil en hombres y del 1,7 por mil en mujeres.

- La disfunción eréctil afecta al 35-45% de los hombres con diabetes. Los factores de riesgo incluyen la edad, un control glucémico inadecuado, tabaquismo, HTA, dislipemia y ECV. El origen suele ser mixto macro-microvascular y neuropático.

4.7. Evolución y avances científicos

Algunas de las principales líneas de investigación abiertas en el tratamiento de la diabetes son las siguientes:

En Fase II de ensayo clínico está la vacuna para la DM1. El propósito de esta vacuna es el de controlar las células propias de nuestro sistema inmune que, en la diabetes Tipo 1, funcionan erróneamente y provocan la enfermedad al atacar a las células β del páncreas. Al descender este ataque autoinmune, el páncreas puede recuperar parte de su función generando insulina. Se prevé que en un máximo 5 años pase a Fase 3.

Las bombas de insulina continúan desarrollándose mediante un software mucho más "inteligente" que lo existente hasta la fecha. Además, la integración mayor con la medición continua de glucosa es ya no sólo un paso obligado, sino una demanda de los usuarios.

Aparece el concepto de "páncreas artificial", término utilizado para un dispositivo inteligente que gestiona de manera autónoma la infusión continua de insulina, capaz de suministrar tanto insulina como glucagón cuando sea necesario.

Hay además un gran movimiento en el mercado para las nuevas insulinas de efecto acelerado, que posibilitarán una curva post-prandial más fisiológica. Otra novedad es la insulina inhalada, que se encuentra en Fase 2 a punto de pasar a Fase 3.

Los investigadores del INSERM [20], la Universidad Paris Descartes y el CNRS [21], en colaboración con equipos de China y Suecia, han demostrado recientemente [22] cómo la microbiota (microorganismos de nuestro cuerpo) nos protege contra el desarrollo de la diabetes Tipo 1, centrándose en una categoría de péptidos antimicrobianos (catelicidinas), los cuales, además de su función de protección, estos péptidos también exhiben habilidades inmunorreguladoras contra varias enfermedades autoinmunes.

CAPÍTULO 3:
ENFOQUE ACTUARIAL INTERNACIONAL: MODELOS Y MÉTODOS

En este capítulo se van a mostrar las más habituales y vigentes técnicas de uso frecuente a nivel internacional, tanto para el desarrollo y estimación de la incidencia de morbilidad y mortalidad, como de la construcción y aplicación a un seguro de enfermedades graves.

1. MODELO DASH-GRIMSHAW

Una de las formas más comunes del diseño del producto de enfermedades graves es la del anticipo del capital en caso de fallecimiento, que como veíamos en el Capítulo 1, suele ir en la póliza de seguro junto a una garantía principal de fallecimiento.

En este tipo de garantía complementaria se abona la suma asegurada en el momento en que acaezca el primer evento: el diagnóstico de la enfermedad grave contratada, o el fallecimiento del asegurado.

El modelo de Dash-Grimshaw [23] divide a la población entre personas sanas y personas que han sufrido una enfermedad grave cubierta por el contrato. Una vez que a un asegurado se le diagnostica una enfermedad grave, puede fallecer por causa de dicha enfermedad o por otras causas. El enfoque de decremento múltiple lo plantean Grimshaw y Dash con la siguiente estructura:

[23] *"Dread disease cover. An actuarial perspective"* de Dash A. C. y Grimshaw, D. L. (1990)

l_x = población asegurada de edad x

l_x^S = población asegurada de edad x que sufre enfermedad grave (S= “sickness”)

I_x = número de incidencias (de edad x) que sufren la enfermedad grave cubierta, dentro de la población de vidas sanas.

d_x^h = número de fallecimientos entre vidas sanas (h= “healthylives”).

d_x^D = número de fallecimientos entre los que han sufrido enfermedad grave, y cuya causa es la propia enfermedad grave (D=”Dread Disease”).

d_x^O = número de fallecimientos entre los que han sufrido enfermedad grave, y cuya causa es otra distinta a la de la enfermedad grave sufrida con anterioridad.

Total de siniestros esperados en un producto de fallecimiento con aceleración de la suma asegurada en caso de enfermedad grave:

$$\boldsymbol{I_x + d_x^h}$$

Sin embargo, dentro de un mismo período, las muertes repentinas como consecuencia de la enfermedad grave estarán contadas tanto en I_x como en d_x^D (como por ejemplo alguien que sufre su primer infarto de miocardio y fallece inmediatamente después).

Dados:

k_x = proporción de fallecidos como consecuencia de la enfermedad grave en la población asegurada l_x

por tanto,

$$k_x = \frac{d_x^D}{d_x}$$

q_x = tasa de mortalidad de la población asegurada l_x

$$q_x = \frac{d_x}{l_x} \rightarrow d_x = q_x \cdot l_x$$

Podemos decir que

$$d_x^D = k_x \cdot d_x$$

Asimismo, e incluyendo los fallecimientos producidos por otras causas distintas de la enfermedad grave considerada, tendremos la expresión:

$$d_x^h + d_x^O = (1 - k_x) \cdot d_x$$

y el total esperado de siniestros podremos expresarlo de la siguiente manera

$$I_x + d_x^h = I_x + (1 - k_x) \cdot d_x - d_x^O$$

Dash-Grimshaw definen m como el factor de extra-mortalidad para las causas de mortalidad distintas de las de la enfermedad grave sufrida. Así, tendremos

$$q_x^O = q_x^h \cdot (1 + m),$$

Siendo

$$q_x^O = \frac{d_x^O}{l_x^S}$$

y

$$q_x^h = \frac{d_x^h}{l_x^h} \qquad (\ l_x^h = l_x - l_x^S\ )$$

$$\frac{I_x}{l_x - l_x^S} = \frac{I_x}{l_x^h} = i_x$$

llegando a la expresión del coste total del fallecimiento más la aceleración de la enfermedad grave:

$$\frac{I_x}{l_x - l_x^S} + \frac{(1 - k_x) \cdot q_x}{1 + m \cdot \frac{l_x^S}{l_x}} \underset{m=0}{\Longrightarrow} i_x + (1 - k_x) \cdot q_x = q_x + i_x - k_x \cdot q_x$$

Según esta definición de aceleración del capital, se excluye por tanto el evento conjunto (fallecer y tener enfermedad grave en el mismo periodo). Así se reduce el coste esperado, ya que la póliza se cancelaría al primer evento.

El impacto de $\frac{l_x^S}{l_x}$ es muy pequeño, y por simplicidad se suele asumir m=0. En cualquier caso implicaría una ligera sobreestimación del coste esperado. Tampoco es tarea sencilla poder determinar m con precisión.

Para el caso de distintas enfermedades graves (cáncer, infarto agudo de miocardio, etc...), habrá que determinar k_x para cada una de ellas, y sumarlas. Cuando no se dispone de dichos valores locales, es frecuente tomar como base los estudios de la SIAS (Staple Inn Actuarial Society) sobre enfermedades graves.

Esta forma de construir el producto de seguro de enfermedades graves es la más común, además de ser relativamente sencilla de administrar para el asegurador.

Otra forma en la que se puede presentar el producto es mediante una suma asegurada adicional a la de fallecimiento, e incluso como una garantía comercializada por separado.

Los productos más novedosos que se están desarrollando en algunos países no extinguen la póliza cuando se produce el evento de la enfermedad grave. La idea es que, si un asegurado sufre, por ejemplo, un infarto agudo de miocardio, pueda cobrar una parte de su capital asegurado al ocurrir este evento, y a su vez continuar asegurado por otras enfermedades graves (como por ejemplo un posible cáncer que sobrevenga unos años después).

También los productos pueden tener la forma de garantía parcial en función de la severidad de la enfermedad. Hay ocasiones en los que la enfermedad es seria, pero no realmente crítica. En esos casos se puede diseñar un producto que abone un porcentaje de la suma asegurada en función de dicha severidad. De esta manera, al aumentar la frecuencia siniestral por el aumento del espectro de la cobertura, el producto puede ser asumible en precio para el asegurado.

2. MODELO DE INCIDENCIA AJUSTADA

Un reto importante es desarrollar la incidencia de las enfermedades graves.

Este modelo se utiliza cuando los datos disponibles no son suficientemente fiables, no existen, o son muy antiguos. A pesar de que los organismos internacionales, como la

Organización Mundial de la Salud (OMS) son suficientemente rigurosos con el procesamiento de la información, no puede controlar el origen de la toma de datos.

Esta falta de fiabilidad o de información hace que el proceso de generación de una tabla de incidencia poblacional sobre enfermedades graves se complique.

Hay veces que no sólo la información no es fiable, sino que no hay relación con una posible población asegurada (en ocasiones con incidencia muy superior a la poblacional). En estos casos es recomendable modelar la incidencia utilizando parámetros de otros países con ellos muy desarrollados, y calibrarla en función de las causas de mortalidad.

Este modelo consiste en relacionar las causas de mortalidad con la incidencia de enfermedades graves.

Sean:

p = País o región del que necesitamos obtener una estimación de la incidencia de la enfermedad grave analizada, ya que no disponemos de información creíble de la misma. Contaremos con una incidencia de mortalidad por causas creíble.

b = País o región del que contamos información creíble tanto de la incidencia de enfermedades graves, como de la incidencia de mortalidad por causas.

E = Enfermedad Grave analizada

Mapa de credibilidad de la información disponible:

	País o región	
Incidencia:	b	p
Mortalidad por la causa E	Si	Si
Enfermedad grave E	Si	No

El proceso sería el siguiente:

i) Se tomaría como base la incidencia de una enfermedad grave determinada E de un país o región con suficiente experiencia y credibilidad al respecto. Por ejemplo del Reino Unido o Canadá.

ii) Posteriormente ajustamos estas tasas de incidencia de la enfermedad grave E mediante un factor que relaciona las causas de mortalidad de b con p.

De esta manera obtendremos un peso por edad calibrado, asumiendo que la relación entre la incidencia de mortalidad de la causa E y su incidencia como enfermedad grave diagnosticada es la misma en ambos países.

El ratio de ajuste quedaría así definido:

$$RA_x = \frac{Mp_x^E}{Mb_x^E}$$

RA_x = Ratio de Ajuste a la edad x

Mp_x^E = Incidencia de mortalidad a la edad x, por la causa (enfermedad grave) E del país p

Mb_x^E = Incidencia de mortalidad a la edad x, por la causa (enfermedad grave) E del país b

La obtención de la estimación de la incidencia de la enfermedad grave E para el país p sería:

$$ip_x^E = RA_x \cdot ib_x^E$$

ip_x^E = incidencia de enfermedad grave E a la edad x para el país p

ib_x^E = incidencia de enfermedad grave E a la edad x para el país b

Faltaría, no obstante, realizar un ajuste a x en RA_x. Hay que añadir el número medio de años que transcurren desde la diagnosis de la causa E y el fallecimiento por dicha causa. El modelo queda entonces definido como sigue:

$$ip_x^E = RA_{x+mE} \cdot ib_x^E$$

mE = número medio de años que transcurren desde la diagnosis de la enfermedad E y el fallecimiento por dicha causa.

Este modelo aplicaría al estudio poblacional. Para el caso de una aplicación más concreta a seguros, sería conveniente limitar los movimientos del ajuste RA_{x+mE}. Esto es debido a que no toda la variación poblacional se debe a trasladar a la población asegurada.

La obtención del parámetro mE no siempre es sencilla, ya que no existe como tal una tabla o base de datos con los periodos medios entre la diagnosis y el fallecimiento. En algunas condiciones el rango puede llegar a ser bastante amplio.

2.1. Método de interpolación de Karup

La información de la incidencia de las distintas enfermedades graves a nivel poblacional normalmente se dispone por bandas de edades. Este método se va a utilizar para interpolar los valores de incidencia dentro de cada banda.

Esta versión consiste en construir un polinomio de grado 3 con 4 puntos. Una característica es que la función pasará por los puntos originales, y además producirá una interpolación suavizada entre ellos. Se va encadenando una sección con la siguiente. La amplitud del intervalo entre los puntos ha de ser invariable.

Existen no obstante versiones en las que la condición de igualdad del tamaño del intervalo no es necesaria [24]. Dado que normalmente los datos suelen venir dados en intervalos de edades de amplitud homogéneos, ésta es la versión más utilizada.

Cada extremo del intervalo $[a, a+h]$ considerado, ha de cumplir:

- Que el polinomio F ha de tomar el valor dado de f

- La tangente a F tiene que ser paralela a los puntos anterior y posterior de f

Esto significa que:

1) $F(a) = f(a)$

2) $F(a+h) = f(a+h)$

3) $F'(a) = \frac{f(a+h)-f(a-h)}{2h}$

4) $F'(a+h) = \frac{f(a+2h)-f(a)}{2h}$

Gráficamente:

[24] *"Karup-King Formula with Unequal Intervals"* Crofts, G. (1998)

El desarrollo de Karup queda definido como sigue:

$$F(a+zh) = f(a) + z\,\Delta f(a) - \frac{z(1-z)}{2}\Delta^2 f(a-h) - \frac{z^2(1-z)}{2}\Delta^3 f(a-h)$$

Caso particular para $h = 5$ y $z = t/5$:

$$F(a+t) = f(a) + z\,\Delta f(a) - \frac{z(1-z)}{2}\Delta^2 f(a-5) - \frac{z^2(1-z)}{2}\Delta^3 f(a-5) =$$

$$= f(a) + \frac{t}{5}\Delta f(a) - \frac{t(5-t)}{50}\Delta^2 f(a-5) - \frac{t^2(1-t)}{250}\Delta^3 f(a-5)$$

Veamos con un ejemplo práctico el procedimiento de cálculo. Tomemos la incidencia de Infarto de Agudo Miocardio (mujeres, 2013).

a	f(a)	Δ	Δ^2	Δ^3
30	0,0020%	0,0030%	0,0060%	-0,0020%
35	0,0050%	0,0090%	0,0040%	-0,0020%
40	0,0140%	0,0130%	0,0020%	0,0000%
45	0,0270%	0,0150%	0,0020%	0,0030%
50	0,0420%	0,0170%	0,0050%	0,0050%
55	0,0590%	0,0220%	0,0100%	
60	0,0810%	0,0320%		
65	0,1130%			

$\Delta_{55} = f(60) - f(55) = 0,0810\% - 0,0590\% = 0,\ 0220\%$

$\Delta^2_{50} = \Delta_{55} - \Delta_{50} = 0,0220\% - 0,\ 0170\% = 0,0050\%$

$\Delta^3_{45} = \Delta^2_{50} - \Delta^2_{45} = 0,0050\% - 0,\ 0020\% = 0,0030\%$

Y la construcción de la tabla para el resto de valores quedaría de la siguiente forma:

$$F(a+t) = f(a) + z\,\Delta f(a) - \frac{z(1-z)}{2}\,\Delta^2 f(a-5) - \frac{z^2(1-z)}{2}\,\Delta^3 f(a-5)$$

x	*a*	*t*	*f(a)*	Δ	Δ^2	Δ^3	z	*F(a+t)*
35	**35**	**0**	**0,0050%**	**0,0090%**	**0,0060%**	**-0,0020%**	**0,00**	**0,0050%**
36	35	1	0,0050%	0,0090%	0,0060%	-0,0020%	0,20	0,0064%
37	35	2	0,0050%	0,0090%	0,0060%	-0,0020%	0,40	0,0080%
38	35	3	0,0050%	0,0090%	0,0060%	-0,0020%	0,60	0,0098%
39	35	4	0,0050%	0,0090%	0,0060%	-0,0020%	0,80	0,0118%
40	**40**	**0**	**0,0140%**	**0,0130%**	**0,0040%**	**-0,0020%**	**0,00**	**0,0140%**
41	40	1	0,0140%	0,0130%	0,0040%	-0,0020%	0,20	0,0163%
42	40	2	0,0140%	0,0130%	0,0040%	-0,0020%	0,40	0,0188%
43	40	3	0,0140%	0,0130%	0,0040%	-0,0020%	0,60	0,0215%
44	40	4	0,0140%	0,0130%	0,0040%	-0,0020%	0,80	0,0242%
45	**45**	**0**	**0,0270%**	**0,0150%**	**0,0020%**	**0,0000%**	**0,00**	**0,0270%**
46	45	1	0,0270%	0,0150%	0,0020%	0,0000%	0,20	0,0298%
47	45	2	0,0270%	0,0150%	0,0020%	0,0000%	0,40	0,0328%
48	45	3	0,0270%	0,0150%	0,0020%	0,0000%	0,60	0,0358%
49	45	4	0,0270%	0,0150%	0,0020%	0,0000%	0,80	0,0388%
50	**50**	**0**	**0,0420%**	**0,0170%**	**0,0020%**	**0,0030%**	**0,00**	**0,0420%**
51	50	1	0,0420%	0,0170%	0,0020%	0,0030%	0,20	0,0452%

Gráficamente:

Una vez entendidos los detalles del cálculo práctico, hacemos el proceso completo.

Los datos de la encuesta del INE de morbilidad hospitalaria [25] se encuentran por bandas de edades de amplitud de intervalo de 5 años. Obtenemos la marca de clase de cada intervalo para poder interpolar en el punto medio. También dividimos la incidencia obtenida entre 100.000 para disponer de la incidencia anual unitaria

	Unidades: por 100.000 habitantes Mujeres Grupo 0903 Infarto agudo de miocardio 410	*(a)* Marca de clase (Edad)	*f(a)* incidencia anual (%)
De 25 a 29 años	1	27	0,0010%
De 30 a 34 años	2	32	0,0020%
De 35 a 39 años	5	37	0,0050%
De 40 a 44 años	14	42	0,0140%
De 45 a 49 años	27	47	0,0270%
De 50 a 54 años	42	52	0,0420%
De 55 a 59 años	59	57	0,0590%
De 60 a 64 años	81	62	0,0810%
De 65 a 69 años	113	67	0,1130%
De 70 a 74 años	174	72	0,1740%
De 75 a 79 años	269	77	0,2690%

A continuación elaboraríamos el cuadro de interpolación. Es conveniente incluir una columna con la bondad del ajuste en porcentaje de la desviación sobre cada intervalo. Esto nos ayuda a evaluar en qué medida la interpolación se desvía sobre el valor medio real del intervalo. En los intervalos en los que se aleje mucho, habrá que decidir otro método alternativo de interpolación (exponencial, lineal, etc...).

No siempre es fácil encontrar un único método para todo el rango de edades. Por este motivo no es infrecuente tener que utilizar varios métodos de interpolación para distintas secciones de la tabla.

[25] http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p414&file=inebase

				Evaluación del error por interpolación		
		Incidencia anual por Edades (%)		Incidencia MEDIA anual por Bandas (%)		bondad
Banda de edad	Edad	Incidencia anual observada (%)	Incidencia anual interpolada por Karup (%)	(A) Incidencia Observada	(B) Incidencia Interp.Karup	(B) / (A)
De 35 a 39 años	35	0,0050%	0,0033%			
De 35 a 39 años	36	0,0050%	0,0040%			
De 35 a 39 años	37	0,0050%	0,0050%	0,0050%	0,0053%	106%
De 35 a 39 años	38	0,0050%	0,0064%			
De 35 a 39 años	39	0,0050%	0,0080%			
De 40 a 44 años	40	0,0140%	0,0098%			
De 40 a 44 años	41	0,0140%	0,0118%			
De 40 a 44 años	42	0,0140%	0,0140%	0,0140%	0,0142%	101%
De 40 a 44 años	43	0,0140%	0,0163%			
De 40 a 44 años	44	0,0140%	0,0188%			
De 45 a 49 años	45	0,0270%	0,0215%			
De 45 a 49 años	46	0,0270%	0,0242%			
De 45 a 49 años	47	0,0270%	0,0270%	0,0270%	0,0271%	100%
De 45 a 49 años	48	0,0270%	0,0298%			
De 45 a 49 años	49	0,0270%	0,0328%			
De 50 a 54 años	50	0,0420%	0,0358%			
De 50 a 54 años	51	0,0420%	0,0388%			
De 50 a 54 años	52	0,0420%	0,0420%	0,0420%	0,0420%	100%
De 50 a 54 años	53	0,0420%	0,0452%			
De 50 a 54 años	54	0,0420%	0,0484%			
De 55 a 59 años	55	0,0590%	0,0517%			
De 55 a 59 años	56	0,0590%	0,0552%			
De 55 a 59 años	57	0,0590%	0,0590%	0,0590%	0,0592%	100%
De 55 a 59 años	58	0,0590%	0,0629%			
De 55 a 59 años	59	0,0590%	0,0670%			
De 60 a 64 años	60	0,0810%	0,0712%			
De 60 a 64 años	61	0,0810%	0,0759%			
De 60 a 64 años	62	0,0810%	0,0810%	0,0810%	0,0812%	100%
De 60 a 64 años	63	0,0810%	0,0863%			
De 60 a 64 años	64	0,0810%	0,0917%			
De 65 a 69 años	65	0,1130%	0,0976%			
De 65 a 69 años	66	0,1130%	0,1046%			
De 65 a 69 años	67	0,1130%	0,1130%	0,1130%	0,1143%	101%
De 65 a 69 años	68	0,1130%	0,1228%			
De 65 a 69 años	69	0,1130%	0,1337%			

Gráficamente quedaría como sigue:

En la práctica es frecuente también utilizar varios ajustes en distintas secciones de la gráfica según el comportamiento de los puntos a suavizar. Por ejemplo, es posible que una función polinómica se ajuste perfectamente en la zona izquierda de la gráfica, y una exponencial en la zona derecha. Es importante también suavizar apropiadamente la conexión entre ambas funciones.

Cuando se diseña un producto que incluye varias enfermedades graves también es frecuente sumar la incidencia de cada una de ellas (por edad o bandas de edad), y obtener los puntos de incidencia de todas ellas. Con esos puntos es con los que hacemos la suavización final. De esta manera evitamos tener que hacer múltiples suavizaciones que van restando exactitud a la incidencia final.

2.2. Intervalo de confianza para el número de incidencias

Cuando estamos trabajando con poblaciones aseguradas, el universo de exposición y de incidencias se reduce comparado con el universo poblacional. Esto también puede ocurrir con las enfermedades graves menos comunes a nivel poblacional (la exposición no cambia, pero el número de incidencias puede ser muy reducido, o inclusive cero en algunas edades).

En estos casos es importante poder visualizar gráficamente el intervalo de confianza de los puntos de observación originales por edades, o bandas de edades. De esta manera podemos identificar aquellas zonas en las que modelo de suavización o ajuste se sale de algún intervalo.

Notación:

P : Número de expuestos (a la enfermedad grave)

T : Número de casos (o número de incidencias) de la enfermedad grave estudiada.

Asumimos que el número de incidencias N es una variable aleatoria que se distribuye según una binomial:

$$E[N] = i_x \cdot P$$
$$V[N] = i_x \cdot (1 - i_x) \cdot P$$

En el caso de que la población en exposición sea suficientemente grande, podremos aproximar esta distribución binomial a una Normal. Procedemos a normalizar la distribución:

$$\frac{T - i_x \cdot P}{\sqrt{i_x \cdot (1 - i_x) \cdot P}} \sim N(0,1)$$

Entonces, podremos obtener el Intervalo de Confianza de la siguiente manera:

$$Pr\left(x_{\varepsilon/2} \leq \frac{T - i_x \cdot P}{\sqrt{i_x \cdot (1 - i_x) \cdot P}} \leq x_{1-\varepsilon/2} \right) = 1 - \varepsilon$$

Donde $x_{\varepsilon/2}$ y $x_{1-\varepsilon/2}$ son los cuantiles simétricos de la distribución Normal para el nivel de confianza elegido. Necesitaremos limitar el intervalo inferior para que no sea negativo. Para ello,

$$Pr\left(\frac{|T - i_x \cdot P|}{\sqrt{i_x \cdot (1 - i_x) \cdot P}} \leq x_{1-\varepsilon/2} \right) \quad = \quad 1 - \varepsilon \quad \Leftrightarrow \quad Pr\left(\frac{(T - i_x \cdot P)^2}{i_x \cdot (1 - i_x) \cdot P} \leq x_{1-\varepsilon/2}^2 \right)$$

Trabajamos con la segunda desigualdad,

$$T^2 - 2 \cdot T \cdot i_x \cdot P + P^2 \cdot i_x^2 \quad \leq \quad x_{1-\varepsilon/2}^2 \cdot i_x \cdot (1 - i_x) \cdot P \quad \Leftrightarrow$$

$$P \cdot \left(P + x_{1-\varepsilon/2}^2 \right) \cdot i_x^2 - P \cdot \left(2 \cdot T + x_{1-\varepsilon/2}^2 \right) \cdot i_x + T^2 \quad \leq \quad 0$$

Como la segunda derivada de la parábola (P) es positiva, el intervalo que buscamos estará entre las dos soluciones de la igualdad.

El estimador de la incidencia de enfermedad grave será el cociente:

$$\hat{\imath} = \frac{T}{P}$$

Dividiendo entre P^2 y sustituyendo $\hat{\imath}$ en la expresión anterior, obtenemos:

$$\left(1 + \frac{x_{1-\varepsilon/2}^2}{P} \right) \cdot i_x^2 - \left(2 \cdot \hat{\imath} + \frac{x_{1-\varepsilon/2}^2}{P} \right) \cdot i_x + \hat{\imath}^2 \quad \leq \quad 0$$

Ecuación con dos soluciones, límite superior y límite inferior:

$$i_x = \frac{\hat{\imath} + \frac{x^2_{1-\varepsilon/2}}{2\cdot P} \pm \frac{x_{1-\varepsilon/2}}{\sqrt{P}} \cdot \sqrt{\hat{\imath} - \hat{\imath}^2 + \frac{x^2_{1-\varepsilon/2}}{4\cdot P}}}{1 + \frac{x^2_{1-\varepsilon/2}}{P}}$$

Se puede comprobar que cuando el número de incidencias es cero $(T = 0)$, el intervalo de confianza queda:

$$\left[0\,;\ \frac{x^2_{1-\varepsilon/2}}{P + x^2_{1-\varepsilon/2}}\right]$$

Asimismo, cuando el número de expuestos $P \to 0$, el límite superior tiende a 1 $(i_x^+ \to 1)$

Veamos con dos ejemplos como queda.

Ejemplo 1

Supongamos que para la edad de 50 años se observan 45 casos de una enfermedad grave, siendo la población expuesta 15.630 personas. Si admitimos un error del 5% (ε =5%), el cuantil $x_{0,975}$ es igual a 1,96 para una $N(0,1)$. Asimismo, la incidencia observada será $\hat{\imath}$ = 0,002879. El intervalo de confianza quedará:

$$i_{50} = \frac{0{,}002879 + \frac{1{,}96^2}{2\cdot 15630} \pm \frac{1{,}96}{\sqrt{15630}} \cdot \sqrt{0{,}002879 - 0{,}002879^{\,2} + \frac{1{,}96^2}{4\cdot 15630}}}{1 + \frac{1{,}96^2}{15630}}$$

$i_{50}^+ = 0{,}003850$
$i_{50} = 0{,}002879$
$i_{50}^- = 0{,}002153$

Ejemplo 2

Supongamos que para la edad de 20 años se observan 0 casos de una enfermedad grave, siendo la población expuesta 1.500 personas. Si admitimos un error del 5% (ε =5%), el cuantil $x_{0,975}$ es igual a 1,96 para una $N(0,1)$. Asimismo, la incidencia observada será $\hat{\imath} = 0$. El intervalo de confianza quedará:

$$i_{50} = \frac{0 + \frac{1{,}96^2}{2 \cdot 1500} \pm \frac{1{,}96}{\sqrt{1500}} \cdot \sqrt{0 - 0^{\,2} + \frac{1{,}96^2}{4 \cdot 1500}}}{1 + \frac{1{,}96^2}{1500}}$$

$i_{20}^{+} = 0{,}002555$
$\imath_{20} = 0$
$i_{20}^{-} = 0$

Ejemplo de intervalos de confianza calculados para cada edad.

A continuación se muestra un gráfico ilustrativo de la experiencia de una posible cartera de asegurados. Los datos son ficticios, pero reflejan el comportamiento de un análisis de este tipo.

Cuando se dispone de varios años de experiencia de un producto, podemos hacer un análisis de la experiencia de siniestralidad. Un mismo asegurado que esté en nuestra cartera durante 5 años, estaría expuesto 5 años/póliza. También sumaremos los siniestros que se van produciendo, y los asignamos a la edad en la que suceden.

Obtendremos así el mapa de observaciones de la cartera. Podemos generar el Intervalo de Confianza de los puntos observados, y posteriormente realizar la correspondiente suavización mediante algún modelo. Al disponer del intervalo de confianza para cada

edad (y nunca negativo), podremos visualizar la medida en la que nuestro modelo se mueve dentro del canal de intervalos de confianza:

Ejemplos de intervalos de confianza calculados para rangos de edades.

Se ha de considerar que al trabajar con bandas de edades, se suman todas las incidencias y exposiciones de todas las edades de una banda. Esto produce un aumento considerable de la credibilidad del punto, y por tanto un cierre del intervalo.

Cuando observamos el comportamiento de enfermedades menos comunes, a pesar de que la exposición poblacional no varía, al haber muchas menos incidencias, el intervalo aumenta:

3. MÍNIMOS CUADRADOS Y GLM

Para la suavización de la incidencia tenemos varios enfoques. El más habitual es el ajuste por mínimos cuadrados, para lo que elegimos cualquier función que encontremos que mejor se adapte y evaluamos la bondad del ajuste. En este caso tendríamos que confirmar la normalidad en los residuos, y de no cumplirse esta condición, utilizaríamos un enfoque GLM (ver capítulo 4).

Por tanto, la metodología expuesta en este capítulo ha consistido en una serie de herramientas que pueden complementar el trabajo central de desarrollo de las tablas finales tal como se podrá comprobar en el siguiente capítulo, en el que se gradúan las tasas de morbilidad de las cuatro enfermedades graves y crónicas para la población española. Los criterios actuariales elegidos para la construcción de las tablas unidos a la técnica desarrollada en el campo más teórico, pone a disposición del lector el conjunto de herramientas estadísticas adecuadas para modelar este riesgo.

CAPÍTULO 4:
ANÁLISIS, GRADUACIÓN Y TABLAS DE MORBILIDAD

La medida bioactuarial del riesgo de un seguro de enfermedad grave, debe ser analizada bajo un enfoque integral de la contingencia. Una vez han sido establecidas las bases del riesgo, es cuando se puede graduar la morbilidad de cada una de las cuatro enfermedades graves y crónicas sobre la base de la exposición de la población española. Las tablas actuariales que se presentan por primera vez en España (ver ANEXO I) han sido construidas con criterios estadísticos adecuados a la realidad que se quiere modelar.

Las tablas presentadas, permitirán a la sociedad civil disponer de una herramienta de gestión para entender la evolución de la morbilidad de cada enfermedad y para el sector asegurador español disponer que una medida del riesgo basada en población nacional, lo que hace ajustar el riesgo al que se pretende dar cobertura, eliminando además de este modo los riesgos de modelo y volatilidad.

Las tablas de enfermedades graves y crónicas permiten al seguro español cerrar el círculo de medidas de contingencias basadas en realidad poblacional, y así en efecto, las contingencias de supervivencia, invalidez, fallecimiento y ahora enfermedad grave y crónica, que han sido graduadas con riesgo base propio y modelos actuariales contrastados. Desde el GßI hemos querido contribuir a este propósito y situar la gestión del riesgo en España entre las referencias internacionales.

Por último, queremos destacar que como novedad en el mercado y medida de transparencia, durante los seis meses previos a la publicación de este trabajo de investigación, se ha sometido a la opinión del mercado la bondad de uso de las tablas en este Capítulo presentadas.

1. RECOGIDA DE DATOS

Antes de comenzar el estudio, el investigador debe plantearse una serie de preguntas, las cuales debe ir respondiendo a medida que avanza en el mismo. Una de estas preguntas es “¿Qué datos son los adecuados y cómo obtenerlos para su posterior tratamiento y cálculos?”. Puesto que esta información, así como las tasas de incidencia o el porcentaje de la población fallecida, es una información muy confidencial y en ocasiones se maneja poca masa asegurada por parte de las compañías, únicamente se podrá acceder a datos procedentes de determinados organismos e instituciones públicos o privados que la puedan facilitar.

En concreto, el seguro de enfermedad grave es un producto aún en evolución, por lo que la mayoría de las compañías aseguradoras que comercializan este producto no disponen de datos suficientes para poder obtener las tasas de incidencia de las enfermedades graves cubiertas en la póliza, las compañías aseguradoras se deben basar en estadísticas poblacionales y posteriormente ajustarlas en base a las particularidades de su colectivo asegurado. Estas estadísticas se pueden obtener de muchas fuentes, incluyendo la Organización Mundial de la Salud (OMS), los departamentos de estadística de los gobiernos, las organizaciones benéficas y los trabajos de investigación de las instituciones médicas o académicas. Para el caso concreto de la población española, la principal fuente de donde obtener los datos es el Instituto Nacional de Estadística (INE).

Una vez obtenidos los datos de alguna de estas citadas fuentes, es muy aconsejable contar con la opinión de expertos médicos y de suscripción, tanto para ayudar a interpretar las estadísticas, como corroborar los datos obtenidos. Es importante tener en cuenta que cada enfermedad grave o crónica debe considerarse por separado.

Las bases de datos publicadas por el Instituto Nacional de Estadística sobre la población española, toman como referencia la "Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud" (CIE-10), que clasifica todas las enfermedades conocidas y documentadas a nivel internacional, agrupándolas en 17 grupos diferentes (ver Tabla 4.1.)

I	ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS
II	NEOPLASIAS
III	ENFERMEDADES ENDOCRINAS, DE LA NUTRICIÓN Y METABÓLICAS Y TRASTORNOS DE LA INMUNIDAD
IV	ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ORGANOS HEMATOPOYÉTICOS
V	TRASTORNOS METALES
VI	ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS
VII	ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO
VIII	ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO
IX	ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO
X	ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO
XI	COMPLICACIONES DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO
XII	ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO
XIII	ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEO-MIOARTICULAR Y TEJIDO CONECTIVO
XIV	ANOMALÍAS CONGÉNITAS
XV	CIERTAS ENFERMEDADES CON ORIGEN EN EL PERIODO PERINATAL
XVI	SINTOMAS, SIGNOS Y ESTADOS MAL DEFINIDOS
XVII	LESIONES Y ENVENENAMIENTOS

Tabla 4.1.: Grupos de enfermedades según el INE.
Fuente: "Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud" (CIE-10).

Como ya se ha comentado en capítulos precedentes, las enfermedades tratadas en el presente trabajo de investigación, son:

- Accidente Cerebrovascular.
- Diabetes.
- Infarto Agudo de Miocardio.
- Neoplasias malignas o cáncer.

A continuación se muestra el método de obtención de las tasas de morbilidad y de mortalidad para estas cuatro enfermedades.

1.1. Tasas de incidencia de la población

Las tasas de morbilidad de las cuatro enfermedades estudiadas han sido obtenidas del estudio *"Encuesta de Morbilidad Hospitalaria"*, que con periodicidad anual realiza el Instituto Nacional de Estadística, y cuyo muestreo y selección se lleva a cabo en dos etapas: en una primera etapa se obtiene la muestra de hospitales y en una segunda etapa se seleccionan los enfermos dados de alta.

En la actualidad, según datos del INE *"la muestra de hospitales representa el 93,5% del total de centros hospitalarios y la cifra de enfermos recogidos que se obtiene de ella supera los cuatro millones y medio de personas, lo que supone el 98,6% del total de altas hospitalarias que se producen anualmente en nuestro país".*

Estos datos están diferenciados por sexo, así como por grupos de edad. Una vez tratada esta información, habrá que realizar una serie de ajustes para su adaptación a la industria del seguro en la línea que determinan los Capítulos 3 y 7.

En primer lugar, se ha realizado una análisis del porcentaje que representa cada uno de los 17 grupos anteriormente expuestos sobre la tasa total de morbilidad por 100.000 habitantes, tanto para ambos sexos de forma conjunta, como para hombres y mujeres de forma independiente. Tomando como base los datos relativos al año 2012, los resultados obtenidos han sido:

	Ambos sexos		Hombres		Mujeres	
	total	%	total	%	total	%
TODAS LAS CAUSAS	9.909	100%	9405	100%	10399	100%
001-139 I ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	202	2%	230	2%	174	2%
140-239 II NEOPLASIAS	949	10%	1013	11%	887	9%
240-279 III ENFERMEDADES ENDOCRINAS, DE LA NUTRICIÓN Y METABÓLICAS Y TRASTORNOS DE LA INMUNIDAD	179	2%	148	2%	210	2%
280-289 IV ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	95	1%	94	1%	96	1%
290-319 V TRASTORNOS MENTALES	241	2%	257	3%	226	2%
320-389 VI ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS	302	3%	313	3%	292	3%
390-459 VII ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO	1.305	13%	1470	16%	1145	11%
460-519 VIII ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO	1.113	11%	1301	14%	930	9%
520-579 IX ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO	1.189	12%	1346	14%	1037	10%
580-629 X ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO	622	6%	579	6%	663	6%
630-679 XI COMPLICACIONES DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO	1.136	11%	..		2241	22%
680-709 XII ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO	99	1%	109	1%	90	1%
710-739 XIII ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEO-MIOARTICULAR Y TEJIDO CONECTIVO	700	7%	676	7%	724	7%
740-759 XIV ANOMALÍAS CONGÉNITAS	84	1%	95	1%	72	1%
760-779 XV CIERTAS ENFERMEDADES CON ORIGEN EN EL PERIODO PERINATAL	143	1%	160	2%	126	1%
780-799 XVI SINTOMAS, SIGNOS Y ESTADOS MAL DEFINIDOS	413	4%	446	5%	381	4%
800-999 XVII LESIONES Y ENVENENAMIENTOS	858	9%	896	10%	821	8%
Códigos V (SÓLO DIAGNÓSTICOS PRINCIPALES) CLASIFICACIÓN SUPLEMENTARIA DE FACTORES QUE INFLUYEN EN EL ESTADO DE SALUD	224	2%	216	2%	232	2%
ALTAS SIN DIAGNÓSTICO	53	1%	54	1%	52	1%

Tabla 4.2.: Porcentaje de tasas de morbilidad de los grupos de enfermedades. Datos año 2012. Fuente: Elaboración propia.

Los grupos con mayores tasas de morbilidad, tanto para ambos sexos, como para hombres y mujeres son: enfermedades del sistema circulatorio; enfermedades del aparato digestivo; complicaciones del embarazo, parto y puerperio; enfermedades del aparato respiratorio; y neoplasias.

A continuación se muestra el análisis de las tasas de morbilidad de las cuatro enfermedades sobre las que se ha realizado el estudio:

	Ambos sexos		Hombres		Mujeres	
	Total	%	Total	%	Total	%
TODAS LAS CAUSAS	9.909	100%	9.405	100%	10.399	100%
NEOPLASIAS MALIGNAS	742	7%	874	9%	614	6%
DIABETES MELLITUS	61	1%	71	1%	52	1%
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	115	1%	165	2%	67	1%
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	248	3%	267	3%	230	2%

Tabla 4.3.: Porcentaje de tasas de morbilidad de las enfermedades estudiadas (datos año 2012). Fuente: Elaboración propia.

Tal y como podemos observar, entre las enfermedades escogidas para el estudio, las que cuentan con una mayor tasa de morbilidad son las neoplasias malignas.

En las Figuras 4.1, 4.2 y 4.3, podemos ver el detalle de estas tasas de morbilidad agrupadas para ambos sexos, para hombres o para mujeres según corresponda. En

estos gráficos se puede observar el porcentaje sobre la tasa de morbilidad total del conjunto de las cuatro enfermedades estudiadas. En el segundo gráfico se analiza ese porcentaje, desglosándolo entre cada una de las cuatro enfermedades, para ambos sexos, hombres y mujeres.

Figura 4.1.: Tasas de morbilidad para ambos sexos. Fuente: Elaboración propia

Figura 4.2.: Tasas de morbilidad para hombres. Fuente: Elaboración propia

Figura 4.3.: Tasas de morbilidad para mujeres. Fuente: Elaboración propia

Entre otras consideraciones, queremos destacar que para su aplicación a la industria del seguro, las pólizas del seguro de enfermedad grave sólo suelen tener en cuenta el siniestro que acontece por primera vez al asegurado. Además, el siniestro sólo es

cubierto en el caso de que la persona no tenga antecedentes o no haya sufrido otras enfermedades previamente que puedan derivar en las enfermedades graves. Por este motivo, antes de que se realice el contrato entre la compañía aseguradora y el asegurado, éste último debe cumplimentar una documentación denominada "cuestionario de salud" (ver Capítulo 7).

1.2. Tasas de mortalidad de la población

Para valorar las tarifas de las primas del seguro de enfermedad grave de beneficio independiente, simplemente necesitamos las tasas de incidencia de las enfermedades graves cubiertas en la póliza.

Sin embargo, a la hora de valorar el precio de las primas del seguro de enfermedad grave de beneficio acelerado el cual es un producto que reúne el fallecimiento y la enfermedad grave en un mismo seguro, hay que tener en cuenta la probabilidad de que el asegurado fallezca tras haber sufrido una enfermedad grave, ya que las tasas de mortalidad no son iguales si se ha sufrido o no previamente una enfermedad grave. En este caso, la forma más intuitiva de valorar la tarifa de las primas es construir una tabla de mútiples decrementos, donde los decrementos son: el diagnóstico de las enfermedades cubiertas en la póliza, la muerte de aquellas personas que han sufrido una enfermedad grave, y la muerte de una persona que cuenta con buena salud (ver Capítulo 3).

Podemos suponer que si la persona asegurada se encuentra en el Estado 1 (sano) al comienzo del periodo, puede hacer una transición hacia el Estado 2 (sufrir enfermedad grave) o hacia el Estado 3 (muerte). Las probabilidades de ir del estado 1 al 3 no son las mismas que las de pasar del estado 2 al 3 ($dhx \neq dSx$).

La superposición corresponde exactamente al número dSx (personas fallecidas entre los enfermos de la enfermedad grave). Sin embargo, apenas hay estadísticas fiables sobre la mortalidad de los pacientes con enfermedades graves. Por este motivo, se desarrolló un modelo para ayudar a determinar el coste del seguro de enfermedad grave de beneficio acelerado. En la base de este modelo, las tasas de incidencia son calculadas utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Tasa extra de mortalidad} = i_x - k_x, q_x$$

donde

i_x : es el ratio de incidencia de la enfermedad grave sin periodo de superviciencia.
k_x: es la proporción de fallecidos a causa de la enfermedad grave.
q_x: es la tasa de mortalidad.

En el presente estudio, las tasas de mortalidad han sido obtenidas del apartado "Defunciones según la causa de muerte" ofrecido por el Instituto Nacional de Estadística, habiendo escogiendo las cuatro enfermedades analizadas. Según el INE, la primera clasificación de las defunciones según la causa de muerte se remonta al decenio 1861-1870. Esta primera clasificación tuvo únicamente cinco enfermedades. Posteriormente, la causa de muerte se clasificó según la lista de 99 diagnósticos del Dr. Bertillón que constituyó el origen de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que se utiliza en la actualidad para la codificación de las causas de defunción. Hoy en día esta clasificación consta de más de 12.000 enfermedades.

A continuación se muestra la evolución de las tasas de mortalidad en los últimos cinco años para cada una de las enfermedades analizadas:

- **Accidente Cerebrovascular:**

	AMBOS SEXOS					VARONES					MUJERES				
	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012
Todas las edades	31.833	30.157	30.161	28.895	29.528	13.452	13.216	12.632	12.152	12.436	18.381	17.941	17.529	16.703	17.084
Menores de 1 año	0	1	1	1	2	0	0	0	1	1	0	1	1	2	1
De 1 año	4	2	1	0	3	2	0	0	0	1	2	2	1	0	1
De 2 años	0	0	2	0	2	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2
De 3 años	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
De 4 años	3	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2	0	1	0	0
De 5 a 9 años	9	3	1	5	1	7	0	0	3	1	2	3	1	2	0
De 10 a 14 años	8	7	2	3	4	5	6	2	0	1	3	1	0	3	2
De 15 a 19 años	16	7	6	6	7	10	5	2	1	5	6	2	4	5	2
De 20 a 24 años	10	15	11	16	11	5	10	8	9	6	5	5	3	7	5
De 25 a 29 años	29	22	26	21	18	16	15	14	11	7	13	9	12	11	11
De 30 a 34 años	69	50	41	45	38	45	27	30	21	23	24	23	11	14	15
De 35 a 39 años	81	79	65	92	68	42	47	39	55	40	39	32	26	37	28
De 40 a 44 años	185	172	121	131	129	120	104	72	81	79	65	68	49	50	50
De 45 a 49 años	320	279	255	233	234	205	175	155	134	151	115	104	100	99	83
De 50 a 54 años	379	348	380	349	334	243	210	233	227	216	136	138	117	122	118
De 55 a 59 años	470	455	471	434	454	306	298	309	304	318	164	157	162	130	136
De 60 a 64 años	807	802	690	665	693	541	541	444	444	471	266	261	206	221	222
De 65 a 69 años	1.283	1.112	1.071	1.005	1.042	798	747	728	644	690	405	375	351	361	352
De 70 a 74 años	2.436	2.252	1.958	1.772	1.857	1.430	1.281	1.366	1.087	968	984	971	792	685	889
De 75 a 79 años	4.685	4.292	4.179	3.811	3.712	2.467	2.346	2.380	1.978	1.988	2.218	1.946	1.999	1.834	1.724
De 80 a 84 años	6.990	6.765	6.446	6.228	6.320	3.008	2.994	2.850	2.829	2.815	3.990	3.771	3.596	3.405	3.505
De 85 a 89 años	7.583	7.570	7.467	7.163	7.460	2.592	2.672	2.684	2.587	2.756	4.911	4.898	4.783	4.576	4.704
De 90 a 94 años	4.664	4.802	4.875	4.759	5.361	1.218	1.267	1.287	1.318	1.417	3.454	3.535	3.588	3.441	3.744
De 95 años y más	1.973	2.111	2.153	2.133	2.360	485	463	436	424	460	1.567	1.648	1.715	1.688	1.708

Tabla 4.4.: Defunciones por Accidente Cerebrovascular. Fuente: Elaboración propia.

- **Diabetes:**

	AMBOS SEXOS					VARONES					MUJERES				
	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012
Todas las edades	10.153	9.985	9.799	9.995	9.987	4.193	4.174	4.108	4.153	4.207	5.960	5.811	5.691	5.842	5.780
Menores de 1 año	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
De 1 año	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
De 2 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
De 3 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
De 4 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
De 5 a 9 años	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
De 10 a 14 años	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
De 15 a 19 años	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
De 20 a 24 años	4	2	4	1	0	4	1	4	1	0	0	1	0	0	0
De 25 a 29 años	9	3	7	1	7	6	1	2	1	3	3	2	5	0	4
De 30 a 34 años	7	6	13	6	12	4	4	9	1	5	3	2	4	5	7
De 35 a 39 años	15	19	9	6	18	10	14	7	3	10	5	5	2	3	8
De 40 a 44 años	35	37	39	28	25	22	25	11	12	22	13	12	7	6	3
De 45 a 49 años	47	35	48	54	40	34	26	34	39	28	13	9	14	15	12
De 50 a 54 años	102	115	77	104	95	78	87	56	74	51	24	28	21	30	24
De 55 a 59 años	161	170	165	156	146	109	123	111	118	136	52	47	54	46	30
De 60 a 64 años	308	274	262	252	264	209	184	178	192	184	91	90	84	60	80
De 65 a 69 años	490	463	460	442	435	301	274	278	283	277	189	188	182	159	138
De 70 a 74 años	943	867	800	725	660	520	448	471	428	421	423	419	329	301	239
De 75 a 79 años	1.681	1.597	1.620	1.496	1.387	779	885	843	717	657	902	792	777	779	740
De 80 a 84 años	2.318	2.187	2.139	2.230	2.294	960	940	863	923	995	1.358	1.247	1.276	1.307	1.298
De 85 a 89 años	2.195	2.229	2.217	2.422	2.482	728	764	767	871	877	1.467	1.465	1.450	1.551	1.605
De 90 a 94 años	1.351	1.404	1.370	1.477	1.561	339	364	357	374	436	1.012	1.040	1.013	1.103	1.125
De 95 años y más	494	576	589	604	629	90	114	115	124	134	404	464	473	480	585

Tabla 4.5.: Defunciones por Diabetes. Fuente: Elaboración propia.

- **Infarto Agudo de Miocardio:**

	AMBOS SEXOS					MUJERES					HOMBRES				
	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012
Todas las edades	26.433	19.437	18.694	18.326	17.544	11.853	11.315	10.514	10.638	10.288	8.580	8.131	7.776	7.479	7.356
Menores de 1 año	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
De 1 a 4 años	8	8	8	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
De 5 a 9 años	5	8	8	8	8	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0
De 10 a 14 años	8	1	1	3	3	0	1	1	3	3	0	0	0	0	1
De 15 a 19 años	3	2	2	3	3	3	2	2	1	1	0	1	0	2	2
De 20 a 24 años	8	18	5	8	8	2	6	7	4	1	1	1	1	1	1
De 25 a 29 años	14	25	17	18	18	18	14	22	9	5	0	3	6	1	5
De 30 a 34 años	44	45	45	45	45	35	38	41	34	34	9	7	11	8	1
De 35 a 39 años	96	181	82	82	73	57	73	88	75	56	61	108	7	11	11
De 40 a 44 años	211	230	213	187	176	174	108	166	142	149	37	36	27	26	27
De 45 a 49 años	420	388	489	373	382	366	333	354	316	323	54	57	55	57	63
De 50 a 54 años	541	571	621	536	539	519	482	536	475	452	74	84	76	75	83
De 55 a 59 años	788	751	748	794	687	695	648	629	606	513	113	102	130	98	134
De 60 a 64 años	1.173	1.056	938	955	966	935	835	805	783	718	238	221	173	172	188
De 65 a 69 años	1.338	1.158	1.178	1.227	1.178	1.009	977	943	964	958	311	283	265	253	269
De 70 a 74 años	2.138	1.908	1.766	1.660	1.413	1.514	1.358	1.317	1.259	1.146	694	550	519	501	417
De 75 a 79 años	3.176	3.042	2.829	2.698	2.502	2.968	1.913	1.769	1.453	1.490	1.308	1.129	1.081	1.001	981
De 80 a 84 años	3.918	3.173	3.577	3.504	3.435	2.831	1.988	1.813	1.376	1.848	1.887	1.184	1.654	1.588	1.587
De 85 a 89 años	3.594	3.653	3.467	3.403	3.369	1.541	1.555	1.511	1.560	1.554	1.943	1.898	1.956	1.843	1.835
De 90 a 94 años	1.955	1.887	1.593	1.880	1.866	636	697	688	646	609	1.286	1.250	1.252	1.234	1.186
De 95 años y más	756	756	778	827	784	701	183	725	336	309	555	552	557	561	555

Tabla 4.6.: Defunciones por IAM. Fuente: Elaboración propia.

- **Neoplasias:**

	AMBOS SEXOS					VARONES					MUJERES				
	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012	2008	2009	2010	2011	2012
Todas las edades	100.675	101.537	103.387	105.432	106.887	62.582	63.349	63.959	64.883	66.156	38.093	38.468	39.348	40.549	40.731
Menores de 1 año	14	11	10	6	9	10	5	1	4	3	4	6	9	2	6
De 1 año	16	14	17	6	15	10	8	9	3	8	6	6	8	3	7
De 2 años	9	8	11	9	9	5	5	7	4	3	4	3	4	5	6
De 3 años	14	9	15	6	12	10	5	5	5	5	4	4	10	1	7
De 4 años	13	15	14	13	13	8	10	8	6	7	5	5	6	7	6
De 5 a 9 años	57	64	69	67	74	39	36	45	41	41	18	28	24	26	33
De 10 a 14 años	51	62	69	58	56	29	41	41	38	38	22	20	28	28	26
De 15 a 19 años	116	99	88	92	64	72	60	55	54	36	44	39	33	38	28
De 20 a 24 años	127	118	121	118	116	66	63	71	77	76	61	55	50	41	40
De 25 a 29 años	187	236	173	180	174	113	112	99	181	95	74	94	74	79	79
De 30 a 34 años	370	366	367	387	387	188	181	182	185	175	181	185	185	202	212
De 35 a 39 años	756	712	701	745	719	357	315	308	325	338	398	387	394	420	389
De 40 a 44 años	1.567	1.487	1.429	1.438	1.382	751	707	644	663	659	816	790	785	767	723
De 45 a 49 años	3.181	2.958	2.865	2.852	2.960	1.734	1.585	1.517	1.502	1.613	1.367	1.373	1.248	1.350	1.347
De 50 a 54 años	4.869	4.988	4.988	5.045	5.081	3.833	3.987	3.084	3.027	3.040	1.836	1.913	1.946	2.018	2.041
De 55 a 59 años	6.861	6.687	6.822	6.894	6.895	4.421	4.493	4.467	4.501	4.488	2.240	2.285	2.355	2.393	2.405
De 60 a 64 años	9.284	9.027	8.174	8.232	9.351	6.316	6.278	6.348	6.308	6.405	2.768	2.749	1.834	2.924	2.946
De 65 a 69 años	9.564	10.613	10.698	11.122	11.613	6.656	7.388	7.404	7.709	8.096	2.908	3.225	3.286	3.413	3.517
De 70 a 74 años	14.800	11.937	13.818	12.529	12.158	9.499	8.831	8.642	8.584	8.363	4.501	4.286	4.176	3.945	3.795
De 75 a 79 años	17.298	17.338	17.298	17.178	17.354	11.233	11.281	11.218	11.095	11.045	6.065	6.057	6.080	6.175	6.309
De 80 a 84 años	16.222	16.381	16.905	17.694	17.910	9.709	9.887	10.360	10.637	10.886	6.513	6.574	6.545	7.057	7.024
De 85 a 89 años	10.849	11.631	11.271	12.769	13.334	5.747	6.381	6.602	6.928	7.364	5.102	5.331	5.669	5.848	5.970
De 90 a 94 años	4.466	4.586	4.929	5.321	5.808	2.861	1.985	2.278	2.498	2.744	2.395	2.521	2.653	2.823	3.064
De 95 años y más	1.274	1.337	1.483	1.587	1.595	514	525	537	604	644	760	812	946	983	951

Tabla 4.7.: Defunciones por Neoplasias Malignas (excluidas las benignas). Fuente: Elaboración propia.

1.3. Población objeto del estudio

Según Tamayo y Tamayo, [26] (1997), ¨*La población se define como la totalidad del fenómeno a estudiar, donde las unidades de población poseen una característica común, la cual se estudia y da origen a los datos de la investigación*¨.

Siguiendo esta definición, en el presente estudio de investigación, la población utilizada ha sido toda la población española, ya que al tratarse de enfermedades, todos estamos expuestos al riesgo de poder sufrir alguna de ellas en algún momento de nuestra vida. Las edades estudiadas han sido entre los 20 y los 80 años.

2. AJUSTE Y GRADUACIÓN DE LAS TASAS DE MORBILIDAD

Para el ajuste de las tasas de morbilidad de las cuatro enfermedades analizadas, utilizamos un análisis de regresión consistente en la estimación de una curva que se ajuste a los puntos observados y con el que determinar la relación existente entre la variable edad y la variable *tasa de morbilidad*, es decir, analizamos cómo la variable dependiente *(tasa de morbilidad)* es explicada por la variable independiente *(edad).*

El método utilizado para llevar a cabo esta regresión es el denominado *ajuste por mínimos cuadrados*, consistente en minimizar las distancias desde cada punto observado hasta la curva, donde los errores cometidos o residuos, serán aquellas distancias entre los puntos originales y el punto de la curva obtenido al sustituir la variable independiente en la ecuación de regresión.

Sin embargo, de no cumplirse alguna de las hipótesis necesarias de estos residuos (normalidad, homocedasticidad e independencia), se entiende que los coeficientes del modelo no cumplirían con los criterios de calidad y fiabilidad, y por tanto no será de aplicación la metodología de ajuste por mínimos cuadrados.

Será en estos casos donde utilizaríamos como alternativa una extensión de los modelos lineales como son los modelos lineales generalizados (GLM), ya que estos modelos nos permiten utilizar distribuciones no normales de los errores y varianzas no constantes.

[26] Tamayo y Tamayo, Mario (1997). *"El Proceso de la Investigación Científica"* Edit. LIMUSA, México.

2.1. Ajuste de morbilidad para la EEGG de Accidente Cerebrovascular (ACV)

2.1.1. ACV en hombres (PEACV-H-2015)

Siguiendo la metodología antes descrita, a continuación tratamos de predecir la variable dependiente *tasa de morbilidad de ACV-H* a partir de la variable independiente *edad*.

Para ello partimos de las tasas observadas por mil y por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias por ACV referenciadas a la población española para el período comprendido entre los años 2008 y 2012, suponiendo que la tasa por mil observada es la misma para todas las edades comprendidas dentro de un mismo tramo.

Ecuación de regresión

Mediante un gráfico de dispersión, observamos cómo a medida que aumenta la edad, también lo hace la tasa, por lo que nos da una idea visual de que la variable independiente *edad* puede ser relevante para explicar la variable dependiente tasa de *morbilidad*.

Figura 4.5.: Gráfico de dispersión ACV-H. Fuente: Elaboración propia.

Si sólo consideramos las tasas observadas de ACV-H para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

donde

Y es la variable dependiente tasa de morbilidad ACV-H que pretendemos predecir a partir de la variable independiente edad.

X es la variable independiente edad (cuantitativa).

β es el coeficiente de regresión que representa el cambio de la medida en la variable dependiente tasa de morbilidad por unidad de cambio en la variable independiente edad.

α es el coeficiente de intercepción que completa el ajuste de la ecuación de regresión a la variable dependiente.

Coeficiente de determinación

El coeficiente de determinación R^2 nos indica el peor o mejor ajuste de la regresión a los datos, es decir, el grado de aproximación de la ecuación de regresión a los puntos, de tal forma que si el valor de R^2 es cercano a 1 nos determinará un buen ajuste y lo contrario si es cercano a 0.

Al realizar dicho análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	99,51%
Coeficiente de determinación R^2	99,04%
R^2 ajustado	**99,00%**
Error típico	0,1509
Observaciones	25

Un coeficiente de determinación del 99%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente tasa de morbilidad.

Análisis de la varianza

El análisis de la varianza nos informa sobre la existencia o no de una relación significativa entre las variables consideradas en el modelo. Para ello divide la variabilidad total en la explicada por la regresión y la residual.

En este sentido, vamos a utilizar el *estadístico F* para contrastar la siguiente hipótesis nula:

H_0 = La variable independiente no influye sobre la tasa de morbilidad

H_1 = La variable independiente influye sobre la tasa de morbilidad

Si se cumpliera la hipótesis nula, concluiríamos que la variable independiente edad no tendría influencia en el comportamiento de la variable dependiente *tasa de morbilidad.*

Bajo este análisis, se obtiene el siguiente *p-value* del test estadístico *F*

	Grados de libertad	*Suma de cuadrados*	*Promedio de los cuadrados*	*F*	*Valor crítico de F*
Regresión	1	54,2133	54,2133	2378,28	**1,01E-24**
Residuos	23	0,5242	0,02279		
Total	24	54,7376			

Como vemos, el *valor crítico de F* será prácticamente nulo, con lo que podemos concluir que la variabilidad de los datos es explicada por el modelo. De esta manera, rechazamos H_0 y aceptamos H_1, es decir, la variable independiente *edad* sí influye en el comportamiento de la variable dependiente *tasa de morbilidad.*

Coeficientes

Utilizamos el *estadístico t* para realizar un contraste de hipótesis sobre los coeficientes del modelo.

Partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta=0$$

Y dado que los resultados del análisis de regresión mediante el *estadístico t,* son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-4,4151**	0,100716	-43,8369	1,14E-23	-4,727728	-4,10248
Variable X 1	**0,10412**	0,002135	48,7676	1,01E-24	0,0975	0,110755

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

$$\text{Ln } \alpha = -4{,}4151$$

$$\beta = 0{,}1041$$

Vemos por tanto cómo para un nivel de confianza del 99,5% rechazaríamos la hipótesis nula de que el coeficientes β=0, por lo que la variable edad contribuye a explicar la tasa de morbilidad. De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión:

$$\ln Y = -4{,}4151 + 0{,}1041 \cdot X$$

Y por tanto, la ecuación de la variable explicada tasa de morbilidad será

$$Y = 0{,}012093 \cdot e^{0{,}010412X}$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Observación	*Pronóstico para Y*	*Residuos*	*Residuos estándares*
1	-1,811900314	-0,154213	**-1,043374992**
2	-0,770618641	-0,073351	**-0,496282897**
3	0,270663033	0,1611194	**1,090105472**
4	1,311944706	0,0490318	**0,331740872**
5	2,353226379	-0,251534	**-1,701836443**
⋮	⋮	⋮	⋮

Esta tabla muestra los residuos o diferencias entre los datos de la variable Y pronosticados por el modelo de regresión y los datos observados.

El residuo estandarizado que calcula el análisis de regresión se crea para evitar el problema que plantea el residuo sin estandarizar ya que éste último tiene unidades de medida y no nos permite determinar si es grande o pequeño.

Hipótesis de normalidad

Esta estandarización de los residuos debe seguir una distribución normal estándar de media 0 y desviación típica 1, para lo que consideraremos que aquellos residuos que superen el valor de 3 (tres desviaciones típicas) son outliers (valores anormales), que

influyen negativamente en el análisis. Al no existir residuos estandarizados que superen el valor |3|, nos indica que no se está violando la hipótesis de normalidad.

Visualmente podemos observar la distribución de los residuos mediante un diagrama de caja

Figura 4.6.: Análisis de normalidad de los residuos mediante un diagrama de caja para ACV-H. Fuente: Elaboración propia.

En este diagrama de caja vemos cómo la línea horizontal que representa la mediana de la distribución está muy centrada en la caja, lo que significa que esta se aproxima a la media, condición requerida por toda distribución normal.

Además, el Gráfico Q-Q nos permite observar cómo se adaptan los residuos a los cuantiles de una distribución normal

Figura 4.7.: Análisis de normalidad de los residuos mediante el Gráfico Q-Q para ACV-H. Fuente: Elaboración propia.

En este punto, compararemos los cuantiles de la distribución de los residuos del modelo con los cuantiles de la distribución normal. Como los datos ajustados están todos próximos a la recta (configurando una diagonal), podríamos concluir que existe normalidad en el comportamiento de la variables.

Pero más allá de este análisis cualitativo, el test de Shapiro-Wilk nos permitirá conocer con precisión si efectivamente los residuos se distribuyen normalmente. Para este análisis se podría haber escogido el test de Kolmogorov-Smirnov, pero este funciona mejor para muestras muy grandes, que no es el caso del número de incidencias de morbilidad, por lo que en nuestro estudio resultará más preciso el test de Shapiro-Wilk.

Para ello establecemos la siguiente hipótesis nula

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obteniendo los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,942	25	0,163

Dado que el p-value toma el valor 0,163 siendo por tanto mayor que 0,05, no tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos. Aceptamos por tanto la hipótesis nula, concluyendo que los residuos se distribuyen como una distribución normal.

Hipótesis de homocedasticidad

Para comprobar la homocedasticidad de los residuos, realizamos el test de Breusch-Pagan, mediante el que consideramos como hipótesis nula la igualdad de varianza en los distintos grupos de edad.

El resultado obtenido con este test es

BP = 2,98
df = 1
p-value = 0,0843

y por tanto no podremos rechazar la hipótesis nula, asumiendo en consecuencia la homocedasticidad de los residuos.

Hipótesis de autocorrelación

Para comprobar si existe autocorrelación positiva o negativa en los residuos del análisis de regresión emplearemos el estadístico Durbin–Watson, comparando el valor obtenido de dicho estadístico con unos valores críticos inferiores y superiores (dL,α y dU,α) que dependerán del nivel de significación, el número de observaciones y el número de variables predictoras.

En nuestro caso, estos valores críticos serán (1,20 y 1,45)

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Durbin-Watson
1	,995[a]	0,99	0,99	0,15098054	**1,484**

Con estos resultados del test Durbin-Watson, concluimos que:

1. Puesto que d= 1,484 > 1,45, no hay evidencia estadística de que los términos de error estén autocorrelacionados positivamente.

2. Puesto que (4 – 1,484)> 1,45 no hay evidencia estadística de que los términos de error estén autocorrelacionados negativamente.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de ACV-H

En base a los coeficientes obtenidos, y dado que el modelo de mínimos cuadrados cumple con las hipótesis requeridas de normalidad, homocedasticidad e independencia de los residuos, el ajuste de las tasas de morbilidad para la EEGG de ACV-H, vendrá determinado por la siguiente expresión exponencial

$$\ln Y = -4{,}4151 + 0{,}1041 \cdot X$$

donde

$$Y = 0{,}012093 \cdot e^{0{,}010412X}$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación exponencial, obtenemos la tasa de morbilidad para la EEGG de ACV-H, que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PEACV-H-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.8.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EEGG de ACV-H. Fuente: Elaboración propia.

2.1.2. ACV en mujeres (PEACV-M-2015)

A continuación tratamos de predecir la variable dependiente *tasa de morbilidad de ACV-M* a partir de la variable independiente *edad*.

Para ello partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias de la población española por ACV-M para el período comprendido entre los años 2008 y 2012, suponiendo que la tasa por mil observada es la misma para todas las edades comprendidas dentro de un mismo tramo.

Ecuación de regresión

Consideramos las tasas observadas de ACV-M para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	99,88%
Coeficiente de determinación R^2	99,77%
R^2 ajustado	**99,76%**
Error típico	0,0610922
Observaciones	25

Un coeficiente de determinación del 99,76%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente *tasa de morbilidad.*

Coeficientes

Utilizamos el *estadístico t* para realizar un contraste de hipótesis sobre los coeficientes del modelo, partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta=0$$

Dado que los resultados del análisis de regresión mediante el estadístico t, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-4,032220541**	0,04075359	-98,94148413	9,36E-32	-4,158719556	-3,905721526
Variable X 1	**0,085446015**	0,00086397	98,89878678	9,45E-32	0,082764241	0,088127789

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

$$\text{Ln } \alpha = -4{,}0322$$

$$\beta = 0{,}0854$$

Vemos por tanto cómo para un nivel de confianza del 99,5% rechazaríamos la hipótesis nula de que el coeficiente β=0, por lo que la variable edad contribuye a explicar la tasa de morbilidad. De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

$$\ln Y = -4{,}0322 + 0{,}0854 \cdot X$$

Y por tanto, la variable explicada tasa de morbilidad será

$$Y = 0{,}01773491 \cdot e^{0{,}08544602X}$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Hipótesis de normalidad

Visualmente podemos observarla distribución de los residuos mediante un diagrama de caja

Figura 4.9.: Análisis de normalidad de los residuos mediante un diagrama de caja. Fuente: Elaboración propia.

En este diagrama de caja vemos cómo la línea horizontal que representa la mediana de la distribución está muy centrada en la caja, lo que significa que esta se aproxima a la media, característica que requiere toda distribución normal.

Además, el Gráfico Q-Q nos permite observar cómo se adaptan los residuos a los cuantiles de una distribución normal

Figura 4.10.: Análisis de normalidad de los residuos mediante el Gráfico Q-Q. Fuente: Elaboración propia

Pero más allá de un análisis cualitativo, el test de Shapiro-Wilk nos permitirá conocer con precisión si efectivamente los residuos se distribuyen normalmente.

Para ello establecemos la siguiente hipótesis nula

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obteniendo los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,954	25	**0,301**

Dado que el p-value toma el valor 0,301y es por tanto mayor que 0,05, no tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos. Aceptamos por tanto la hipótesis nula, concluyendo que los residuos se distribuyen como una distribución normal.

Hipótesis de homocedasticidad

Para comprobar la homocedasticidad de los residuos, realizamos el test de Breusch-Pagan, mediante el que consideramos como hipótesis nula la igualdad de varianza en los distintos grupos de edad.

El resultado obtenido con este test es

BP = 0,8142

df = 1

p-value = 0,3669

y por tanto no podremos rechazar la hipótesis nula, asumiendo en consecuencia la homocedasticidad de los residuos.

Hipótesis de autocorrelación

Para comprobar si existe autocorrelación positiva o negativa en los residuos del análisis de regresión, empleamos el estadístico Durbin–Watson comparando el valor obtenido de dicho estadístico con unos valores críticos inferiores y superiores (dL,α y dU,α) que dependerán del nivel de significación, el número de observaciones y el número de variables predictoras.

En nuestro caso estos valores críticos serán (1,20 y 1,45)

Resumen del modelo[b]

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Durbin-Watson
1	,999a	0,998	0,998	0,061092212	**2,567**

a. Predictores: (Constante), edad

b. Variable dependiente: ln Y

Con estos resultados del test Durbin-Watson, concluimos que:

3. Puesto que d= 2,567> 1,45, no hay evidencia estadística de que los términos de error estén autocorrelacionados positivamente.

4. Puesto que (4 – 2,567)> 1,45 no hay evidencia estadística de que los términos de error estén autocorrelacionados negativamente.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de ACV-M

En base a los coeficientes obtenidos, y dado que el modelo de mínimos cuadrados cumple con las hipótesis requeridas de normalidad, homocedasticidad e independencia de los residuos, el ajuste de las tasas de morbilidad para la EEGG de ACV-M, vendrá determinado por la siguiente expresión exponencial

$$\ln Y = -4{,}0322 + 0{,}0854 \cdot X$$

$$Y = 0{,}01773491 \cdot e^{0{,}08544602X}$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación exponencial, obtenemos las tasas de morbilidad para la EEGG de ACV-M tal como mostramos en la tabla de morbilidad para población española PEACV-M-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.11.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EEGG de ACV-M. Fuente: Elaboración propia.

2.2. Ajuste de morbilidad para la EEGG de Infarto Agudo de Miocardio (IAM)

Siguiendo la metodología de mínimos cuadrados como la ya expuesta para la EEGG de ACV, a continuación tratamos de predecir la variable dependiente "tasa de morbilidad de IAM" a partir de las variable independiente edad.

2.2.1. IAM en hombres (PEIAM-H-2015)

Para este análisis partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos de población española (INE) sobre número de altas hospitalarias por IAM-H para el período comprendido entre los años 2002 y 2012, suponiendo que la tasa por mil observada es la misma para todas las edades comprendidas dentro de un mismo tramo.

Ecuación de regresión

Si consideramos las tasas observadas de IAM-H para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	94,18%
Coeficiente de determinación R^2	88,70%
R^2 ajustado	**88,49%**
Error típico	0,5312
Observaciones	55

Un coeficiente de determinación del 88,49%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica la variable dependiente tasa de *morbilidad*.

Coeficientes

Utilizando el *estadístico t,* y partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta = 0$$

los resultados del análisis de regresión, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-4,4997**	0,2389	-18,833	0,000	-5,1996	-3,7998
Variable X 1	**0,1033**	0,0056	20,4044	0,000	0,0885	0,1181

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

$\ln \alpha = -4{,}4997$

$\beta = 0{,}1033$

De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

$$\ln Y = -4{,}4997 + 0{,}1033 \cdot X$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Realizamos el test de Shapiro-Wilk para conocer si los residuos se distribuyen normalmente, para lo que partiendo de la hipótesis nula.

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obtenemos los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,902	55	**0,000**

Dado que el p-value toma un valor menor que 0,05, tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos. Rechazamos por tanto la hipótesis nula, concluyendo que los residuos no se distribuyen como una distribución normal.

Al no cumplirse la hipótesis de normalidad de los residuos, los coeficientes del modelo no cumplen con los criterios de calidad y fiabilidad exigidos, y por tanto no será de aplicación la metodología de ajuste por mínimos cuadrados.

Modelo lineal generalizado (GLM)

Sin embargo, como alternativa a la falta de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, podemos utilizar una extensión de los modelos lineales como son los modelos lineales generalizados, que nos permiten utilizar distribuciones no normales de los errores y varianzas no constantes.

Consideramos como marca de clase de cada intervalo la edad media de cada tramo.

Teniendo en cuenta que el número de altas hospitalarias por IAM por cada 100.000 hombres sigue una distribución de Poisson donde

$$E\,[Y] = \mu$$

La tasa media vendrá dada por la función de enlace square root

$$\sqrt{\mu} = \alpha + \beta X$$

Si hacemos el análisis en el software estadístico "R", tenemos que

Salida de datos

DevianceResiduals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-5.3338	-1.0663	0.0479	1.3459	4.0192

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(>|z|)
(Intercept)	-12,15832	0,243133	-50	**<2e-16*** **
EDAD	0,527471	0,004767	111	**<2e-16*** **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)
Null deviance: 10631.11 on 54 degrees of freedom
Residual deviance: 227.18 on 53 degrees of freedom
AIC: 594.15
Number of Fisher Scoring iterations: 4

La ecuación resultante del modelo GLM con los nuevos coeficientes de las variables independientes sería la siguiente:

$$\boxed{\begin{aligned} \sqrt{\mu} &= \alpha + \beta X \\ \mu &= (\alpha + \beta X)^2 \end{aligned}}$$

Donde

$\alpha = -12{,}158322$

$\beta = 0{,}527471$

Si la cantidad de varianza explicada por el modelo GLM se conoce como Desvianza, y comparamos la Desvianza del modelo (10631.11) con la Desvianza residual (227.18).

D^2 = (Desvianza Modelo – Desvianza Residual)/Desvianza Modelo = 98%

Por tanto, como alternativa a la ausencia de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, hemos utilizado el Modelo Lineal Generalizado que no exige normalidad en los errores, y que explica una variabilidad del 98%, concluyendo que la variable edad es significativa.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de IAM-H

En base a los coeficientes obtenidos, y dado que el modelo de mínimos cuadrados no cumple con la hipótesis requerida de normalidad, utilizamos un modelo lineal generalizado con el que concluimos que el ajuste de las tasas de morbilidad para la EEGG de IAM-H, vendrá determinado por la siguiente expresión

$$\mu = (-12{,}158322 + 0{,}527471)^2$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación, obtenemos la tasa de morbilidad para la EEGG de IAM-H, que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PEIAM-H-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.12.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EEGG de IAM-H. Fuente: Elaboración propia.

2.2.2. IAM en mujeres (PEIAM-M-2015)

Partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias por IAM-M en el período comprendido entre los años 2002 y 2012, suponiendo que la tasa por mil observada es la misma para todas las edades comprendidas dentro de un mismo tramo.

Ecuación de regresión

Si consideramos las tasas observadas de IAM para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	97,60%
Coeficiente de determinación R^2	95,26%
R^2 ajustado	**95,17%**
Error típico	0,3908098
Observaciones	55

Un coeficiente de determinación del 95,17%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente tasa de *morbilidad*.

Coeficientes

Utilizando el *estadístico t*, y partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta = 0$$

los resultados del análisis de regresión, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-7,0176**	0,1758	-39,9257	0,000	-7,5324	-6,5027
Variable X 1	**0,1216**	0,0037	32,6387	0,000	0,1107	0,1325

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

Ln α = -7,0176

β = 0,1216

De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Realizamos el test de Shapiro-Wilk para conocer si los residuos se distribuyen normalmente, para lo que partiendo de la hipótesis nula

Ho = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obtenemos los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,88	55	**0,000**

Dado que el p-value = 0, tenemos evidencias para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos.

Para comprobar si existe autocorrelación positiva o negativa en los residuos del análisis de regresión, emplearemos el estadístico Durbin–Watson, comparando el valor obtenido de dicho estadístico con unos valores críticos inferiores y superiores (dL,α y dU,α) que dependerán del nivel de significación, el número de observaciones y el número de variables predictoras.

En nuestro caso estos valores críticos serán (1,5 y 1,59)

Resumen del modelo[b]

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Durbin-Watson
1	,976a	0,953	0,952	0,3908098	**1,565**

a. Predictores: (Constante), edad

b. Variable dependiente: ln Y

Con estos resultados del test Durbin-Watson, concluimos que:

1. Puesto que d= 1,57 > 1,5 no podemos rechazar la hipótesis nula, no existe autocorrelación positiva.

2. Puesto que d= 1,57 < 1,59 rechazamos la hipótesis nula, por lo tanto tenemos evidencias para afirmar que existe autocorrelación negativa.

Puesto que no se cumplen las hipótesis de normalidad y ausencia de correlación de los residuos, los coeficientes del modelo no cumplen con los criterios de calidad y fiabilidad exigidos, y por tanto no será de aplicación la metodología de ajuste por mínimos cuadrados.

Modelo lineal generalizado (GLM)

Sin embargo, como alternativa a la falta de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, podemos utilizar una extensión de los modelos lineales como son los modelos lineales generalizados, que nos permiten utilizar distribuciones no normales de los errores y varianzas no constantes.

Consideramos como marca de clase de cada intervalo la edad media de cada tramo.

Si consideramos que el número de altas hospitalarias por IAM por cada 100.000 hombres sigue una distribución de Poisson donde

$$E\,[Y] = \mu$$

Y si X = *edad* la variable explicatoria

Tomando una función de enlace log, la tasa media por cada 100.000 Mujeres de IAM vendrá dada por

$$log\ \mu = \alpha + \beta X$$

Si hacemos el análisis en el software estadístico "R", tenemos que

Salida de datos

DevianceResiduals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-3.2962	-0.9277	-0.1793	0.7206	2.6388

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(>|z|)
(Intercept)	-1,579055	0,12773	-12,36	**<2e-16*** **
EDAD	0,098893	0,001995	49,58	**<2e-16*** **

Coefficients:
Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)
Null deviance: 4050.995 on 54 degrees of freedom
Residual deviance: 88.294 on 53 degrees of freedom
AIC: 363.6
Number of Fisher Scoring iterations: 4

La ecuación resultante del modelo GLM con los nuevos coeficientes de las variables independientes sería la siguiente

$$\boxed{\begin{gathered} log\ \mu = \alpha + \beta X \\ \mu = e^{\alpha + \beta X} \end{gathered}}$$

Donde

α = −1,579055
β = 0,098893

La cantidad de varianza explicada por el modelo GLM se conoce como Desvianza, y comparando la Desvianza del modelo (4050.995) con la Desvianza residual (88.294)

D^2 = (Desvianza Modelo – Desvianza Residual)/Desvianza Modelo = 97,8%

Por tanto, como alternativa a la ausencia de independencia de los residuos bajo el análisis de regresión, hemos utilizado el Modelo Lineal Generalizado que explica una variabilidad del 97,8%, concluyendo que la variable edad es significativa.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de IAM-M

Utilizamos un modelo lineal generalizado, el ajuste de las tasas de morbilidad para la EEGG de IAM-M, vendrá determinado por la siguiente expresión

$$Y = e^{-1,579055 + 0,098893\,X}$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación, obtenemos la tasa de morbilidad para la EEGG de IAM-M, que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PEIAM-M-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.13.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EEGG de IAM-M. Fuente: Elaboración propia.

2.3. Ajuste de morbilidad para la EEGG de Cáncer

Siguiendo la metodología de mínimos cuadrados, a continuación tratamos de predecir la variable dependiente *tasa de morbilidad de cáncer* a partir de la variable independiente edad.

2.3.1. Cáncer en hombres (PECAN-H-2015)

Partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias en España por cáncer para el período comprendido entre los años 2002 y 2012, suponiendo que la tasa por mil observada es la misma para todas las edades comprendidas dentro de un mismo tramo.

Ecuación de regresión

Si consideramos las tasas observadas de cáncer para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	99,11%
Coeficiente de determinación R^2	98,23%
R^2 ajustado	**98,19%**
Error típico	0,18656227
Observaciones	55

Un coeficiente de determinación del 98,19%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente tasa de *morbilidad*.

Coeficientes

Utilizando el estadístico t, y partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta = 0$$

los resultados del análisis de regresión, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-2,5963**	0,083	-30,943	0,000	-2,842	-2,35
Variable X 1	**0,0963**	0,001	54,163	0,000	0,091	0,101

Obtenemos por tanto que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

$\text{Ln } \alpha = -2{,}5963$

$\beta = 0{,}0963$

De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

$$\ln Y = -2{,}5963 + 0{,}0963 \cdot X$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Realizamos el test de Shapiro-Wilk para conocer si los residuos se distribuyen normalmente, para lo que partiendo de la hipótesis nula

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obtenemos los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,924	66	**0,001**

Dado que el p-value toma un valor menor que 0,05, tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos. Rechazamos por tanto la hipótesis nula, concluyendo que los residuos no se distribuyen como una distribución normal.

Al no cumplirse la hipótesis de normalidad de los residuos, los coeficientes del modelo no cumplen con los criterios de calidad y fiabilidad exigidos, y por tanto no será de aplicación la metodología de ajuste por mínimos cuadrados.

Modelo lineal generalizado (GLM)

Sin embargo, como alternativa a la falta de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, podemos utilizar una extensión de los modelos lineales como son los modelos lineales generalizados, que nos permiten utilizar distribuciones no normales de los errores y varianzas no constantes.

Consideramos como marca de clase de cada intervalo la edad media de cada tramo.

Consideramos que el número de altas hospitalarias por cáncer para cada 100.000 hombres sigue una distribución de Poisson donde

$$E\,[Y] = \mu$$

Si X = edad la variable explicatoria

Y tomamos una función de enlace log, la tasa media por cada 100.000 hombres de cáncer vendrá dada por

$$log\ \mu = \alpha + \beta X$$

Si hacemos el análisis en el software estadístico “R”, tenemos que

Salida de datos

DevianceResiduals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-7.901	-4.533	-3.578	3.083	10.062

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(>|z|)
(Intercept)	2,3528918	0.0251604	93.52	**<2e-16*** **
EDAD	0.0839504	0.0003999	209.94	**<2e-16*** **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)
Null deviance: 65508.3 on 54 degrees of freedom
Residual deviance: 1744.1 on 53 degrees of freedom
AIC: 2198.1

Number of Fisher Scoring iterations: 4

La ecuación resultante del modelo GLM con los nuevos coeficientes de las variables independientes sería la siguiente

$$\boxed{\begin{gathered} log\ \mu = \alpha + \beta X \\ \mu = e^{\alpha + \beta X} \end{gathered}}$$

Donde

α = 2,3528918

β = 0,0839504

Si la cantidad de varianza explicada por el modelo GLM se conoce como Desvianza, y comparamos la Desvianza del modelo (65508.3) con la Desvianza residual (1744.1).

D^2 = (Desvianza Modelo – Desvianza Residual)/Desvianza Modelo = 97,3%

Por tanto, como alternativa a la ausencia de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, hemos utilizado el Modelo Lineal Generalizado que no exige normali-

dad en los errores, y que explica una variabilidad del 97,3%, concluyendo que la variable *edad* es significativa.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de cáncer-H

En base a los coeficientes obtenidos, y dado que el modelo de mínimos cuadrados no cumple con la hipótesis requerida de normalidad de los residuos, utilizamos un modelo lineal generalizado con el que concluimos que el ajuste de las tasas de morbilidad para la EEGG de cáncer-H, vendrá determinado por la siguiente expresión.

$$Y = e^{2,3528918 + 0,0839504\,X}$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación, obtenemos la tasa de morbilidad para la EEGG de cáncer-H, que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PECAN-H-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.13.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EEGG de Cáncer-H. Fuente: Elaboración propia.

2.3.2. Cáncer en mujeres (PECAN-M-2015)

Partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias por cáncer en España para el período comprendido entre los años 2002 y 2012, suponiendo que la tasa por mil observada es la misma para todas las edades comprendidas dentro de un mismo tramo.

Ecuación de regresión

Si consideramos las tasas observadas de cáncer para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si ahora linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	96,71%
Coeficiente de determinación R^2	93,52%
R^2 ajustado	**93,40%**
Error típico	0,2431
Observaciones	55

Un coeficiente de determinación del 93,40%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente *tasa de morbilidad*.

Coeficientes

Utilizando el estadístico t, y partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta = 0$$

los resultados del análisis de regresión, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-1,2535**	0,1093	-11,4641	0,000	-1,5738	-0,9332
Variable X 1	**0,0641**	0,0023	27,6601	0,000	0,0573	0,0709

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

Ln α = -1,2535

β = 0,0641

De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

$$\ln Y = -1{,}2535 + 0{,}0641 \cdot X$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Visualmente podemos observarla distribución de los residuos mediante un diagrama de caja

Figura 4.14.: Análisis de normalidad de los residuos mediante un diagrama de caja para EEGG de Cáncer-M. Fuente: Elaboración propia.

En este diagrama de caja vemos cómo la línea horizontal que representa la mediana de la distribución no está centrada en la caja, lo que significa que esta no se aproxima a la media, y por tanto está lejos de asemejarse a una distribución normal.

Además, el Gráfico Q-Q nos permite observar cómo los datos ajustados no se adaptan a los cuantíles de una distribución normal.

Figura 4.15.: Análisis de normalidad de los residuos mediante el Gráfico Q-Q.
Fuente: Elaboración propia

En este punto, compararemos los cuantiles de la distribución de los residuos del modelo con los cuantiles de la distribución normal. Como no tiene forma de diagonal, no podremos concluir que exista normalidad en el comportamiento de la variables.

Sin embargo, para asegurarnos de estas conclusiones, realizamos el test de Shapiro-Wilk para conocer si los residuos se distribuyen normalmente, para lo que partiendo de la hipótesis nula.

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obtenemos los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,907	66	**0,000000**

Dado que el p-value toma un valor menor que 0,05, tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos. Rechazamos por tanto la hipótesis nula, concluyendo que los residuos no se distribuyen como una distribución normal.

Al no cumplirse la hipótesis de normalidad de los residuos, los coeficientes del modelo no cumplen con los criterios de calidad y fiabilidad exigidos, y por tanto no será de aplicación la metodología de ajuste por mínimos cuadrados.

Modelo lineal generalizado (GLM)

Sin embargo, como alternativa a la falta de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, podemos utilizar una extensión de los modelos lineales como son los modelos lineales generalizados, que nos permiten utilizar distribuciones no normales de los errores y varianzas no constantes.

Consideramos como marca de clase de cada intervalo la edad media de cada tramo.

Si consideramos que el número de altas hospitalarias por cáncer por cada 100.000 mujeres sigue una distribución de Poisson donde

$$E\,[Y] = \mu$$

La tasa media vendrá dada por la función de enlace square root

$$\sqrt{\mu} = \alpha + \beta X$$

Si hacemos el análisis en el software estadístico “R”, tenemos que

Salida de datos

DevianceResiduals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-3.1398	-1.5643	-0.4292	1.9851	3.7197

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(>|z|)
(Intercept)	-9.177.111	0.243133	-37,74	**<2e-16*** **
EDAD	0.696629	0.004767	146.13	**<2e-16*** **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)
Null deviance: 19657.34 on 54 degrees of freedom
Residual deviance: 213.11 on 53 degrees of freedom
AIC: 661.25

Number of Fisher Scoring iterations: 4

La ecuación resultante del modelo GLM con los nuevos coeficientes de las variables independientes sería la siguiente

$$\sqrt{\mu} = \alpha + \beta X$$

$$\mu = (\alpha + \beta X)^2$$

Donde

$\alpha = -9{,}177111$

$\beta = 0{,}696629$

Si la cantidad de varianza explicada por el modelo GLM se conoce como Desvianza, y comparamos la Desvianza del modelo (19657.34) con la Desvianza residual (213.11)

D^2 = (Desvianza Modelo – Desvianza Residual)/Desvianza Modelo = 98,91%

Por tanto, como alternativa a la ausencia de normalidad de los residuos bajo el análisis de regresión, hemos utilizado el Modelo Lineal Generalizado que no exige normalidad

en los errores y que explica una variabilidad del 98,91%, concluyendo que la variable *edad* es significativa.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de cáncer-M

Dado que el modelo de mínimos cuadrados no cumple con la hipótesis requerida de normalidad, utilizamos un modelo lineal generalizado con el que concluimos que el ajuste de las tasas de morbilidad para la EEGG de cáncer-M, vendrá determinado por la siguiente expresión

$$\mu = (-9{,}177111 + 0{,}696629)^{2}$$

Sustituyendo cada variable X (edad) en esta ecuación, obtenemos las tasas de morbilidad para la EEGG de cáncer-M que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PECAN-M-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.15.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EEGG de cáncer-M. Fuente: Elaboración propia.

2.4. Ajuste de morbilidad para la EECC de Diabetes

2.4.1. Diabetes en hombres (PEDIA-H-2015)

Siguiendo la metodología de mínimos cuadrados, a continuación tratamos de predecir la variable dependiente tasa de morbilidad de diabetes para hombres a partir de la variable independiente edad.

Para ello partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias por diabetes en el período comprendido entre los años 2008 y 2012.

Ecuación de regresión

Si consideramos las tasas observadas de diabetes de hombres para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	98,82%
Coeficiente de determinación R^2	97,66%
R^2 ajustado	**97,56%**
Error típico	0,1114842
Observaciones	25

Un coeficiente de determinación del 97,56%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente *tasa de morbilidad*.

Coeficientes

A continuación utilizamos el *estadístico t* para realizar un contraste de hipótesis sobre los coeficientes del modelo partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta=0$$

Dado que los resultados del análisis de regresión mediante el estadístico t, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-2,5821**	0,0744	-34,7205	0,00E+00	-2,813	-2,3513
Variable X 1	**0,0489**	0,0016	31,0058	0,00E+00	0,044	0,0538

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

Ln α = -2,5821

β = 0,0489

Vemos por tanto cómo para un nivel de confianza del 99,5% rechazaríamos la hipótesis nula de que el coeficiente β=0, por lo que la variable edad contribuye a explicar la tasa de morbilidad. De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

$$\ln Y = -2{,}5821 + 0{,}0489 \cdot X$$

Y por tanto, la variable explicada tasa de morbilidad será

$$Y = 0{,}07561211 \cdot e^{0{,}04888457 \cdot X}$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Hipótesis de normalidad

Un Gráfico Q-Q nos permite observar cómo se adaptan los residuos a los cuantiles de una distribución normal

Figura 4.16.: Análisis de normalidad de los residuos mediante el Gráfico Q-Q.
Fuente: Elaboración propia

Pero más allá de un análisis cualitativo y visual, el test de Shapiro-Wilk nos permitirá conocer con precisión si efectivamente los residuos se distribuyen normalmente.

Para ello establecemos la siguiente hipótesis nula

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obteniendo los siguientes resultados

Pruebas de normalidad

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Standardized Residual	0,961	25	**0,427**

Dado que el p-value toma el valor 0,427 siendo por tanto mayor que 0,05, no tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos. Aceptamos por tanto la hipótesis nula, concluyendo que los residuos se distribuyen como una distribución normal.

Hipótesis de homocedasticidad

Para comprobar la homocedasticidad de los residuos, realizamos el test de Barlett, mediante el que consideramos como hipótesis nula la igualdad de varianza en los distintos grupos de edad.

El resultado obtenido con este test es

Bartlett's K-squared = 1.5819,

df = 4,

p-value = 0.812

Puesto que p-value> 0.05 aceptamos la hipótesis de igualdad de varianzas.

Hipótesis de autocorrelación

Para comprobar si existe autocorrelación positiva o negativa en los residuos del análisis de regresión emplearemos el estadístico Durbin–Watson, comparando el valor obtenido de dicho estadístico con unos valores críticos inferiores y superiores (dL,α y dU,α) que dependerán del nivel de significación, el número de observaciones y el número de variables predictoras.

En nuestro caso estos valores críticos serán (1,20 y 1,45)

Resumen del modelo[b]

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Durbin-Watson
1	,988a	0,977	0,976	0,111484156	**1,874**

a. Predictores: (Constante), edad

b. Variable dependiente: ln Y

Con estos resultados del test Durbin-Watson, concluimos que:

2. Puesto que d= 1,874 > 1,45, no hay evidencia estadística de que los términos de error estén autocorrelacionados positivamente.

3. Puesto que (4 – 1,874)> 1,45 no hay evidencia estadística de que los términos de error estén autocorrelacionados negativamente.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de diabetes-H

En base a los coeficientes obtenidos, y dado que el modelo de mínimos cuadrados cumple con las hipótesis requeridas de normalidad, homocedasticidad e independencia de los residuos, el ajuste de las tasas de morbilidad para la EECC de diabetes-H, vendrá determinado por la siguiente expresión exponencial

$$\ln Y = -2{,}58 + 0{,}049 \cdot X$$

$$Y = 0{,}0756 \cdot e^{0{,}049 \cdot X}$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación exponencial, obtenemos la tasa de morbilidad para la EECC de diabetes-H, que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PEDIA-H-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.17.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EECC de diabetes-H. Fuente: Elaboración propia.

2.4.2. Diabetes en mujeres (PEDIA-M-2015)

Siguiendo la metodología de mínimos cuadrados, a continuación tratamos de predecir la variable dependiente *tasa de morbilidad de diabetes* para mujeres a partir de la variable independiente edad.

Para ello partimos de las tasas por mil por tramo de edad en base a los datos del INE sobre número de altas hospitalarias por diabetes para el período comprendido entre los años 2008 y 2012.

Ecuación de regresión

Si consideramos las tasas observadas de Diabetes de mujeres para las edades comprendidas entre los 25 y 75 años y realizamos el ajuste a un modelo exponencial mediante el método de mínimos cuadrados, tenemos que

$$Y = \alpha \cdot e^{\beta \cdot X}$$

Si linealizamos el modelo mediante la aplicación de logaritmos, la ecuación resultante será

$$\ln Y = \ln \alpha + \beta \cdot X$$

Coeficiente de determinación

Al realizar el análisis de regresión, vemos que la variabilidad explicada por el modelo es la siguiente

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	91,39%
Coeficiente de determinación R^2	83,52%
R^2 ajustado	**82,81%**
Error típico	0,272528858
Observaciones	25

Un coeficiente de determinación del 82,81%, nos indica que el modelo ajusta bien los datos, por lo que podemos concluir que la ecuación de regresión obtenida explica muy bien la variable dependiente *tasa de morbilidad*.

Coeficientes

Utilizamos el *estadístico t* para realizar un contraste de hipótesis sobre los coeficientes del modelo, partiendo de que la hipótesis nula de este test es

$$H_0: \beta=0$$

Dado que los resultados del análisis de regresión mediante el estadístico t, son

	Coeficientes	*Error típico*	*Estadístico t*	*Probabilidad*	*Inferior 99,5%*	*Superior 99,5%*
Intercepción	**-2,9526**	0,1818	-16,2409	0,00E+00	-3,5169	-2,3883
Variable X 1	**0,0416**	0,0039	10,7972	0,00E+00	0,0297	0,0536

Obtenemos que el valor de los coeficientes mediante el método de mínimos cuadrados es

Ln α = -2,9526

β = 0,0416

Vemos por tanto cómo para un nivel de confianza del 99,5% rechazaríamos la hipótesis nula de que el coeficiente β=0, por lo que la variable edad contribuye a explicar la tasa de morbilidad. De esta manera, la ecuación de regresión resultante quedaría representada bajo la siguiente expresión

$$\ln Y = -2{,}9526 + 0{,}0416 \cdot X$$

Y por tanto, la variable explicada tasa de morbilidad será

$$Y = 0{,}05220425 \cdot e^{0{,}04161394X}$$

Análisis de los residuos

Por último, para comprobar y validar estos resultados, analizamos ahora los residuos y valoramos si se adaptan a la hipótesis de normalidad, homocedasticidad e independencia.

Hipótesis de normalidad

Un Gráfico Q-Q nos permite observar cómo se adaptan los residuos a los cuantiles de una distribución normal

Figura 4.18.: Análisis de normalidad de los residuos mediante el Gráfico Q-Q.
Fuente: Elaboración propia

Pero más allá de un análisis cualitativo y visual, el test de Shapiro-Wilk nos permitirá conocer con precisión si efectivamente los residuos se distribuyen normalmente.

Para ello establecemos la siguiente hipótesis nula

H_o = los residuos tienen media cero y varianza constante.

Obteniendo los siguientes resultados

W = 0.9109,

p-value = 0.03195

Dado que el p-value toma el valor 0,03195 siendo por tanto menor que 0,05, tenemos evidencias estadísticas para rechazar la hipótesis de distribución normal de los residuos.

Hipótesis de homocedasticidad

Para comprobar la homocedasticidad de los residuos, realizamos el test de Barlett, mediante el que consideramos como hipótesis nula la igualdad de varianza en los distintos grupos de edad.

El resultado obtenido con este test es

Bartlett's K-squared = 2.6141,

df = 4,

p-value = 0.6243

puesto que p-value> 0.05 aceptamos la hipótesis nula de homogeneidad de varianzas.

Hipótesis de autocorrelación

Para comprobar si existe independencia en los residuos del análisis de regresión emplearemos el estadístico Durbin–Watson, comparando el valor obtenido de dicho estadístico con unos valores críticos inferiores y superiores.

DW = 1.4565,

p-value = 0.07862

Puesto que p-value>0.05 aceptamos la hipótesis nula de ausencia de correlación en los residuos.

Resultados del ajuste de tasas de morbilidad de diabetes-M

Puesto que se cumplen las hipótesis de homogeneidad de varianzas y ausencia de correlación, vamos a asumir normalidad en los residuos puesto que para un nivel de confianza del 99% no hubiéramos podido rechazar dicha hipótesis.

Por tanto, en base a los coeficientes obtenidos, el ajuste de las tasas de morbilidad para la EECC de diabetes-M, vendrá determinado por la siguiente expresión exponencial

$$\ln Y = -2{,}95 + 0{,}042 \cdot X$$

$$Y = 0{,}052 \cdot e^{0{,}042X}$$

Sustituyendo la variable X (edad) en esta ecuación exponencial, obtenemos la tasa de morbilidad para la EECC de diabetes-M, que mostramos en la tabla de morbilidad para población española PEDIA-M-2015 (ver ANEXO I), y que a continuación representamos gráficamente.

Figura 4.19.: Expresión gráfica de tasas observadas antes y después del ajuste para la EECC de diabetes-M. Fuente: Elaboración propia.

CAPÍTULO 5:
PROYECCIONES CAUSALES DE MORTALIDAD DE LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

1. RECOGIDA DE DATOS

Las distintas enfermedades graves y crónicas tratadas en el estudio recogen en torno a un 60% de la mortalidad por enfermedades de la población española para edades comprendidas entre los 55 y los 75 años. Asimismo, estas enfermedades cumplen el mínimo de volumen de información a tratar, ya que uno de los principales problemas en la modelización es disponer de suficiente masa de información para realizar estimaciones o predicciones futuras.

Figura 5.1. Mortalidad española para las 4 enfermedades graves tratadas (año 2012). Fuente: Elaboración propia

Las bases de datos utilizadas han sido proporcionadas por el Instituto Nacional de Estadística y Human Mortality Database (HMD). Para el número de fallecidos por enfermedad, los datos observados se recogieron del INE, en la sección Sociedad/Salud (http://www.ine.es/ inebmenu/mnu_salud.htm). Sin embargo, para el número de fallecimientos por cualquier causa, se han utilizado las bases de datos HMD (http://www.mortality.org), por la ventaja de disponer de los expuestos al riesgo por edad. La información se puede encontrar dentro del apartado de cada país, en nuestro caso España. Resulta preferible trabajar el modelo con los fallecidos por enfermedad y los expuestos al riesgo por ser las observaciones directas de la población española.

Antes de realizar análisis alguno, se ha unificado la información por intervalos de edades. El Instituto Nacional de Estadística publica anualmente el número de fallecidos por las causas de mortalidad pero lo hace por intervalos de edad, agrupando la información, en la mayoría de casos por tramos de cinco años con la excepción de "menores de un año" y "95 años y más". Por otro lado, la información se dispone en CIE 10 (Codificación internacional de enfermedades).

Por tanto, se dispone de información potencial de 21 grupos de edad sobre los que realizaremos la modelización, si bien hemos elegido los grupos de mayor impacto (Grupos desde los 25 años de edad).

A continuación vamos a definir las variables a utilizar en nuestro estudio, estas son los expuestos al riesgo ($E_{x,t}$) de la población española y los fallecidos por enfermedad grave ($D_{x,t}$) por grupo de edad y género, durante el periodo de 1980 a 2012. La fuerza de mortalidad por enfermedad grave $\widehat{ic}_{x,t}$ quedará definida por la siguiente expresión:

$$\widehat{ic}_{x,t} = \frac{D_{x,t}}{E_{x,t}}$$

Siendo:

- $\widehat{ic}_{x,t}$: la fuerza de mortalidad por enfermedad grave.
- $D_{x,t}$: el número de fallecidos por enfermedad grave para una edad y periodo.
- $E_{x,t}$: los expuestos centrales al riesgo en cada grupo de edad y periodo.

Si consideramos que $D_{x,t}$, es una variable aleatoria y que $E_{x,t}$ es un término fijo, podemos modelar $\widehat{ic}_{x,t}$ con una distribución Poisson.

$$D_{x,t} \sim P(E_{x,t}\widehat{ic}_{x,t})$$

Es importante recordar al lector, que la probabilidad de riesgo muerte por enfermedad grave de una tabla podría quedar relacionada con el tanto central de mortalidad por enfermedad grave, siendo relacionado por,

$$q_{x,t} \approx 1 - \exp(-\ \widehat{ic}_{x,t})$$

o también por

$$q_{x,t} \approx \frac{1}{1 + 0.5\ \widehat{ic}_{x,t}}$$

2. TASAS DE MORTALIDAD OBSERVADAS

Como se ha visto en el apartado anterior, nuestra tasa de mortalidad queda definida a través de los expuestos al riesgo $E_{x,t}$ y fallecidos $D_{x,t}$ por causa de mortalidad.

Estudiaremos cómo han evolucionado los $D_{x,t}$ por enfermedad, dejando más adelante los expuestos al riesgo de la población española.

EVOLUCIÓN DE FALLECIDOS (HOMBRES)

Figura 5.2.Evolución de fallecidos por enfermedad en hombres y grupo de edad (primer grupo de 25 a 29 años de edad y último grupo mayores de 95 años). Fuente: Elaboración propia

Para el caso de mujeres, la comparativa sería la siguiente:

Figura 5.3. Evolución de fallecidos por enfermedad en mujeres y grupo de edad (primer grupo de 25 a 29 años de edad y último grupo mayores de 95 años).Fuente: Elaboración propia.

Las Figura 5.2 y 5.3 comparan el número de fallecidos por enfermedad grave, dónde entre otras conclusiones se puede observar que el tumor es la principal causa de muerte por enfermedad tanto para hombres como mujeres en la mayoría de grupos de edades. Prueba de ello es que, para comparar las distintas enfermedades, se han situado los fallecidos por tumor en escala distinta que el resto de enfermedades.

En todas las enfermedades se ha producido un desplazamiento en el tiempo del número de fallecidos hacia los grupos de edades más avanzadas a excepción de la enfermedad de accidente cerebrovacular. Sin embargo, el fenómeno conocido como el efecto de la compresión de la mortalidad, descrito por Fries (1980), que sostiene que la esperanza de vida no es perpetua e ilimitada sino que es finita, se aprecia de forma más acusada en enfermedades como los tumores, donde se observa cómo existe un límite máximo de supervivencia a estas enfermedades. Sin embargo, en diabetes e IAM a pesar de existir mayor número de fallecidos en edades más avanzadas se observa una tendencia de mejoría que podemos estudiar en los siguientes capítulos. Es importante señalar que podemos realizar esta comparativa con la mortalidad por cualquier causa, ya que estas enfermedades suponen más del 50% de la tasa de mortalidad por cualquier causa.

A continuación, en la Figura 5.4., se compara la evolución histórica de la tasa de mortalidad por cada una de las enfermedades graves tratadas. Para ello, transformamos nuestras tasas empíricas o tasas brutas en escala logarítmica, siendo los resultados bastante más regulares presentando una curva en la mayoría de los casos sin puntos de inflexión y comparable.

Figura 5.4. Evolución de la tasa de mortalidad por enfermedad grave para hombres y mujeres (primer grupo de 25 a 29 años de edad y último grupo mayores de 95 años). Fuente: Elaboración propia.

Es evidente cómo en nuestro análisis una vez más la principal causa de fallecimiento son los tumores tanto para hombre como mujeres. En el caso de los hombres, la tasa o propensión a sufrir una de estas enfermedades está claramente identificada en la mayoría de las edades, desde grupo 1 (de 25 a 29 años) a grupo 12 (de 80 a 84 años) siendo de mayor a menor la de tumores, IAM, ACV y diabetes. En el caso de mujeres, la

propensión a sufrir alguna de estas enfermedades queda mucho más difusa en edades comprendidas entre el grupo 7 (de 55 a 59 años) y 12 (de 80 a 84 años).

Estas observaciones estadísticas referidas a fenómenos de naturaleza muy diversa, se resuelve admitiendo la hipótesis de que las irregularidades observadas en los valores de la función son debidas a la existencia inevitable de errores accidentales en las observaciones y que su efecto se corrige tomando, como valores definitivos de la función, no los observados, sino los correspondientes a una cierta curva "X" próxima a los valores experimentales. Expondremos más adelante las metodologías para ajustar esta curva a los valores brutos resultantes.

En el caso de los tantos brutos de mortalidad, el ajuste es indispensable, no sólo por la corrección de errores, sino también por la dificultad e inconvenientes que tendría el uso de tantos de mortalidad que variasen irregularmente de una edad a otra. De hecho, vamos a realizar un análisis del comportamiento pasado (tendencia) de la mortalidad, utilizando variables claves para el análisis y la tendencia de la mortalidad a través de la tasa de mejora y el factor de reducción de la mortalidad.

Las tasas o factores de mejora de mortalidad entre años se han definido como:

$$\lambda_{x,t} = 1 - \left(\frac{\widehat{ic}_{x,t}}{\widehat{ic}_{x,t}}\right)$$

Siendo:

$\lambda_{x,t}$ = factor de mejora entre periodos
$\widehat{ic}_{x,t}$ = la fuerza de mortalidad por enfermedad grave en periodo t
$\widehat{ic}_{x,t-1}$ = la fuerza de mortalidad por enfermedad grave en periodo anterior a t

El factor de reducción para cada año viene dado por:

$$FR^{0}_{x,t} = 1 + \left(\frac{\widehat{ic}_{x,t} - \widehat{ic}_{x,0}}{\widehat{ic}_{x,0}}\right)$$

Siendo

$FR^{0}_{x,t}$ = factor de reducción de mortalidad entre periodos
$\widehat{ic}_{x,t}$ = fuerza de mortalidad por enfermedad en periodo t
$\widehat{ic}_{x,0}$ = fuerza de mortalidad por enfermedad en periodo base o referencia

El factor de mejora y el factor de reducción nos sirven para efectuar una valoración detallada de la mortalidad experimentada objeto de análisis, y realizar un estudio previo de la información para observar posibles errores antes de asumir una mejora recurrente o antes de trabajar con determinado periodo de tiempo a corto plazo.

3. AJUSTE, GRADUACIÓN Y PROYECCIÓN DE LAS TASAS DE MORTALIDAD POR CAUSA

En el Apartado 1 de este capítulo se ha recogido la evolución de los fallecidos en el tiempo por enfermedad grave así como los expuestos al riesgo de cada periodo. Con esta información, tratamos de responder al principal objetivo de nuestro capitulo, ¿existe alguna tendencia en la tasa de mortalidad de nuestras enfermedades? Es una cuestión difícil de responder porque el comportamiento de una variable en el futuro no solo depende de cómo haya evolucionado en el pasado sino también puede verse afectada por los avances médicos, científicos o tecnológicos, accidentes o incluso hábitos y estilo de vida.

Para proyectar la mortalidad, la mayoría de investigadores y actuarios en la práctica utilizan series temporales con parámetros estocásticos estimados con los datos observados. Entre ellos, podemos mencionar el modelo de Lee y Carter (1992), Renshaw y Haberman (2006), o el modelo incluido en Cairns et al. (2006), y sus sucesivas extensiones para incluir efectos de cohorte (Cairns et al., 2009).Por el contrario, Currie et al. (2004) introdujo modelos que asumen suavidad en la tendencia. Tanto para la edad como para el tiempo, y los cuales están basados en el uso de P-splines (Eilers y Marx, 1996). Delwarde et al. (2007) and Currie (2013) adoptan una postura intermedia, y utilizan modelo de Lee-Carter, suponiendo que los parámetros de la edad y el tiempo cambian de forma suave.

En nuestro caso, para proyectar la mortalidad utilizaremos un modelo basado en técnicas de suavizado splines y regresión spline, siguiendo el propuesto por Eilers y Marx (1996) bajo un contexto de GLM suavizado o GAM, donde los fallecidos por enfermedad grave Dx,t siguen una distribución Poisson $\boldsymbol{E}_{x,t} \cdot ci_x$. El modelo obedece a la siguiente ecuación:

$$\log\left(ci_{x,t}\right) = \sum_{ij} \theta_{ij} B_{ij}(x,t)$$

Siendo:

$B_{ij}(x,t)$: son las bases de B-spline, expresadas con la edad (x) y el periodo (t).
θ_{ij} : son pesos asociados a las bases de spline.

Los splines a pesar de su uso actual, sus orígenes se remontan a 1923 gracias a la teoría desarrollada por Whittaker (1923) y Henderson (1924), modelo muy utilizado por la comunidad actuarial para graduación de tablas de mortalidad. Un spline es simplemente una curva o polinomio definido a trozos que se une en los nodos y cumple una serie de características [27].

[27] Ver "Splines con Penalizaciones (P-splines). Teoría y aplicaciones", Durbán (2008).

En nuestro modelo, cada B-spline consiste en cuatro trozos de polinomios que se unen de forma suave en posiciones llamadas nodos [28]. Una regresión B-spline tendría la siguiente forma para la edad:

$$\boldsymbol{B}_{ij} = \sum_i \theta_i \, B_j(x)$$

Figura 5.5. Base B-splines para la variable edad. Fuente: Elaboración propia.

De igual forma obtendríamos una base para el periodo, $\boldsymbol{B}_{ij} = \sum_i \theta_i \, B_j(t)$ y una base común a ambas variables que sería el producto tensorial de Kronecker las anteriores bases,

$$\boldsymbol{B} = \boldsymbol{B}_t \otimes \boldsymbol{B}_x$$

Figura 5.6. Ejemplo de representación gráfica del producto de las bases de splines.

[28] Ver De Boor (2001).

Asimismo, es importe señalar que para evitar el sobreajuste, debido a que cada coeficiente,θ_i, está asociado a su función correspondiente en la base, Eilers y Marx (1996) introdujeron una penalización basada en diferencias finitas, donde debemos recordar que las diferencias finitas se asemejan a una derivada y por lo tanto el orden de diferencia condiciona el grado del polinomio. El operador de diferencias Δ, tiene la siguiente expresión:

$$\Delta\theta_w = \theta_w - \theta_{w-1}$$

Siendo w el número de coeficientes, el cual depende del número de nodos utilizados en la base de B-splines. El criterio utilizado para su elección es el propuesto por Ruppert (2002) que sugiere el uso de un nodo por cada cuatro puntos, hasta un máximo de 40. En nuestro caso particular, hemos utilizado el operador de diferencias de orden dos o cuadrático, intentando encontrar unas estimaciones que alcancen un equilibrio entre bondad de ajuste y suavidad.

$$\Delta^2\theta_w = \Delta\theta_w - \Delta\theta_{w-1} = \theta_{w-2} - 2\theta_{w-1} + \theta_w;$$
$$(\theta_1 - 2\theta_2 + \theta_3)^2 + \cdots + (\theta_{w-2} - 2\theta_{w-1} + \theta_w)^2$$

Añadiendo a la función de verosimilitud PL(θ) la siguiente expresión de penalización:

$$P = \lambda_x \sum_i^w (\Delta^2\theta_i)^2 + \lambda_t \sum_j^w (\Delta^2\theta_j)^2$$

resulta,

$$\mathbf{PL}(\theta) = \sum_{x=1}^{21} \left((ci_{x,t}) - \sum_{ij} \theta_{ij}\, \mathbf{B}_{ij}(x,t) \right)^2 + \left[\lambda_x \sum_i^{w1} (\Delta^2\theta_i)^2 \right] + \left[\lambda_t \sum_j^{w2} (\Delta^2\theta_j)^2 \right]$$

El parámetro λ (para la edad y el periodo respectivamente) es la constante de suavización y juega el mismo papel que el bandwidth en la suavización kernel. Hay que considerar que a mayor λ más suave es el ajuste, hasta tal punto que si es muy grande el efecto de los nodos disminuye significativamente pareciéndose a un ajuste lineal por mínimos cuadrados. Es evidente por tanto que en observaciones donde se encuentre mucha variabilidad λ tenderá a ser grande.

Se ha visto en autores como Currie, Durban y Eilers (2004), donde originalmente aparecen los p-splines para suavizar la mortalidad, que se utiliza el criterio de información Bayesiano (BIC) para la elección de λ. Existen otras posibilidades como el criterio de información de Akaike (AIC o AICC) y la validación cruzada generalizada (GVC).

Para realizar los modelos, hemos utilizado el software de libre distribución RStudio, con las librerías “mgcv” (Simon N. Wood) y “Mortality Smooth” (Camarda, 2012). En ambas librearías se pueden trabajar los modelos aditivos generalizados estando la segunda limitada su uso a los modelos de Poisson.

Figura 5.7. Evolución del logaritmo de la mortalidad ajustada y observada por enfermedad grave para mujeres de 50 a 54 años. Fuente: Elaboración propia.

Como se aprecia en la Figura 5.7, en la mayoría de las observaciones se consiguen buenos ajustes, por el contrario, hemos de considerar que en una distribución de Poisson la media y varianza son iguales. Sin embargo, en nuestra muestra de datos no siempre se cumple ya que disponemos de algunos grupos de edades y enfermedades donde hay datos en algunas observaciones que podemos considerar como datos perdidos por su variabilidad. El número de observaciones es evidente que se reduce a medida que se avanza en la edad, sin embargo encontramos concretamente variabilidad en la enfermedad de tumores en edades no avanzadas. Ante este problema de sobredispersión, hemos considerado introducir un ajuste en nuestro modelo, permitiendo que la varianza sea proporcional a la media de la siguiente forma:

$$\mathrm{Var}\left[D_{x,t}\right] = \psi^{2} E\left[D_{x,t}\right],$$

Siendo ψ el parámetro de sobredispersión. El modelo P-splines con sobredispersión se estima mediante una adaptación del método de quasi-verosimilitud propuesto por Djeundje y Currie (2010).

Se quiere ilustrar también el ajuste realizado en los hombres, para el mismo grupo de edad

Figura 5.8. Evolución del logaritmo de la mortalidad ajustada y observada por enfermedad grave para hombres de 50 a 54 años. Fuente: Elaboración propia.

La función GAM controla automáticamente la suavidad del modelo, por defecto utiliza el método GCV (Generalized Cross Validation), pero en nuestro caso, como indicamos anteriormente, hemos elegido el Criterio de información Bayesiano. La GCV no tiene en cuenta la dimensionalidad del modelo y en ocasiones puede suavizar demasiado, el tipo BIC hace justo lo contrario. GAM permite utilizar bases B-splines penalizadas que son las necesarias en nuestro modelo P-spline (Existe también la posibilidad de utilizar bases de polinomios truncados y thin plate regression).

Las Figuras 5.7 y 5.8 manifiestan una mejora de la mortalidad por enfermedad para cada año considerado, a excepción de la mortalidad por tumor, donde aparentemente parece ralentizarse en los últimos cinco años para el caso de las mujeres. El principal hecho a destacar en estas dos figuras es que hemos respondido a nuestro primer compromiso en este capítulo, si existe o no una tendencia en la mortalidad de cada enfermedad. Nuestro segundo compromiso, es analizar si la tendencia por enfermedad y edad, se mantendrá en los próximos años. Para ello, en el Apartado 4, analizaremos este propósito a través del factor de reducción y el factor de mejora introducido en el Apartado 2.

Antes de llevar a cabo este proceso de análisis, hemos de intentar estimar el comportamiento de la mortalidad en los próximos años. Para ello nos hemos fijado en lo que

proponen autores como Currie et al., 2004. Los P-splines tratan la predicción de datos futuros como un problema de datos faltantes y extienden la matriz de B-splines para acomodar las nuevas observaciones, y estimar los nuevos coeficientes, siendo estos últimos calculados como una combinación lineal de los dos últimos coeficientes utilizados en el ajuste. Por ello, es importante advertir que dependiendo de la proximidad de los coeficientes la proyección estará usando más o menos la información del pasado.

En este punto del capítulo, se dispone ajustada la mortalidad para cada enfermedad y grupo de edad, utilizando estos nuevos datos para nuestros análisis.

Figura 5.9.Mortalidad observada (izquierda) y ajustada (derecha) para varones en infarto agudo de miocardio (IAM). Fuente: Elaboración propia.

El siguiente paso ha sido proyectar las cuatro enfermedades tratadas desde el último punto de observación hasta 2020.

Figura 5.10.Mortalidad ajustada y proyectada entre bandas de confianza al 99.5% para hombres de 50 a 54 años. A la izquierda proyección de 2012 a 2020; a la derecha proyección de 2012 a 2050. Fuente: Elaboración propia.

Es imprescindible determinar cualquier estimación entre unas bandas de confianza, que en nuestro caso han sido del 99.5% como indica la actual normativa aseguradora [29]. Sin embargo, las entidades que así lo precisen, pueden establecer escenarios positivos o negativos de los pagos o prestaciones futuras por esta enfermedad. El escenario positivo indica que los pagos futuros serán menores que los proyectados, y por el contrario, el escenario negativo indica que los pagos serán mayores.

La Autoridad Europea de Seguros (EIOPA) establece que se calcule el escenario negativo al 99.5% con un horizonte temporal de un año para aquellos aseguradores o reaseguradores que quieran desarrollar sus modelos propios de consumo de capital regulatorio. El escenario positivo puede ayudarnos a completar nuestras pruebas de estrés y escenarios en el ejercicio de autoevaluación prospectiva de los riesgos y solvencia en la entidad (ORSA).

En nuestro caso, hemos proyectado la mortalidad a 8 años con el objetivo de analizar si existe tendencia en la mortalidad. Sin embargo, como puede observarse en la Figura 5.10., consideramos apropiadas las predicciones entre 5 y 8 años, por encima nuestras bandas de confianza determinan que el valor predicho podría tomar prácticamente cualquier valor.

4. ANALÍTICA DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD A TRAVÉS DE LOS MAPAS DE CALOR

En este apartado, se calculan los factores de mejora $\lambda_{x,t}$ sobre los valores ajustados para cada enfermedad y género, y a su vez se analiza ese mismo valor con vistas a determinar una posible tendencia. Se exponen además los resultados a través de gráficos de contorno también llamados mapas de calor. Este tipo de gráficos son utilizados en diversas disciplinas y estudios en los que se desea detectar patrones de movimientos y resaltar zonas concretas dentro del gráfico, asignando colores a los diferentes valores que toma la variable. En nuestro caso, es muy útil para representar superficies con desniveles (valores positivos y negativos). La superficie viene definida por las variable “x”, “y” y “z”, donde la variable “z” es el factor de mejora, que es determinado por la edad y el año, “x” e “y” respectivamente.

Esta técnica, conocida como “eye tracking”, ayudará a detectar si determinados tratamientos médicos o la implementación de diferentes sistemas de prevención sanitaria

[29] Ver Directiva 2009/138/CE Parlamento Europeo y del Consejo, Solvencia II, Art. 101, apartado 3.

han sido efectivos para un periodo o generación, y si estos siguen produciendo mejoras de las tasas de mortalidad.

Caso de IAM:

Figura 5.11. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en IAM. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. Fuente: Elaboración propia.

En la Figura 5.11. se aprecia un efecto período (transversal), así como un efecto de cohorte (longitudinal) a partir del año 1999, observándose una mejora de la mortalidad en todos los grupos de edad, tanto para hombres como para mujeres.

Esta mejora de la mortalidad observada, coincide con el inicio del programa de intervencionismo coronario que fue implantándose en España a lo largo de los años 90. Sin embargo, a partir del año 2000 estas técnicas fueron discriminándose en relación a unos criterios de exclusión, de ahí que en el grupo poblacional más mayor que incrementara la mejora en pleno auge, vaya disminuyendo su mejora de la mortalidad a razón de que la misma edad resultara uno de los criterios de exclusión (según comorbilidad).
En concreto, desde 1990 se realiza coronariografía programada y angiografía coronaria diagnóstica (AC), además de la fibrinolisis. A partir de 2001, se practican la AC sistemática en las primeras 24 horas y la angioplastia coronaria (ACTP) primaria sistemática, siendo a partir de 2005 cuando se introduce la ACTP como tratamiento de reperfusión de elección siempre que el centro dispusiera de ese recurso o no estuviera contraindicada.

Las diferencias en mejoras de mortalidad entre hombres y mujeres, puede explicarse por el aumento considerable en la proporción de mujeres, que por regla general no tienen buena respuesta a los tratamientos en comparación con los hombres, llegando a triplicarse para el caso de mujeres mayores de 75 años.

Caso de ACV:

Figura 5.12. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en ACV. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. Fuente: Elaboración propia

En la Figura 5.12., se aprecian varias cohortes en hombres y mujeres, siendo más acusadas en estas últimas. Estas mejoras de mortalidad pueden deberse a que en el año 1996 se comienza a probar en ensayos clínicos experimentales el agente trombolítico activador tisular del plasminógeno de origen recombinante (rt-PA) para su administración por vía intravenosa en el tratamiento de la fase aguda del ictus isquémico dentro de las tres primeras horas tras el inicio de los síntomas (en la actualidad es la única alternativa terapeútica de estos pacientes). Una vez la Agencia Europea del Medicamento aprueba su utilización en Europa, en 2005 se establece como objetivo en España el tener la estructura adecuada en cuanto a Unidades de Ictus, es decir, contar con un fácil acceso a evaluación y tratamiento especializados, campañas divulgativas a la población, etc.

Según diversas fuentes y estudios, en España las mujeres presentan un mayor recorrido de mejora de la mortalidad, por lo que las cohortes tan acusadas observadas en mujeres se corresponden con este mayor recorrido de mejora.

Caso de diabetes

Figura 5.13. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en diabetes. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. Fuente: Elaboración propia

En la Figura 5.13. se aprecia una mejora global de la mortalidad por diabetes para todas las edades a excepción de los grupos de edad más avanzada.

Y es que en el caso de la Diabetes Mellitus, los hitos en la historia son numerosos. En concreto, para el período analizado hay un hito que marca la incidencia de la enfermedad y la mejora en cuanto a diagnóstico y posterior tratamiento, que es la aparición en 1986 de la determinación de la hemoglobina glicosilada. En 2010, la American Diabetes Association, estableció esta prueba como un examen de diagnóstico de la enfermedad, cuyo resultado igual o superior a 6,5% determinará que una persona tiene diabetes, mientras que un resultado entre 5,7% y 6,4% considera que se trata de prediabetes.

Además, los hitos médicos y nuevos fármacos aparecen de manera gradual, lo que se puede ver reflejado en la Figura 5.13. como una mejora global de la mortalidad por diabetes para todas las edades en el tiempo, a excepción de los grupos de edad más avanzada, que por la comorbilidad tienen mal pronóstico en la enfermedad.

Caso tumores:

Figura 5.14. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en ACV. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. Fuente: Elaboración propia.

En la Figura 5.14. se puede apreciar cómo desde 1991 aparece una mejora trasversal y longitudinal de la mortalidad por cáncer, tanto para hombres como para mujeres. Sin embargo, al ser analizadas todas las neoplasias malignas de forma agregada, las áreas de mejora no pueden ser explicadas de forma independiente, al igual que lo realizado con las otras tres enfermedades antes analizadas.

Por tanto, para un correcto análisis sobre la evolución de esta enfermedad grave, habría que estudiar por separado el histórico y proyección de los factores de mejora para cada una de las principales neoplasias malignas por su incidencia sobre la mortalidad global (pulmón, próstata, mama, colon y recto, estómago, hígado, etc.), así como el impacto que determinados avances médicos, científicos, prevención y de hábitos de vida (dieta, actividad física, etc.) tienen sobre la mortalidad de cada una de las patologías analizadas

5. CONCLUSIONES

Es evidente que la mortalidad de estas cuatro enfermedades tratadas ha descendido favorablemente en las últimas 4 décadas, sin embargo en algunas de ellas empieza a observarse ralentización en el factor de mejora.

Las dificultades encontradas en este capítulo, nos hacen reflexionar y pensar que esto ha sido un paso en el camino, en el que tenemos que seguir trabajando, recogiendo nueva información y analizando nuevas técnicas de modelización. Hemos tratado de ofrecer técnicas que ayuden a diversas áreas del conocimiento como médicos, estadísticos, actuarios, etc. a observar y medir la evolución y mejoras de mortalidad.

Como se ha indicado al principio de este capítulo, se ha trabajado con la información histórica de fallecidos por causa, y no descartamos que se produzcan cambios en las tasas de mortalidad producidos por factores externos no recogidos en esta evolución como podrían ser, entre otros, el empeoramiento de la calidad del aire debido a la contaminación o la incidencia de la obesidad, que podrían afectar a que se desarrollen enfermedades cardiovasculares u otras como la diabetes en el futuro. Incluso podrían darse otras enfermedades de contagio vírico no tan acusadas en países occidentales pero que están potencialmente presentes en otros como son el sida, la malaria, la tuberculosis, el cólera o la hepatitis.

CAPÍTULO 6:
ANÁLISIS CAUSAL MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD DE LAS ENFERMEDADES GRAVES

1. INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es dar respuesta a una de las cuestiones más citadas en los últimos tiempos en el ámbito de la bioestadística, comprobar si la realidad macroeconómica tiene alguna influencia en la evolución de cuatro de las principales causas de mortalidad en España: accidente cerebrovascular, diabetes, infarto agudo de miocardio, y tumores. Habitualmente se especula que al producirse una crisis económica las tasas de mortalidad aumentan, sin embargo estudios recientes concluyen que existe una relación en dirección opuesta debido en parte a un ritmo de vida más austero en los periodos de crisis. Este capítulo pretende arrojar luz sobre esta disyuntiva. Para ello, se ha construido, a partir de información facilitada por el Banco de España, el Ministerio de Economía y Competitividad y el Instituto Nacional de Estadística, una base de datos anuales (1940- 2014) que recoge la evolución de 117 variables macroeconómicas de diferente índole, que van desde el Producto Interior Bruto hasta la Oferta Monetaria, pasando por la Tasa de Paro o el volumen de importaciones. Los datos referentes a las tasas de mortalidad están conformados por cuatro series temporales anuales estudiadas desde 1989 a 2012, que provienen de la información suministrada por el Instituto Nacional de Estadística.

Como puede observarse en la Figura 6.1, realizando un mero análisis visual, observamos que las tasas de mortalidad de todas las enfermedades, excepto la de infarto agudo de miocardio, sufren un cambio de tendencia en los últimos años, no directamente en 2008 (salvo en el caso de las tasas de mortalidad por tumores), pero sí con un retardo temporal. Esto nos llevaría a pensar que un cambio en la coyuntura económica puede tener un efecto subyacente sobre las tasas de mortalidad, hipótesis que luego son analizadas a través de los modelos estadísticos y algebraicos pertinentes.

Como se puede intuir, al tratarse de un estudio para un único país durante un periodo prolongado de tiempo, la metodología seguida para llevar a cabo el análisis se encuentra dentro del abanico de los modelos algebraicos de series temporales, concretamente se utiliza un modelo de relación cointegrante mediante vectores de corrección de error. Por el desarrollo de este modelo, los economistas Clive Granger y Robert Engle obtuvieron en 2003 el Premio Nobel de Economía. Hasta lo que conocemos, este tipo de modelos no ha sido empleado con un objetivo similar, y es importante destacar que, desde el punto de vista metodológico, al tratarse de una base de datos de dimensiones

importantes, hemos utilizado técnicas estadísticas de reducción de dimensiones que se detallarán en posteriores apartados.

Figura 6.1.: Series temporales de tasas de mortalidad de accidente cerebro vascular (ACV), diabetes, IAM (infarto agudo de miocardio), y tumores. Fuente: Elaboración propia.

Asimismo, otros autores han tratado de dar respuesta a este problema con diferentes modelos y conclusiones, algunos de los más conocidos son: Ferretti et al (2013),que tratan de buscar relaciones entre la coyuntura macroeconómica y las tasas de cáncer usando modelos de sección cruzada; Smith (2007) que propone un modelo similar pero tomando como enfermedad a explicar la diabetes; Subramanian (2002) que presenta un estudio de causalidad simultánea entre salud y condiciones macroeconómicas; o Ruhm (2007) que trata de explicar la relación entre la economía y los problemas coronarios. Igualmente, la Organización Mundial de la Salud, a través de su comisión de macroeconomía y salud, ha realizado estudios descriptivos entre diferentes países sobre el particular. Por tanto, podemos comprobar cómo sí existe literatura que versa sobre este particular pero, hasta donde alcanza nuestro conocimiento, ningún estudio utiliza esta metodología, ni se centra en un análisis pormenorizado de un único país, ni de las cuatro más importantes causas de mortalidad.

El resto del capítulo se organizará de la forma siguiente: en el Apartado 2 se describe el tratamiento llevado a cabo en la base de datos de variables macroeconómicas, exponiendo los resultados obtenidos; en el Apartado 3, se explican los resultados y la metodología llevada a cabo en el modelo econométrico; en el Apartado 4 se desarrollaran las conclusiones obtenidas en el estudio. Finalmente, en los Anexos 2 y 3, se pueden encontrar algunos resultados importantes para la lectura del capítulo.

2. COMPONENTES PRINCIPALES

En este apartado, se explica la base estadística del Método de Componentes Principales y se presentan los resultados más significativos del mismo.

Para realizar este análisis, se parte de una base de datos macroeconómica de gran tamaño. Este hecho tiene algunas ventajas pero también serios inconvenientes. Así, principalmente puede conllevar dos tipos de dificultades si no es tratada con el debido rigor: Por un lado, el número de parámetros a estimar puede llegar a ser muy elevado, lo que daría lugar a posibles problemas computacionales en la estimación de los modelos estadísticos y a una incertidumbre paramétrica elevada, hecho que generaría unas predicciones con unos MSE (Mean Squared Errors) demasiado altos, así como problemas a la hora de llevar a cabo inferencia; por otro lado, se generaría la más que probable multicolinealidad entre las variables que dificultaría el poder entender las verdaderas relaciones entre las variables.

Estos hechos no deseados pueden ser previstos por distintos modelos según el fin último de la investigación. Podemos optar por un método factorial situado en el contexto de los Modelos de Factores Dinámicos que busque las relaciones ocultas latentes entre las variables macroeconómicas y que genere un elemento común a todas ellas. Este método tiene un objetivo explicativo a la par que de reducción de dimensiones pero está basado en numerosos supuestos gaussianos difíciles de cumplir. Nuestro objetivo es la mera reducción de dimensiones sin buscar componentes inobservables explicativos, y que sea computacionalmente abarcable. Por ello, se usa la técnica de Componentes Principales, ampliamente citada en la literatura estadística, con el objetivo de reducir la dimensión de nuestra base de datos de variables macroeconómicas.

Algebraicamente, el objetivo de esta técnica es explicar la estructura de la matriz de varianzas-covarianzas de la base de datos a través de unas combinaciones lineales de las variables. Geométricamente, estas combinaciones lineales representan la elección de un nuevo eje de coordenadas obtenido rotando las variables originales. Las nuevas coordenadas representan las direcciones con máxima variabilidad y nos aportan una descripción más manejable de la matriz de varianzas y covarianzas.

Aunque para comprender la estructura completa de la matriz de varianzas-covarianzas sería necesario obtener el mismo número de componentes que de variables. Normalmente se puede representar un grado alto de la volatilidad de las variables independientes con un número pequeño de componentes. El método usado para llevar a cabo la elección del número de componentes a retener depende de los objetivos del estudio y no entra dentro del ámbito de este texto, en nuestro caso, se analiza el gráfico de sedimentación y se escoge el autovector asociado a un autovalor que suponga una explicación de una proporción importante de la varianza.

Como se puede comprender con la explicación previa, el análisis de componentes principales será más un medio que un fin en sí mismo en este estudio, que permitirá reducir la dimensión de sección cruzadas de la base de datos y obtener unas nuevas variables incorreladas entre sí.

2.1. Obtención de los Componentes

El primer componente principal se define como la combinación lineal de las variables originales que tiene varianza máxima. Los valores del primer componente con la dimensión temporal correspondiente se representaría como un vector f_1, definido por:

$$f_1 = Xa_1 \text{ [Ecuación 1]}$$

donde X es la matriz de variables macroeconómicas y a_1 representa las cargas factoriales necesarias para construir la relación lineal. Si centramos las variables originales, los componentes principales también tendrán media nula.

De esta forma podemos escribir:

$$\frac{1}{n} f_1^t f_1 = \frac{1}{n} a_1^t X^t X a_1 = a_1^t S a_1$$

donde S es la matriz de varianzas y covarianzas de las observaciones. Como queremos maximizar la varianza explicada por nuestros componentes, tendremos que maximizar la expresión anterior estableciendo la restricción de que la suma de los pesos al cuadrado sea igual a la unidad $a_1^t a_1 = 1$. De esta forma construiremos el Langrangiano,

$$L = a_1^t S a_1 - \lambda (a_1^t a_1 - 1)$$

y maximizando esta expresión, derivando respecto a a_1 obtenemos

$$\frac{\partial L}{\partial a_1} = 2Sa_1 - 2\lambda a_1$$

$$Sa_1 = \lambda a_1$$

este hecho implica que a_1 es un autovector de la matriz de varianzas y covarianzas, y λ su correspondiente autovalor. Multiplicando la expresión anterior por a_1^t

$$a_1^t S a_1 = \lambda a_1^t a_1 = \lambda$$

observamos que λ es la varianza de f_1. Por tanto, como queríamos maximizar la varianza, nos quedaremos con el autovector asociado al mayor autovalor, y los usaremos para estimar nuestro componente principal de la forma vista en la ecuación 1.

Para obtener el segundo componente, el procedimiento será similar. Maximizaremos la función de suma de varianzas con la restricción de que ambos vectores de cargas factoriales deben tener módulo unitario.

$$L_2 = a_1^t S a_1 + a_2^t S a_2 - \lambda_1 (a_1^t a_1 - 1) - \lambda_2 (a_2^t a_2 - 1)$$

derivando e igualando a cero:

$$\frac{\partial L_2}{\partial a_1} = 2Sa_1 - 2\ {}_1 a_1 = 0$$

resolviendo el sistema y sustituyendo en L_2 se obtiene que, en el máximo, la función objetivo es:

$$L_2 = \lambda_1 + \lambda_2$$

Por tanto, es obvio que las dos primeras componentes deben ser aquellas que tengan por cargas los autovectores asociados a los dos mayores autovalores. De esta forma, podemos escribir los componentes en función de las variables originales

$$F = XA$$

con $A^t A = I$. Es decir, calcular los componentes principales es lo mismo que transformar nuestra base de datos original ortogonalmente para obtener unas nuevas variables F incorreladas [30].

2.2. Resultados del análisis

A continuación se presentan los resultados más importantes del análisis realizado. Es importante destacar que, de las 117 variables, introduciremos 65 variables en el análisis debido a la falta de coincidencia de algunos periodos en todas las variables ya

[30] Interesados en una ampliación de la interpretación geométrica, ver Mardia, K.V. (1979) o Johnson, R.A. y Wichern, D. W (2011)

que el objetivo es hacer un modelo econométrico para las últimas tres décadas (en el Anexo 2 se pueden encontrar todas las variables utilizadas). En la Figura 6.2. se presenta el autovalor asociado a cada componente principal y correspondiente varianza explicada. Se observa cómo el primer autovalor es notablemente superior al resto.

Figura 6.2.: Gráfico de los componentes principales de las variables macroeconómicas. Representación de autovalores y porcentaje de varianza explicada por cada componente. Se observa un importante salto del primer al segundo autovalor. Fuente: Elaboración propia.

Por otro lado, analizando las comunalidades (% de varianza de cada variable explicada por los componentes elegidos) vemos que nuestro componente macroeconómico explica más de un 99% en la mayoría de las variables obteniendo una comunalidad mínima en el caso de la Formación Bruta de Capital Fijo, en la que el componente explicaría un 71% de la varianza total de la variable.

Por tanto, podemos inferir con bastante confianza que nuestro componente principal refleja la coyuntura real de la economía española. De esta forma, hemos conseguido pasar de una base de datos bastante difícil de manejar por los inconvenientes previamente comentados a una única variable sin haber perdido prácticamente información en el proceso. Efectivamente, si observamos el gráfico de la serie temporal del componente (Figura 6.3.) se observa una evolución intuitivamente muy similar al contexto económico que ha vivido nuestro país en las últimas décadas.

Se observa un descenso en nuestro componente extraído de carácter macroeconómico a partir de 1990. En el contexto económico global este periodo es coincidente con la crisis financiera mundial (burbuja inmobiliaria en Japón en 1990, tensiones en el precio del petróleo provocadas por la guerra del golfo, etc.). En ese año, en España se empezaban a notar los efectos de la crisis pero de forma moderada debido a la gran inversión pública realizada por el gobierno (tren de alta velocidad, juegos olímpicos, etc.). Este hecho lo refleja perfectamente nuestro componente con un decaimiento tendencial, pero

Figura 6.3.: Serie Temporal de Componente Principal de carácter macroeconómico. Fuente: Elaboración propia.

sin llegar a su punto mínimo. El factor principal calculado llega a su punto de inflexión en 1993, justo lo que ocurrió verdaderamente en la coyuntura económica: fue el año en el cuál España sufrió diversas devaluaciones de la peseta y se vivió el denominado "jueves negro". Nuestro componente refleja perfectamente la recuperación que vivió España en los siguientes años, con una mejoría leve en 1995 y mucho más fuerte a partir de 1996, año que los economistas marcan como el inicio de la prosperidad, secundada por el Pacto de Toledo y que nuestra variable extraída vuelve a recoger. Como también se puede comprobar, el componente refleja la crisis financiera de 2008 conocida por todos. Es capaz de demostrar su mayor virulencia con respecto a la de 1993 y muestra también cómo en 2012 se empieza a tocar fondo.

3. COINTEGRACIÓN

3.1. Planteamiento

En este apartado se explica la metodología seguida para la obtención de las relaciones causales entre las tasas de mortalidad de las distintas enfermedades y el componente macroeconómico explicado previamente. Para ello, se expone brevemente en qué consiste el método de cointegración utilizado.

Como hemos dicho anteriormente, el modelo de cointegración que le valió el premio Nobel en 2003 al profesor Granger, es un método ampliamente utilizado en el mundo

econométrico, entre muchos otros objetivos, para estudiar los patrones estocásticos de evolución de los tipos de interés a diferentes periodos. Es un método con una profunda carga algebraica que intentaremos explicar de la forma más intuitiva posible [31].

Un vector (nx1) de ecuaciones en diferencias y_t se dice que está cointegrado si cada una de las series individualmente tiene raíz unitaria I(1). Es decir, son no estacionarias individualmente, mientras que una relación lineal de ellas $a' y_t$ sí que lo es. Este concepto nos muestra que, aunque algún factor externo pueda causar cambios permanentes en los elementos individuales del vector y_t , en alguna de las series temporales estudiadas existe una relación a largo plazo que articula las distintas variables. Dicho de otra forma, dos o más series temporales tienen una tendencia estocástica común.

Para saber si existe relación cointegrante usamos el método bietápico conocido como "Engle-Granger Augmented Dickey-Fuller Test" para cointegración [32]. En el primer paso del método, el vector a' en el siguiente modelo DOLS (Dynamic Ordinary Least Squares) debe ser estimado por mínimos cuadrados:

$$y_{t,j} = c + a' y_{th} + \sum_{z=-p}^{p} \varphi_z \Delta y_{t-z,h} + e_t$$

Se demuestra que la estimación resultante, en presencia de cointegración, es eficiente. En segundo lugar, si representamos los residuos como un modelo Autorregresivo en notación retardos, debemos contrastar la siguiente hipótesis:

$$H_0 = \emptyset_p(B) \nabla e_t = a_t$$
$$H_1 = \emptyset_{p+1}(B) \nabla e_t = c + a_t$$

donde a_t es un proceso estocástico de ruido blanco y B es el operador retardo. Posteriormente, intentamos contrastar la condición de raíz unitaria del operador $\emptyset_{p+1}(B)$ descomponiéndolo como:

$$e_t = c + a_0 e_t$$

Es decir, si $\emptyset_{p+1}(B)$ tiene raíz unitaria entonces $\emptyset_{p+1}(0) = 0$, y si $\beta = 1$ entonces el término $(\alpha_1 B + \alpha_2 B^2 + ... + \alpha_p B^p)$ se anula y se tiene que cumplir que $(1 - \alpha_0) = 0$. El modelo puede reescribirse como :

$$\emptyset_{p+1}(B) e_t = (1 - \alpha_0 \beta) - (\alpha_1 B + \alpha_2 B^2 + ... + \alpha_p B^p) \nabla e_t = c + a_t$$

[31] Interesados en el álgebra subyacente ver Hamilton, J.D. (2012).
[32] Ver Engle y Granger (1987).

por tanto

$$e_t = c + \alpha_0 e_{t-1} + \sum_{i=1}^{p} \alpha_i \nabla e_{t-1} + a_t$$

restando e_{t-1} a ambos miembros obtenemos:

$$e_t = c + (\alpha_0 - 1) e_{t-1} + \sum_{i=1}^{p} \alpha_i \nabla e_{t-1} + a_t$$

Los parámetros de esta ecuación se estiman por mínimos cuadrados y, como hemos mencionado anteriormente, el contraste de la serie es $\alpha_0 = 1$, que es equivalente a contrastar $\alpha = 1$ en la siguiente ecuación:

$$\nabla e_t = c + \alpha e_{t-1} + \sum_{i=1}^{p} \alpha_i \nabla e_{t-1} + a_t$$

El contraste se realizará mediante el siguiente estadístico construido por simulación de Montecarlo:

$$t = \frac{\hat{\alpha}}{\hat{S}_a}$$

donde el numerador representa la estimación del parámetro, y el denominador la desviación típica de dicha estimación. En el caso de rechazar la hipótesis nula, podríamos proponer que $y_{t,j} - a' y_{th}$ es I(0), es decir que ambas series temporales están cointegradas.

Habitualmente, sustraemos la tendencia estocástica de una serie I(1) diferenciando. Sin embargo, si dos variables están cointegradas hay otra forma de eliminar la tendencia estocástica común usando los residuos previamente estimados $y_{t,j} - a' y_{th}$ en un modelo de regresión con vectores autorregresivos en primeras diferencias:

$$\Delta y_{t,j} = c + \beta_1 \Delta y_{t-1,j} + \ldots + \beta_p \Delta y_{t-p,j} + \emptyset_1 \Delta y_{t-1,h} + \ldots + \emptyset_p \Delta y_{t-p,h} + p y_{t-1,j} + e_{1t}$$

donde

$$p = \sum_{p=1}^{p} \varphi_p$$

$$\beta = -\sum_{p=2}^{p} \varphi_2$$

Restando $y_{t-1,j}$ a ambos lados de la ecuación, obtenemos:

$$\Delta y_{t,j} = c + \beta_1 \Delta y_{t-1,j} + \ldots + \beta_p \Delta y_{t_p,j} + \emptyset_1 \Delta y_{t-1,h} + \ldots + \emptyset_p \Delta y_{t-p,h} + \beta_0 y_{t-1,h} + e_{1t}$$

donde

$$\beta_0 = p - I$$

Sustituyendo obtenemos la representación general del modelo de Corrección de Error:

$$y_{t,j} = c + \beta_1 \Delta y_{t-1,j} + \ldots + \beta_p \Delta y_{t-p,j} + \emptyset_1 \Delta y_{t-1,h} + \ldots + \emptyset_p \Delta y_{t-p,h} - \varphi a' y_{t-1,h} + e_{1t}$$

o, de una manera más intuitiva:

$$y_{t,j} = c + \beta_1 \Delta y_{t-1,j} + \ldots + \beta_p \Delta y_{t-p,j} + \emptyset_1 \Delta y_{t-1,h} + \ldots + \emptyset_p \Delta y_{t-p,h} - \emptyset (\Delta y_{t-p,j} - a' y_{t-1,h}) + e_{1t}$$

donde $(\Delta y_{t-p,j} - a' y_{t-1,h})$ es el término de corrección de error que representa la tendencia estocástica común. De esta forma, podemos conocer las relaciones causales a corto y a largo plazo entre dos o más variables cointegradas.

3.2. Resultados del análisis

En este apartado pasamos a comentar los resultados obtenidos al realizar el modelo de cointegración. En primer lugar comentaremos los resultados del método bietápico de Engle y Granger para cada variable para posteriormente presentar los resultados del modelo de Corrección de Error.

Para que dos variables estén cointegradas, se deben cumplir dos condiciones: en primer lugar, que la hipótesis de existencia de raíz unitaria no se rechace para las variables individuales, y por otro lado, que la hipótesis de existencia de raíz unitaria se rechace para los residuos de la regresión cointegrante.

Presentamos los valores del p-valor del *estadístico t* y para cada una de las variables (las cuatro enfermedades que estamos analizando, y el componente principal macroeconómico extraído):

ACV	Diabetes	IAM	Tumores	PC Macro
0,9647	0,9607	0,8055	0,4398	0,5681

Tabla 6.1.: P-Valor del estadístico ADF, ACV = Accidente Cerebro Vascular. IAM = Infarto Agudo de Miocardio. PC = Componente Principal. Fuente: Elaboración propia.

Se observa que todas las variables tienen raíces unitarias, son no estacionarias, incluso en primeras diferencias. Por tanto, pasamos a la segunda etapa de análisis de los residuos de la regresión cointegrante, debemos comprobar si los residuos del modelo DOLS son I(0).

Resid RC ACV	Resid RC Diabetes	Resid RC IAM	Resid RC Tumores
5,356 e-006	0,00235	0,1801	0,05134

Tabla 6.2.: P-Valor del estadístico ADF sobre los residuos de la regresión cointegrante. ACV = Accidente Cerebro Vascular. IAM = Infarto Agudo de Miocardio. Fuente: Elaboración propia.

Vemos que, salvo con las tasas de mortalidad de IAM, los residuos de las regresiones cointegrantes del resto de variables respecto al componente principal son estacionarias, comparten una tendencia estocástica común con el componente macroeconómico, es decir, tienen una relación a largo plazo.

A través del método de corrección de error presentado anteriormente vamos a corroborar este hecho y a observar si, además de a largo plazo, existen relaciones también a corto plazo para cada una de las variables de interés:

```
Ecuación ECM: d_ACV:
                        Coeficiente    Desv. Típica   Estadístico t  Valor p
   d_ACV_1              -0.596667      0.193324       -3.0864        0.0061   ***
   d_PC1_1              -2.99391e-05   8.57556e-05    -0.3491        0.7308
   EC1                  -0.0328552     0.0114657      -2.8655        0.0099   ***
Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1990-2012 (T = 23)
Variable dependiente: ACV

             Coeficiente    Desv. Típica
  ----------------------------------------

  PC1       -0.000168280    4.73850e 05
```

Figura 6.4.: (izqda.) Respuesta de ACV a un shock en el Componente Macroeconómico. (Dcha.) Descomposición de la varianza de ACV. Se observa un efecto causal acumulativo a largo plazo. Fuente: Elaboración propia.

Se observa que, para las tasas de mortalidad de Accidentes Cerebro Vasculares, existe una relación a largo plazo con el componente macroeconómico, representada por la tendencia estocástica común de signo negativo y por la misma dirección en la relación cointegrante. Sin embargo, analizando la ecuación ECM, vemos que el impacto a corto plazo no existe. Por tanto, podemos establecer que los cambios en la coyuntura económica afectarían a las tasas de mortalidad de Accidentes Cerebro Vasculares a largo plazo pero no se verían los resultados en un corto periodo de tiempo. Además, podemos expresar que estas relaciones a largo plazo tendrían dirección opuesta. Es decir, si mejora la economía (expresada por un conjunto de variables relacionadas (PC1), y no únicamente por el PIB o cualquier otra variable individual) esto supondrá una reducción de las tasas de mortalidad de ACV a largo plazo.

Esta relación a largo plazo puede intuirse en la Figura 6.4., donde el gráfico de la izquierda representa el cambio en las tasas de mortalidad de ACV en el caso de producirse un shock en la coyuntura económica (medido por nuestro componente principal), mientras el resto de factores permanecen constantes. Se presentan unas bandas de confianza calculadas con remuestreo de los errores de predicción y generación de una nueva distribución de los parámetros, que nos permite analizar situaciones de estrés (lo peor o mejor que podría ocurrir con las tasas de mortalidad ante un shock de la economía). Se observa que el shock sería inapreciable durante los primeros años, pero que sus efectos empezarían a verse a partir del cuarto año. Estos resultados son totalmente consistentes con los gráficos presentados en el Apartado 1. El gráfico de la derecha muestra el porcentaje de varianza de las tasas de mortalidad en Accidentes Cerebro Vasculares, que es explicada por el componente macroeconómico. Una vez más, la interpretación es similar: el peso de la macroeconomía va aumentando a largo plazo a la hora de explicar las tasas de mortalidad.

Ecuación ECM: d DIABETES

	Coeficiente	Desv. Típica	Estadístico t	Valor p	
d_DIABETES_1	0.33231	0.222181	1.4957	0.1521	
d_PC1_1	−1.25631e-05	1.35935e-05	−0.9242	0.3676	
EC1	−1.91537	0.375696	−5.0982	<0.0001	***

Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1990-2012 (T = 23)
Variable dependiente: d_DIABETES

	Coeficiente	Desv. Típica
d_PC1	−7.10374e-06	1.39380e-05

En el caso de la diabetes los resultados son similares, al mejorar la coyuntura macroeconómica representada por el componente principal obtenido, la tasa de mortalidad por diabetes decrecerá a largo plazo pero no se verá muy alterada a corto plazo por un

shock de carácter macroeconómico. No incluimos los gráficos bootstrap y de descomposición de la varianza por no aportar información útil adicional.

```
Ecuación 1: d_TUMORES

                    Coeficiente   Desv. Típica  Estadístico t  Valor p
  d_TUMORES_1       0.269348      0.289569      0.9302         0.3653
  d_PC1_1           0.000222637   0.000143895   1.5472         0.0502        *
  EC1               -1.96368      0.554643      -3.5404        0.0025        ***
Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1991-2012 (T = 22)
Variable dependiente: d_TUMORES

            Coeficiente    Desv. Típica
  ---------------------------------------
  d_PC1     -0.000360064   0.000158146
```

Figura 6.5.: (izqda.) Respuesta de ACV a un shock en el Componente Macroeconómico. (Dcha.) Descomposición de la varianza de ACV. Se observa un efecto causal acumulativo a largo plazo. Fuente: Elaboración propia

Un análisis similar puede llevarse a cabo en el caso de las tasas de mortalidad por tumores. Al mejorar la coyuntura macroeconómica representada por el componente principal obtenido, las tasas de mortalidad decrecerán. No obstante, observamos que la influencia es bastante mayor a corto plazo que en el caso de tasas de mortalidad para las otras enfermedades. Por un lado, el análisis gráfico nos muestra cómo el shock se va acumulando a un ritmo uniforme y no creciente como en el caso de ACV. Además, vemos que la varianza explicada por el componente es bastante alta desde el primer año y no crece de manera muy fuerte conforme pasa el tiempo. Asimismo, en el modelo ECM se observa cómo, con poco nivel de confianza, parece que el parámetro macroeconómico es significativo a corto plazo. Por otro lado, el que no aumente de forma exponencial el porcentaje de varianza explicada por el factor nos lleva a pensar que la relación cointegrante es bastante débil cómo se vio hipotéticamente al analizar los residuos por ADF.

Todos estos hechos unidos al mero análisis gráfico de la serie donde se observa que el aumento de las tasas de mortalidad por tumores empieza a crecer de forma importante al estallar la crisis financiera de 2008, nos hace pensar que puede haber cierta confianza en pensar que existen relaciones a corto plazo.

En el caso de las tasas de mortalidad agregadas, observamos cómo, a la par que existe la relación a largo plazo habitual encontrada en todas las enfermedades particulares (salvo IAM), vemos cómo claramente también existe una relación fuerte a corto plazo. Esta relación está, sin duda alguna, influida por la tasa de mortalidad de los tumores (la tasa de mortalidad de tumores es notablemente superior al resto de enfermedades y, por tanto, tiene un peso mayor al crear esta nueva variable), lo cual también nos hace pensar que la tasa de tumores efectivamente tenía una relación a corto plazo con el componente macroeconómico cómo hipotéticamente anunciábamos en el apartado anterior y en el Apartado 1 del presente Capítulo. Gráficamente se observa cómo la proporción de varianza explicada por el componente aumenta rápidamente en el primer año, pero también a largo plazo.

4. CONCLUSIONES

En este capítulo explicamos la influencia de la coyuntura económica en la evolución de las tasas de mortalidad de las cuatro enfermedades graves y crónicas con más incidencia en España: accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, diabetes, y tumores. Hemos propuesto realizar este análisis combinando la técnica de componentes principales y los modelos de cointegración y corrección de error.

A través de la técnica de componentes principales, logramos crear una nueva variable que es capaz de explicar un alto porcentaje de varianza de las variables de nuestra base de datos, es decir, un componente con altas comunalidades y que por tanto nos permite continuar nuestro análisis a modelos complejos computacionalmente difíciles con pocos parámetros que estimar, sin multicolinealidad y sin haber perdido prácticamente información.

Una vez obtenido el componente principal macroeconómico, mediante un modelo de cointegración, observamos cómo las tasas de mortalidad de accidentes cerebrovasculares, diabetes y tumores comparten una tendencia estocástica común con el componente macroeconómico. Es decir, el factor macroeconómico influye en la evolución de las tasas de mortalidad de estas tres enfermedades a largo plazo. Vemos que el porcentaje de varianza de las tasas de mortalidad explicada por el factor macroeconómico crece de forma rápida con el paso de los años y, además, si se produce un impacto en la economía vemos que este hecho se traduciría en un efecto acumulativo a largo plazo sobre

las tasas de mortalidad. Sin embargo, usando el modelo econométrico de corrección de error propuesto por Granger, observamos que no existen relaciones a corto plazo salvo en el caso de las tasas de mortalidad de los tumores, dónde hipotéticamente podemos pensar que sí que existe un relación instantánea, de tal forma que el nivel de la economía española tiene una posible influencia inmediata en las tasas de mortalidad por tumores, para corroborar este hecho serán necesarias más observaciones.

Al mismo tiempo, es importante destacar que, sin duda alguna, la relación entre el componente macroeconómico y las tasas de mortalidad es inversa. Es decir, al mejorar la economía, las tasas de mortalidad ineludiblemente caerán a largo plazo, y viceversa. Este hecho lo resumimos en la Tabla 6.3, donde se observa cómo ante una mejora del componente macroeconómico de una desviación típica (3,8% de mejora aproximadamente), la reducciones de las tasas de mortalidad son ostensibles a medida que pasan los años.

Años Transcurridos	Accidente Cerebro Vascular		Tumores		Diabetes	
	Reducción Tasa	Reducción Muertes	Reducción Tasa	Reducción Muertes	Reducción Tasa	Reducción Muertes
1	0	-	-1,40%	- 1.554	0,00%	-
3	-2,33%	- 687	-6,47%	- 7.176	-2,11%	- 210
5	-4,86%	- 1.435	-9,93%	- 11.016	-2,91%	- 291
7	-7,57%	- 2.236	-12,03%	- 13.356	-3,34%	- 334
10	-11,89%	- 3.510	-14,03%	- 15.575	-3,62%	- 361

Tabla 6.3.: Reducción de las tasas de mortalidad frente a un impacto de una desviación típica en el índice macroeconómico (mejora del 3,8% aprox. del índice sintético). Fuente: Elaboración propia

Por tanto, podemos concluir que hemos identificado un índice sintético causante del factor de mejora de las tasas de mortalidad de tres enfermedades graves. Este hecho abre una línea de investigación ciertamente relevante ya que, hasta la fecha, los factores de mejora de las tablas actuariales de mortalidad se elaboran con métodos estadísticos, paramétricos o no paramétricos, tomando datos pasados de mortalidad pero nunca añadiendo variables externas como posibles factores de mejora de mortalidad. En investigaciones futuras, por tanto, trataremos de elaborar un índice sintético de salud y relacionarlo con el componente macroeconómico, y veremos el impacto de las innovaciones en las terapias médicas, lo cual daría lugar a la modelización del riesgo de tendencia. Por otra parte, realizaremos test de bondad de ajuste para ver si es necesario diferenciar por sexo y grupos de edad y, si así lo fuera, realizar un modelo estadístico para cada grupo. Asimismo, incluiremos nuevos métodos de extracción de los factores como el algoritmo de Kalman, y compararemos los resultados obtenidos.

Por último, y a modo de resumen, concluimos que la buena o mala salud de la economía tendrá sus consecuencias en la incidencia de la mortalidad en nuestro país, pero sus efectos serán más notables con el paso de los años.

CAPÍTULO 7:
GUÍA DE ADAPTACIÓN A LA INDUSTRIA ASEGURADORA

Este capítulo tiene como propósito proporcionar un conjunto de herramientas en el marco de la suscripción del riesgo y de la gestión de las prestaciones aseguradas. Con este propósito, se han analizado las mejores prácticas aseguradoras en estos campos, adecuándolas a la realidad médica y jurídica actual. Es importante remarcar, que el propósito del GβI con este trabajo de investigación y con este capítulo en particular, no es hacer una guía de autorregulación de carácter mandatorio, al contrario, se trata de poner a disposición del gestor de riesgos, un conjunto de instrumentos eficaces de entre los cuales deberá escoger aquellos que mejor se adecúen al producto que se desee comercializar en base a las características propias de cada entidad y su colectivo asegurado.

Como cuestión principal, debe tratarse la valoración del riesgo en aquellas solicitudes de cobertura en las que los sujetos asegurables, aun pudiendo acreditar mediante las valoraciones, dictámenes y exámenes médicos oportunos la curación total de una enfermedad preexistente incluida en el ámbito de cobertura de la póliza, por razón de la naturaleza de dicha enfermedad incremente sustancialmente el factor de riesgo de volverla a contraer. Por tanto aun cuando tal enfermedad no pudiera considerarse como preexistente si debe elevarse el factor de riesgo y por tanto la tasa de aplicación para el cálculo de la prima, o para el caso de entidades conservadoras, incluir como exclusión el padecimiento previo de una enfermedad grave, aun cuando al tiempo de la formalización del contrato esta se considere medicamente extinguida.

1. DEFINICIONES

Desde el punto de vista de la contratación en el mercado asegurador, las enfermedades graves y crónicas tratadas en este trabajo de investigación han de ser actualizadas constantemente, tanto en la propia definición como en el precio, pues han de recoger tanto los continuos avances médicos como la propia experiencia siniestral de las compañías. En general se puede decir que la propia definición tiene una influencia directa sobre el pricing de cada cobertura. Si la definición es muy amplia habrá más prestaciones pagadas y el producto resultará caro al asegurado, por otro lado si esta fuera muy estricta, apenas se pagarán siniestros y el asegurado puede argumentar que está pagando una cobertura que realmente no necesita.

Por tanto, en el diseño de las definiciones habrá que considerar varios aspectos:

- Las definiciones han de ser claras respecto a los riesgos que están cubiertos y los que no.
- Ha de existir concordancia directa entre el precio de dichas coberturas y las definiciones de las garantías, las cuales deben ajustarse a definiciones puramente médicas.
- La causa de la prestación ha de ser clara y objetiva.
- Las definiciones han de ser resistentes a avances médicos con el objeto de "mantener el espíritu de la póliza".
- Tratar de evitar términos subjetivos no definidos como por ejemplo el término "severo".
- El asegurado debe sobrevivir al menos 28-30 días después de la fecha de diagnóstico

En este apartado, se pretende por tanto adaptar a la industria aseguradora las definiciones médicas recogidas en el Capítulo 2, sin perder por ello el rigor médico necesario que ha de reflejarse en la definición de las coberturas recogidas en la póliza.

1.1. Accidente cerebro-vascular (ACV)

Enfermedad cerebro vascular o accidente cerebro vascular es todo evento agudo, acusado por un trastorno circulatorio del cerebro con resultado de muerte irreversible del tejido cerebral debido a hemorragia, embolia o trombosis intracraneal, produciendo un daño o deterioro funcional neurológico permanente, con signos neurológicos anormales objetivables en el examen físico por neurólogos.

1.1.1. Periodo de supervivencia

El asegurado debe sobrevivir al menos 28-30 días después de la fecha de diagnóstico.

1.1.2. Descripción

Un accidente cerebrovascular (ACV) o derrame cerebral es toda disfunción neurológica causada por la interrupción repentina del suministro de sangre a una parte del

cerebro. Puede ser ocasionado por la obstrucción de un vaso sanguíneo (isquémico) o por la ruptura de un vaso sanguíneo (hemorrágico).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el ACV se define como el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global con síntomas que persisten 24h. o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular.

A pesar de que algunos tipos de enfermedad cerebrovascular son asintomáticos únicamente se detectan en las revisiones de rutina, como por ejemplo malformaciones arterio-venosas, infarto lacunar, aneurisma cerebral, etc., Hay varios tipos de ictus, la naturaleza de la lesión producida, pueden provocar isquemia o hemorragia cerebral. Su pronóstico y tratamiento dependerán de las causas y la localización del ACV.

Dentro de la enfermedad cerebrovascular isquémica también puede distinguirse dos grandes grupos: accidentes isquémicos transitorios (AIT/TIA) y el infarto cerebral. En los últimos años, se ha reconsiderado la definición de accidente isquémico transitorio porque muchos de ellos que causan síntomas durante menos de 24 horas, están mostrando resultados positivos en las pruebas de escáner cerebrales gracias a la mejora en las tecnologías de neuroimagen, lo cual permite establecer diferencias en el pronóstico y valoración a largo plazo.

La definición de accidente isquémico transitorio (AIT) es todo episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal del cerebro sin evidencia de infarto agudo, es reversible y no hay daño neurológico permanente después de ocurrido. Dicho diagnóstico deberá ser certificado por pruebas con neuroimagen.
Hemorragia subaracnoidea, se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo (HSA) o hemorragia cerebral, dicha presencia puede ser a consecuencia de una caída, traumatismo o por ruptura de un aneurisma o malformación vascular o congénito.

La HSA es un tipo de accidente cerebrovascular con una tasa de mortalidad temprana excepcionalmente alta. El diagnóstico debe ser confirmado por un médico especialista y comprobado por pruebas de neuro imagen.

Un aneurisma cerebral es una protuberancia o nudo incluso en un vaso sanguíneo del cerebro, el cual puede romperse y perder sangre, normalmente en el espacio entre el cerebro y los tejidos que lo recubren, que es el denominado espacio subaracnoideo. Las causas de dicha hemorragia, puede ser por diferentes motivos, malformaciones vasculares intracraneales, trombosis venosa cerebral, trastornos hemorrágicos, abuso de cocaína, etc.

Derrame cerebral lacunar es toda obstrucción de una de las pequeñas arterias profundas del cerebro. El derrame cerebral es por definición menor de 15mm de diámetro y por lo tanto, conlleva un mejor pronóstico que otro tipo de accidentes cerebrovasculares.

1.2. Infarto agudo de miocardio

Se entenderá como tal, la muerte o necrosis de una parte del músculo cardíaco como resultado de una interrupción súbita del aporte sanguíneo adecuado de sangre a la zona respectiva.

1.2.1. Período de supervivencia

El asegurado debe sobrevivir durante 28-30 días después de la fecha de diagnóstico.

1.2.2. Descripción

Junto con la angina de pecho forma parte de lo que se conoce actualmente como síndrome coronario agudo y es una de las primeras causas de mortalidad en los países desarrollados.

El infarto agudo de miocardio supone la muerte irreversible del tejido cardiaco y puede acarrear un fallo en la función del corazón (relajación y contracción) y la aparición de arritmias.

El infarto de miocardio puede producirse cuando el suministro normal de sangre al corazón es interrumpido por el bloqueo de un coágulo de sangre, provocando la muerte de parte del músculo del corazón. El síntoma habitual es el dolor torácico agudo, pero los síntomas no se limitan a dolor en el pecho, pues esta enfermedad cardíaca tiene una gran variedad de síntomas, test diagnósticos, complicaciones y factores de riesgo, por lo que valorar esta patología, puede conducir a errores en ocasiones, por lo que es necesario ser riguroso en su análisis y valoración.

El infarto de miocardio puede afectar a diferentes áreas del ventrículo izquierdo y también, con menos frecuencia, al ventrículo derecho del corazón. Todo depende de la arteria coronaria ocluida.

1.3. Cáncer

Es un tumor maligno de crecimiento, desarrollo y diseminación incontrolada de células malignas con invasión y destrucción del tejido normal. Para su adaptación al seguro,

es práctica habitual incluir la leucemia (exceptuando leucemia linfocítica crónica), el linfoma maligno o la enfermedad de Hodgkin.

El cáncer debe estar diagnosticado y confirmado como maligno por un médico especialista en oncología y análisis histopatológicos recientes y debe precisar tratamiento quirúrgico, radioterapia o quimioterapia.

1.3.1. Periodo de supervivencia

El asegurado debe sobrevivir durante 28-30 días después de la fecha de diagnóstico.

1.3.2. Descripción

Según el Instituto Nacional del Cáncer, cáncer es el nombre que se da a un conjunto de enfermedades relacionadas. En todos los tipos de cáncer, algunas de las células del cuerpo empiezan a dividirse y detenerse y se diseminan a los tejidos del derredor.

El cáncer puede empezar casi en cualquier lugar del cuerpo humano, el cual está formado por trillones de células, de ahí la dificultad de limitar las exclusiones de determinadas tipologías de tumores. Normalmente, las células humanas crecen y se dividen para formar nuevas células a medida que el cuerpo las necesita, cuando las células normales envejecen o se dañan, mueren, y células nuevas las remplazan.

Sin embargo, en el cáncer, este proceso ordenado se descontrola. A medida que las células se hacen más y más anormales, las células viejas o dañadas sobreviven cuando deberían morir, y células nuevas se forman cuando no son necesarias. Estas células adicionales pueden dividirse sin interrupción y pueden formar masas que se llaman tumores.

Muchos cánceres forman tumores sólidos, los cuales son masas de tejido. Los cánceres de la sangre, como las leucemias, en general no forman tumores sólidos.

Los tumores cancerosos son malignos si se extienden a los tejidos cercanos o los que pueden invadir. Además, al crecer estos tumores, algunas células cancerosas pueden desprenderse y moverse a lugares distantes del cuerpo por medio del sistema circulatorio o del sistema linfático y formar nuevos tumores lejos del tumor original.

Al contrario de los tumores malignos, los tumores benignos no se extienden a los tejidos cercanos y no los invaden. Sin embargo, a veces los tumores benignos pueden ser bastante grandes. Al extirparse, generalmente no vuelven a crecer, mientras que los tumores malignos sí vuelven a crecer algunas veces. Al contrario de la mayoría de los tumores benignos en otras partes del cuerpo, los tumores benignos de cerebro pueden poner la vida en peligro.

Para conocer identificar cualquier tipo de cáncer, es necesario conocer su estadio y clasificación. Hay muchos sistemas de estadificación. Algunos, como el sistema TNM de estadificación, se usan para muchos tipos de cáncer. Otros son específicos para un tipo determinado de cáncer. La mayoría de los sistemas de estadificación incluyen información acerca de:

- La ubicación del tumor en el cuerpo.
- El tipo de células (tales como adenocarcinoma o carcinoma de células escamosas).
- El tamaño del tumor.
- Si el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos cercanos.
- Si el cáncer se ha diseminado a una parte diferente del cuerpo.
- El grado del tumor, el cual se refiere al aspecto anormal de las células y de la probabilidad de que el tumor crezca y se disemine.

La mayoría de los hospitales y centros médicos usan también el sistema TNM como método principal en sus informes de cáncer. En el sistema TNM:

- La T se refiere al tamaño y extensión del tumor principal. El tumor principal se llama de ordinario el tumor primario.
- La N se refiere a la extensión de cáncer que se ha diseminado a los ganglios (o nódulos) linfáticos cercanos.
- La M se refiere a si el cáncer se ha metastatizado, es decir, si ha tenido metástasis. Esto significa que el cáncer se ha diseminado desde el tumor primario a otras partes del cuerpo.
- Cuando el cáncer se describe por el sistema TNM, habrá números después de cada letra que dan más detalles acerca del cáncer--por ejemplo, T1N0MX o T3N1M. Lo que sigue explica el significado de letras y números:

Tumor primario (T):

- TX: No puede medirse un tumor primario.
- T0: No puede encontrarse un tumor primario.
- T1, T2, T3, T4: Se refiere al tamaño y/o extensión del tumor principal. En cuanto más grande es el número después de la T, mayor es el tumor o tanto más ha crecido en los tejidos cercanos. Las T pueden dividirse todavía más para proveer más detalle, como T3a y T3b.

Ganglios linfáticos regionales (N):

- NX: No puede medirse el cáncer en los ganglios linfáticos cercanos.
- N0: No hay cáncer en los ganglios linfáticos cercanos.
- N1, N2, N3: Se refiere al número y ubicación de los ganglios linfáticos que tienen cáncer. En cuanto más grande es el número después de la N, más son los ganglios linfáticos que tienen cáncer.

Metástasis distante (M):

- MX: No puede medirse la metástasis.
- M0: El cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo.
- M1: El cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

Otro sistema de estadificación que se usa para todos los tipos de cáncer agrupa el cáncer en una categoría principal de cinco existentes:

- In situ: Hay células anormales presentes pero no se han diseminado a tejido cercano.
- Localizado: El cáncer se ha limitado al lugar en donde empezó, sin indicios de haberse diseminado.
- Regional: El cáncer se ha extendido a estructuras cercanas, como a los ganglios linfáticos, a tejidos o a órganos.
- Distante: El cáncer se ha diseminado a partes distantes del cuerpo.
- Desconocido: No hay información suficiente para determinar el estadio.

1.4. Diabetes

La diabetes Mellitus es un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la alteración de los valores de glucosa de forma mantenida.

También es denominado como síndrome heterogéneo que tiene como elemento común una hiperglucemia crónica, como consecuencia de una deficiencia de insulina, fruto de un proceso auto inmune en el cual los islotes del páncreas, productores de insulina, han sido destruidos.

La Diabetes Mellitus tipo 1 o diabetes insulino-dependiente (DMID) significa un diagnóstico definitivo en el que el asegurado padece fallo pancreático con una deficiencia total de insulina y continua dependencia de insulina exógena, vital para la supervivencia.

La Diabetes Mellitus tipo 2 o diabetes del adulto (no insulino-dependiente) se caracteriza por la dificultad de los órganos y tejidos del cuerpo para utilizar la glucosa o falta de fabricación de insulina por las células beta. El diagnóstico debe ser confirmado por un médico especialista y apoyado con evidencia de test de HbA1c e historial histopatológico reciente. En ambos casos, el diagnóstico debe ser confirmado por un médico especialista y apoyado con evidencia de test de HbA1c e historial histopatológico reciente.

En ambos tipos de diabetes (tipo 1 y tipo 2) existe una predisposición genética a presentar la enfermedad, a lo que hay que sumar otros factores externos.

En la diabetes Mellitus tipo 1, se encuentra, en la mayoría de los casos, la presencia de anticuerpos en sangre que van dirigidos selectivamente contra las células beta del páncreas, estos anticuerpos se llaman ICA. La destrucción de las células beta, desencadena la aparición de la hiperglucemia y los síntomas asociados, es decir, la diabetes y la necesidad inmediata del tratamiento con insulina.

En la Diabetes Mellitus tipo 2, la predisposición genética es el principal factor relacionado con su aparición. Hay factores ambientales (obesidad, mala alimentación, falta de actividad física) que facilitan la aparición de la enfermedad.

Lo primero que aparece es la resistencia de los tejidos (hígado, musculo y tejido graso) a la acción de la insulina. En consecuencia las células beta del páncreas sintetizan y liberan mayor cantidad de insulina, lo que inicialmente consigue normalizar el nivel de glucosa en sangre. Con el paso del tiempo, las células beta acaban por ser incapaces de hacer frente a esta 'insulinorresistencia' de los tejidos. Cuando ello ocurre aparecen los síntomas claros de la diabetes.

La Diabetes Mellitus Gestacional es la intolerancia a la glucosa que resulta en hiperglicemia y que aparece o es descubierta durante la gestación.

La Diabetes Latente Auto Inmune en adultos (LADA), es una variante de la diabetes tipo 1, diagnosticada en individuos que tienen una edad mayor que la usual para el inicio de la diabetes tipo 1 (edad superior a 30 años de edad en el momento del diagnóstico).

2. EXCLUSIONES

No hace mucho tiempo, era común en las pólizas de seguro de vida excluir la cobertura de riesgos tales como actos de guerra, aviación, deportes de riego y peligrosos para la salud, incluso enfermedades como el VIH.

Sin embargo, la tendencia de la industria aseguradora en general, está girando e intentando dar a los consumidores nuevas opciones y más confianza en la definición del ámbito de cobertura del seguro contratado, al mismo tiempo que las compañías disponen de más historial de datos, que les permite fijar el precio del seguro más adecuado a la cobertura.

De acuerdo con el principio de protección al asegurado, las causas de exclusión del riesgo que liberan al asegurador de la cobertura específica del riesgo, deben ser enumeradas con claridad y precisión en el contrato (en las condiciones generales y/o particulares de la póliza), y deben ser tratadas como las clausulas limitativas de los derechos del asegurado, impidiendo en consecuencia el cobro del capital garantizado al beneficiario.

Esta exigencia, junto con la obligación de que toda exclusión se redacte de forma clara y precisa, intenta garantizar que el asegurado pueda conocer exactamente qué cobertura le ofrece el asegurador, en qué términos y con qué límites, de forma que pueda ser aceptado por las partes de manera expresa, en el momento de la perfección del contrato.

Por otro lado, se entiende por riesgo excluido, aquel hecho, enfermedad o evento que una vez producido no genera el deber de indemnización por parte del asegurador. Por ello, si el siniestro acaece como consecuencia de un riesgo excluido, la aseguradora queda libre del pago de la prestación.

En los seguros de enfermedades graves, al igual que el resto de los seguros de vida, no se puede prescindir de la propia naturaleza especial del riesgo que se cubre, de manera que la definición exacta de la patología o enfermedad a cubrir y la definición de las propias limitaciones y exclusiones, debe estar relacionada con circunstancias objetivas que se describen dentro de la propia cobertura.

No obstante, a efecto de la cobertura de cualquiera de las enfermedades consideradas dentro del grupo de enfermedades graves, se entenderá que la enfermedad ha sido diagnostica por primera vez y que el asegurado no ha sido diagnosticado ni ha recibido tratamiento con anterioridad a la fecha de contratación de la póliza.

Para que tenga efectos la aplicación de cualquier exclusión, en el momento de la contratación, la compañía aseguradora deberá consultar al asegurado acerca de todas

aquellas situaciones o enfermedades preexistentes que puedan suponer una limitación o exclusión de la cobertura, a través de las diferentes declaraciones de salud efectuadas al asegurado, quien deberá entregar su consentimiento a las mismas mediante declaración firmada por él, la cual debería formar parte integrante de la póliza de seguro.

Respecto a estas pautas, no hay un modelo concreto y específico de situaciones y/o patologías a excluir. Son las diferentes compañías del mercado español, las que modulan estas exclusiones en función del tipo de producto a lanzar en el mercado, segmento de clientes, canal de distribución, etc. Por ello, es frecuente observar que cada compañía contempla en sus pólizas, diferentes definiciones, con diferente amplitud de la cobertura y con diferentes exclusiones y delimitaciones. Lógicamente, la combinación de todos los factores, el mayor o menor grado de conocimiento del riesgo a ofertar a los clientes y el mayor o menor grado de limitación de la antiselección, tendrá mayor o menor impacto en el precio del seguro.

2.1. Exclusiones generales de graves enfermedades

Además de las exclusiones contenidas en cada una de las definiciones y descripción de las enfermedades anteriormente señaladas, es habitual que las entidades aseguradoras hagan constar en las Condiciones Generales, Particulares y Especiales que configuran la documentación contractual de la póliza, aquellas dolencias, patologías o enfermedades no cubiertas bajo ningún concepto, de manera general, por tener una causa directa o indirecta con las enfermedades objeto de cobertura dentro del seguro de enfermedades graves.

Salvo pacto expreso y escrito en contrario, estas limitaciones y exclusiones serán de aplicación al contrato y a todos y cada uno de los riesgos contratados. A nivel general, las pólizas de seguro de vida con cobertura de enfermedades graves y crónicas, suelen compartir las siguientes exclusiones:

- Cualquier preexistencia o dolencia diagnosticada antes de la entrada en vigor de la póliza, entendiendo por tal toda dolencia, enfermedad o lesión previamente diagnosticada o tratada médicamente o puramente sintomática, iniciada o contraída con anterioridad a la fecha de efecto de la póliza.

- El síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), afecciones relacionadas con el SIDA, infección por el virus VIH o presencia del virus del SIDA, descubierto mediante el test de anticuerpos de SIDA con resultado positivo que asegura la existencia del virus.

- Padecimientos congénitos o de carácter hereditario que pudiera padecer el asegurado, a no ser que en el momento de la contratación del seguro, el asegurado

desconociese la existencia de su enfermedad congénita, en cuyo caso sí podría quedar cubierta en la póliza.

- Las consecuencias directas o indirectas de la dispersión, aplicación o descarga de sustancias químicas, biológicas patógenas o venenosas, siempre y cuando así sea certificado por el Ministerio de Sanidad o cualquier otro Organismo Competente.

- Enfermedades mentales, nerviosas, curas de sueño o reposo, así como las depresiones.

- Tengan reconocido cualquier tipo de incapacidad o se encuentren tramitando cualquier expediente de incapacidad ante la Seguridad Social o cualquier otro Organismo Competente.

- Trasplantes que sean procedimientos de investigación.

- Enfermedades desarrolladas a consecuencia de intento de suicidio, atentando contra la propia vida, autolesión intencional, automutilación y sus consecuencias o por lesiones inferidas al asegurado por terceros con su consentimiento, aun cuando se cometan en estado de inconsciencia o de enajenación mental, originados por cualquier causa y los causados por imprudencia o negligencia grave del asegurado, declarado así judicialmente.

- Enfermedades contraídas por el asegurado por efecto del alcohol (siempre que se detecte una tasa de alcohol en sangre superior a la legalmente permitida en materia de tráfico y circulación de vehículos de motor) o cualquier droga, fárma co y/o tratamiento que no le hubiera sido prescrito o administrado por un médico.

- Enfermedades consecuencia de radiación o reacción nuclear.

2.2. Accidente cerebro-vascular (ACV)

Algunas de las exclusiones habituales en el sector asegurador, son:

- Infarto del tejido cerebral o hemorragia intracraneal como resultado de traumatismo externo, de una infección, vasculitis o enfermedad inflamatoria.

- Cualquier accidente vascular encefálico causado o provocado por medios externos.

- Accidente isquémico transitorio agudo (AIT).

- Desórdenes isquémicos del sistema vestibular.
- Infartos lacunares que no cumplan con la definición de accidente cerebro vascular descrito en la definición de la cobertura.
- Trastornos de los vasos sanguíneos que afecten el ojo, incluyendo infarto del nervio óptico o la retina.
- Fibrilación atrial.
- Cefaleas severas o migrañas sin historia conocida de accidente cerebrovascular.
- Accidente cerebrovascular silencioso asintomático hallado en pruebas de imagen.

A pesar de que en el seguro de vida no suele ser motivo de exclusión las patologías de etiología traumática o accidental, en el caso de la cobertura específica de accidente cerebro-vascular, concretamente sí es objeto de exclusión, debido a la incidencia que sobre esta cobertura tiene la frecuencia de este tipo de eventos. Cualquier traumatismo externo, considerado una fuerza externa directa violenta ejercida sobre el cráneo y que conlleve un infarto cerebral, suele ser excluido.

La consecuencia de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) más grave es el fallecimiento. Existe un alto porcentaje de lesionados que fallecen dentro de las dos primeras horas después del accidente; una intervención quirúrgica en los primeros momentos, incrementa las posibilidades de supervivencia de manera significativa y además, aumenta el nivel posterior de recuperación.

El pronóstico de un TCE, después de un daño cerebral severo con déficits físicos, cognitivos, emocionales y sociales, puede realizarse después de 1 o 2 años desde la ocurrencia; después de dicho periodo, los signos residuales neurológicos no suelen mostrar mejoría a pesar de una rehabilitación intensiva

Un accidente isquémico transitorio agudo, puede dar a interpretaciones difusas por la posible fugacidad o permanencia de los síntomas y su posible delimitación en el entorno de la cobertura, por lo que forma parte de las exclusiones de este tipo de garantías. Así por ejemplo, el diagnóstico de accidente isquémico transitorio (AIT) agudo, en personas con edad inferior a 40 años aproximadamente combinado con otros factores de riesgo, entre ellos principalmente el tabaquismo, tiene un alto impacto en los índices de mortalidad.

Los desórdenes vestibulares, constituyen otro motivo de exclusión, pues su diagnóstico es muy diferenciado. El sistema vestibular es la parte del oído interno y el cerebro que ayuda a controlar el equilibrio y los movimientos del ojo. Los desórdenes diagnosticados más comúnmente incluyen vértigo posicional y el mal de Ménière, infecciones del oído interno, daños causados por golpes, etc. Los síntomas reportados más frecuentemente

son: mareo, inseguridad, falta de equilibrio al caminar, vértigo y nauseas, dolores musculares en el cuello y espalda, dolor de cabeza, depresión, irritabilidad, etc.

Por último, el infarto lacunar corresponde a pequeños infartos profundos causados por hipertensión arterial y enfermedad de pequeños vasos (hialinosis o lipohialinosis), por lo que no tiene la consideración de accidente cerebrovascular dentro de la definición de la cobertura de seguro.

2.3. Infarto agudo de miocardio

Algunas de las exclusiones habituales en el sector asegurador, son:

- Angina de pecho o angina inestable.
- Insuficiencia cardíaca, dolor de pecho no cardiaco.
- Miocarditis, pericarditis o lesiones miocárdicas traumáticas.
- Micro infartos con solo una elevación mínima de la troponina y sin anormalidad diagnóstica en el trazo del ECG o signos clínicos.
- Elevación de los marcadores bioquímicos cardíacos, como resultado de un procedimiento cardíaco intraarterial, incluyendo pero no limitado a angiografía coronaria y angioplastia de globo con Stent y cualquier técnica de corrección de un estrechamiento u obstrucción de una arteria coronaria, que no requiera apertura quirúrgica del tórax, operaciones por tumoración intracardiaca o alteración congénita.
- El infarto de miocardio que tenga lugar dentro de los 15 días siguientes a cualquier procedimiento quirúrgico, incluyendo pero no limitado a angioplastia coronaria o cirugía de bypass coronario, sólo será cubierto si se han producido nuevas ondas Q en el electrocardiograma o una nueva anomalía permanente del movimiento de la pared regional en imagen cardiaca, treinta días después del procedimiento coronario.
- Tratamientos de láser, cirugía de reparación o reemplazo valvular.
- Cambios en el ECG que sugieran un infarto de miocardio previo.

Entendemos que la angina de pecho no debería ser considerada objeto de cobertura dentro de la definición de infarto agudo de miocardio, puesto que una angina estable se caracteriza por un dolor torácico o sensación de asfixia alentado por un esfuerzo o estrés y aliviado con reposo; es el síntoma de isquemia cardiaca causada por una

insuficiencia del flujo sanguíneo al corazón. Cuando la angina comienza a producirse sin gran esfuerzo o en reposo, existe un riesgo elevado de síndrome coronario llamado 'angina inestable' y tiene un pronóstico peor.

La miocarditis o inflamación del miocardio (capa media de la pared del corazón), pericarditis o inflamación del pericardio o saco membranoso doble que envuelve el corazón, suelen ser objeto de exclusión, pues personas con enfermedades inflamatorias tales como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistemático, tienden a tener un peor pronóstico y ser proclives a sufrir complicaciones. Las principales causas de miocarditis son infecciones (especialmente fiebre reumática, difteria y VIH/SIDA), nefritis, etc.; todas ellas con efecto negativo en el pronóstico.

Los micro-infartos tampoco son considerados infarto agudo de miocardio, pues más bien se trata de un daño de miocardio, que posiblemente puede evolucionar hacia un futuro infarto de miocardio. Si el diagnóstico de micro-infarto va acompañado de resultados normales en el ECG, no cumpliría los requisitos mínimos para ser considerado infarto de miocardio.

Cualquier procedimiento cardíaco intra-arterial, como por el ejemplo la angiografía del corazón o angiograma coronarios, basado en el uso de material de contraste y rayos para observar como fluye la sangre a través del corazón; o bien cualquier intervención coronaria percutánea (IPC) consistente en realizar una angioplastia con balón o procedimiento de colocación de Stents, tratamiento para reducir el riesgo de un ataque cardíaco, por estrechamiento de la arteria coronaria, cuando los medicamentos no pueden limpiar las arterias obstruidas, tampoco pueden ser considerados infarto agudo de miocardio.

Los tratamientos con láser, cirugía de reparación o reemplazo valvular, tampoco están directamente relacionados con la cobertura de infarto de miocardio conforme a su definición, pues cuando es necesario la sustitución de una válvula cardiaca, es debido principalmente a dos tipos de lesiones: el estrechamiento o fusión de la válvula (estenosis) que dificulta la apertura de la válvula y el paso de la sangre y las insuficiencias o cierre defectuoso valvular, que hace que la sangre fluya en una dirección errónea. Esta técnica suele utilizarse principalmente en enfermedades congénitas del corazón que producen deformidades de las válvulas desde la vida fetal, en lesiones producidas por la fiebre reumática causando enfermedad mitral y aórtica (estenosis y/o insuficiencia) y en lesiones degenerativas, la más conocida la estenosis aórtica calcificada, aunque la insuficiencia de la válvula mitral tampoco es infrecuente.

2.4. Cáncer

Algunas de las exclusiones habituales en el sector asegurador, son:

- Todos los tumores que histológicamente sean clasificados como benignos, premalignos, malignos dudosos, de baja malignidad potencial, o no invasivos.
- Todos los cánceres que sean una recurrencia o metástasis de un tumor que primeramente tenga lugar dentro del período de carencia.
- Cualquier lesión clasificada como carcinoma in-situ o Ta por la Clasificación TNM de la Séptima Edición de la AJCC.
- Cualquier forma de cáncer en presencia de infección por VIH, incluyendo pero no limitado a linfoma o sarcoma de Kaposi.
- Displasia cervical o CIN I, II y III.
- Cáncer de próstata temprano T1a y T1b, según clasificación TNM u otra clasificación equivalente.
- Cualquier melanoma que tenga un espesor menor o igual a 1.0 mm y sea clasificado como T1aN0M0 por la Clasificación TNM de la Séptima Edición de la AJCC.
- Hiperqueratosis o carcinomas de piel (epiteliomas basocelulares y carcinomas de células escamosas de piel salvo que exista metástasis).
- Los cánceres de vejiga en su etapa inicial que sean histológicamente clasificados como Ta por la clasificación TNM de la Sexta Edición de la AJCC, o una clasificación equivalente, a menos que haya metástasis.
- Los cánceres de tiroides en etapa inicial que sean menores de 2cm de diámetro e histológicamente clasificados como T1N0M0 por la clasificación TNM de la Séptima Edición de la AJCC a menos que haya metástasis.
- Leucemia linfática crónica (LLC) menor que la etapa RAI 3.
- Todo cáncer diagnosticado dentro de los primeros 90 días siguientes a la fecha de efecto del contrato señalada en las Condiciones Particulares.

En nuestra opinión, todo tumor benigno o no calificado dentro de los parámetros de la definición de cáncer, no deberían ser objeto de cobertura por parte del seguro sin el consiguiente impacto en las condiciones económicas de dicha cobertura. Al igual que ocurre con aquellos procesos metastásicos, fruto de padecimientos anteriores al inicio de la cobertura del seguro.

La displasia cervical o CIN I, II y III, enfermedad pre-cancerosa conocida como displasia cervical, neoplasia intraepitelial cervical (CIN, por sus siglas en inglés) o lesión escamosa intraepitelial (SIL por sus siglas en inglés); por su propia definición pre-cancerosa, no formaría parte de la definición de cáncer al igual que el cáncer de cérvix ‘in situ’, que es muy frecuente también sea excluido.

Los tratamientos para el cáncer cervical con criocirugía, cirugía láser o el LEEP, curan de un 85% a un 90% de las mujeres. Alrededor de un 10% a un 15% de las pacientes pueden experimentar reincidencia y cerca del 2% desarrolla un cáncer invasivo posteriormente al tratamiento.

El cáncer de próstata temprano T1a y T1b, es un tumor clínicamente no aparente (no palpable o no visible a pruebas de imagen); confinado dentro de la glándula próstata, pero sin afectación lobular ni extendido a través de la cápsula prostática o las vesículas seminales. Normalmente puede tratarse de casos sin evidencia de cáncer recurrente o residual y PSA indetectable o estable.

El melanoma de piel o carcinoma de las células basales, es una forma de cáncer de piel potencialmente dañino que se origina de las células pigmentadas de la piel (melanocitos). Ha habido un gran aumento en su incidencia en las últimas décadas, duplicándose cada 15 años, con el resultado de ser ahora uno de los diez tumores malignos más frecuentes, en muchas poblaciones de raza blanca, particularmente en mujeres.

La hiperqueratosis o carcinoma de piel, es el cáncer más frecuente en las poblaciones blancas, representando un tercio de todos los tumores malignos. Su alta tasa de incidencia, hace de este tipo de cáncer un riesgo habitualmente excluido.

Sarcoma de Kaposi (SK), había sido hasta hace unos años considerado un tumor maligno raro, hasta que se informó sobre una forma diseminada, fulminante de SK como una complicación del síndrome inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Existen cuatro tipos de Sarcoma de Kaposi, que muestran diferencias clínicas y en la evolución de la enfermedad, sin embargo en aquellos casos que son menos graves, las probabilidades de desarrollar una segunda malignidad son tan elevadas, que suelen conducir a la exclusión de esta patología.

Cualquier carcinoma 'in situ' (T1N0M0) menor de 2cm, micro-carcinoma papilar de tiroides de menos de 1cm de diámetro, normalmente es excluido de cualquier cobertura de Enfermedades Graves. Todo carcinoma, menor de 2cm, sin afectación de nódulos o ganglios linfáticos y sin metástasis, también suele ser excluido.

2.5. Diabetes

La presencia de complicaciones a lo largo de la evolución de la diabetes, implica la habitual exclusión de algunas de ellas:

- Neuropatías, es decir, presencia de síntomas y/o signos de disfunción de nervios periféricos.

- Pérdida de agudeza visual o complicaciones oculares, como retinopatía, ceguera, hemorragia y/o desprendimiento de retina.
- Nefropatía diabética con insuficiencia renal.
- Cualquier enfermedad macrovascular tales como ateroesclerosis, arteriopatía de la carótida.
- Vasculitis periférica, formación de ateroma, aneurisma aórtico.
- Enfermedad isquémica del corazón o enfermedad de las arterias coronarias.
- Enfermedad cerebrovascular (ictus, apoplejía), coma, por un nivel sanguíneo muy bajo (hiperglucemia) o muy elevado (cetoacidosis).
- Vasculopatía periférica, úlceras de las extremidades inferiores, amputaciones.

3. CUESTIONARIO SALUD

En el mercado asegurador, es habitual que para contratar cualquier seguro de vida con garantía de riesgo y más específicamente un seguro con cobertura de enfermedades graves o crónicas, las compañías sometan al candidato a la cumplimentación de un cuestionario de estado de salud firmado por el propio candidato, sin requerir la necesidad de acudir a un médico que certifique la información declarada en dicho impreso.

Esta declaración de estado de salud, constituye el elemento esencial del contrato y es la base decisoria principal de las condiciones de aceptación de cada riesgo. Es por ello que históricamente, diferentes organismos han incidido en la importancia y la necesidad de cumplimentar dicho cuestionario, y que los datos en él declarados sean lo más transparentes y fiables posible, indicando cualquier síntoma de dolencia, patología o enfermedad existente a pesar de que sea considerado leve o sin relevancia alguna, para la contratación del seguro de vida.

Sin embargo, en otras ocasiones resultará obligatorio pasar un reconocimiento médico y realizar pruebas médicas adicionales para contratar dicha póliza, ya sea por razón del importe de los capitales asegurados, por la edad, o por el contenido de las declaraciones realizadas en el cuestionario que se presenta al candidato.

En todo caso, la exigencia de los requisitos previos a la aceptación del riesgo, dependerá de las condiciones de contratación establecidas por las diferentes compañías aseguradoras y el tipo de producto contratado.

En el caso de la cobertura de enfermedades, la tendencia del mercado asegurador, está girando hacia la incorporación al cuestionario de estado de salud habitual, de una relación de preguntas, con el fin de poder conocer los posibles factores de riesgo o elementos que pudieran influir en las condiciones de contratación de esta cobertura más específica.

A través de este sistema, el cliente declara de primera mano todos los factores de riesgo que pudiera presentar y se evita la realización de pruebas médicas complementarias, hasta ciertos niveles de capital, debido a que la oferta de este tipo de productos, en los últimos años, se está realizando de una manera muy cerrada en cuanto a capitales, definiciones y exclusiones, lo que la convierte en una garantía más asequible económicamente.

El diseño y la claridad de las preguntas son fundamentales para conseguir la mejor información por parte del cliente, ya que en la mayoría de las ocasiones, este, no conoce la severidad ni el impacto de las patologías que padece en el momento de la contratación del seguro.

Una dificultad adicional, es la falta de definición, longitud o complejidad de las preguntas, hecho que favorece que el candidato no conteste con la claridad necesaria para poder suscribir el caso. Es posible también que el candidato no quiera declarar realmente una situación que conoce como cierta, aún sin ser consciente de su gravedad a futuro.

Una vez analizado el cuestionario de estado de salud, el riesgo puede ser considerado de tres maneras diferentes:

- Riesgo a tarifa normal o estándar: El candidato indica que se encuentra en buen estado de salud y las patologías declaradas no alteran las expectativas de mortalidad o invalidez.

- Riesgo agravado: El candidato se encuentra afectado por alguna enfermedad o trastorno, que según la severidad de la misma, la compañía aplicará una sobreprima o incremento de la prima o será de aplicación alguna cláusula de exclusión.

- Riesgo rechazado: La importancia de las respuestas indicadas por el candidato hace que no se pueda aceptar el riesgo.

No obstante, la inclusión de cuestionarios sobre el estado de salud, consigue eliminar en un alto porcentaje la antiselección. La utilización de mayor o menor número de preguntas específicas en dichos cuestionarios, permitirá mayor o menor flexibilidad en la prima final del seguro.

3.1. Modelo de cuestionario de estado de salud habitual

Las compañías utilizan diferentes modelos de cuestionarios de estado de salud, sin embargo la mayoría de ellas utilizan un único cuestionario para las diferentes modalidades de seguros, variable unas veces en función de las coberturas solicitadas por el Tomador y otras en función del canal de distribución, escrito o grabación de voz en contratación telefónica, así como modelos específicos para la contratación online.

En base a un estudio de mercado, sin pretender ser una recomendación al mercado asegurador, a continuación exponemos algunas de las preguntas más habituales de estos cuestionarios:

- Perfil del Asegurado:

- Sexo, edad, peso y estatura.

- Historial de enfermedades, accidentes y embarazos:

- Según su más leal saber o entender ¿padece actualmente alguna enfermedad médica y/o psicológica?
- ¿Padece o ha padecido alguna enfermedad en los últimos 5-10 años?
- ¿Padece alguna enfermedad crónica o recurrente?
- ¿Le ha dejado alguna lesión o secuela las enfermedades o accidentes que ha padecido?
- Fecha y motivo por el que acudió al médico/psicólogo las últimas tres veces en el último año.
- ¿Está o ha estado durante el último año bajo tratamiento médico, farmacéutico o radioterapéutico?
- ¿Está o ha estado bajo tratamiento por alcoholismo o drogadicción?
- ¿Ha sufrido algún traumatismo o accidente?
- ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes procesos médicos o enfermedades?: Diabetes, hipertensión, tumor, litiasis, insuficiencia renal, cólicos, enfermedades infecciosas, etc.
- ¿Por motivos de enfermedad o accidente ha causado baja en su trabajo?

- ¿Padece alguna anomalía congénita, limitación funcional, incapacidad, limitación psíquica o lesión congénita?
- ¿Sigue alguna medicación?

- Historial de hospitalizaciones e intervenciones quirúrgicas:

- ¿Ha ingresado en hospital, clínica o sanatorio por enfermedad o accidente?
- ¿Ha sido intervenido quirúrgicamente?
- ¿Le han aconsejado alguna intervención quirúrgica o ingreso en algún centro médico?

- Medicina preventiva:

- ¿Se ha realizado alguna prueba diagnóstica médica últimamente?
- ¿Tiene alguna indicación médica o intención de hacerse algún estudio o tratamiento concreto?
- ¿Se ha realizado revisiones de próstata? ¿Ginecológicas? ¿Se realiza chequeos médicos de empresa? ¿De forma particular?
- ¿Se ha realizado alguna prueba de diagnóstico últimamente?

- Hábitos:

- ¿Fuma o ha fumado?, ¿Cuántos al día?
- ¿Bebe o ha bebido habitualmente bebidas alcohólicas? Cantidad diaria y tipo de bebida.
- ¿Consume o ha consumido drogas o estupefacientes?
- ¿Hace deporte? ¿Aficionado o profesional?

3.2. Preguntas específicas por enfermedad

No obstante, para la cobertura específica de las enfermedades graves, es necesario obtener por parte del candidato información muy concreta, que permita valorar inicialmente el riesgo, hasta posiblemente suscribirlo, sin necesidad de información o pruebas médicas adicionales.

Para ello, en el mercado hay varios modelos y opciones de preguntas diferentes, pero existe un grupo de preguntas mínimas que coinciden en la mayoría de las compañías aseguradoras que están comercializando este tipo de seguros:

1) Accidente cerebrovascular (ACV)

Con independencia del cuestionario de estado de salud que se realice al candidato, la inclusión de las siguientes preguntas nos va a permitir conocer los factores de riesgo más importantes o de mayor impacto en una enfermedad cerebrovascular, tales como hipertensión, sobrepeso, hipocolesterolemia, fibrilación auricular, tabaquismo, diabetes, etc.; además de anomalías congénitas, tumores, etc. Estas preguntas son:

- ¿Cuál es su peso y estatura?
- ¿Fuma usted o ha fumado en los últimos 3 años?
- ¿Está usted pendiente de recibir los resultados de alguna prueba médica o a la espera de ser hospitalizado en los próximos 2 meses?
- ¿En alguna ocasión le han recomendado o ha tenido que realizarse algún examen, tratamiento o consulta médica, por una enfermedad cardiovascular, tales como hipertensión, hipocolesterolemia, infarto de miocardio, fibrilación auricular o cualquier enfermedad de las arterias coronarias?
- ¿Padece o ha padecido en alguna ocasión alguna enfermedad cerebrovascular, tales como ictus, isquemia, ataque isquémico transitorio, etc.?
- ¿Le ha diagnosticado en alguna ocasión su médico, alguna enfermedad congénita?
- ¿Padece o ha padecido Diabetes Mellitus I o Diabetes Mellitus II?
- ¿Padece o ha padecido tumor o cáncer, leucemia, linfoma, etc.?

2) Infarto agudo de miocardio

- ¿Cuál es su peso y estatura?
- ¿Fuma usted o ha fumado en los últimos 3 años?
- ¿Está usted pendiente de recibir los resultados de alguna prueba médica o a la espera de ser hospitalizado en los próximos 2 meses o le han realizado alguna prueba diagnóstica con motivo de algún chequeo de rutina?

- ¿Le han diagnosticado en alguna ocasión hipertensión, hiperlipidemia, accidente cerebrovascular o ictus, o cualquier otra enfermedad o anomalía del corazón, venas o arterias?

- ¿Ha padecido dolor torácico o le han diagnosticado angina de pecho?

- ¿Tiene usted antecedentes de un infarto de miocardio o soplo cardíaco?

- ¿Se ha realizado usted en alguna ocasión una angiografía coronaria?

3) Cáncer

- ¿Está usted pendiente de recibir los resultados de alguna prueba médica o a la espera de ser hospitalizado en los próximos 2 meses o le han realizado alguna prueba diagnóstica con motivo de algún chequeo de rutina?

- ¿Alguna vez ha padecido o le han aconsejado realizarse algún estudio médico o tratamiento, debido a alguna de las siguientes afecciones: cáncer, tumor, leucemia, enfermedad de Hodkin, quistes, lunares o cualquier bulto o prominencia?

- ¿Alguna vez ha dado positivo en la prueba del VIH o sufre de SID, Hepatitis B o C o está esperando los resultados de dichas pruebas?

4) Diabetes

- ¿Está usted pendiente de recibir los resultados de alguna prueba médica o a la espera de ser hospitalizado en los próximos 2 meses o le han realizado alguna prueba diagnóstica con motivo de algún chequeo de rutina?

- ¿Alguna vez ha padecido o le han aconsejado realizarse algún estudio médico o tratamiento, debido a alguna de las siguientes afecciones?

  - ¿Diabetes u azúcar en la orina?
  - ¿Cualquier trastorno de la vista o pérdida de agudeza visual?
  - ¿Problemas de los riñones, urinarios o de la vejiga?
  - ¿Cualquier dolor, entumecimiento de las extremidades o sensibilidad extrema al tacto?
  - ¿Cualquier trastorno musculo esquelético, que afecte a huesos y/o músculos, tales como síndrome del túnel carpiano, dedo de gatillo, distrofia muscular, capsulitis, etc., o ha padecido alguna amputación o gangrena en alguno de sus miembros?

4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La selección y tarificación en los seguros de vida, se basa en el análisis de los informes médicos y en los resultados de los exámenes. Por tanto, en el seguro los exámenes médicos son necesarios para la selección, es decir, para identificar los factores de riesgo de las diferentes enfermedades, para detectar una enfermedad en un individuo asintomático o para evaluar el pronóstico en un solicitante enfermo. También son útiles otros exámenes que guardan relación con fenómenos sociales, como la detección del consumo de alcohol, estupefacientes y de tabaco.

Los resultados de los exámenes se utilizan para obtener información sobre la presencia o la ausencia de una enfermedad sospechada y para identificar los factores de riesgo de cada enfermedad.

Un amplio rango de exámenes son rutinariamente requeridos, dependiendo de la edad del solicitando y la suma asegurada. El objetivo principal de los exámenes de laboratorio en la evaluación del riesgo, es ayudar a la estratificación del riesgo relacionando tanto las condiciones diagnosticadas como las no diagnosticadas. Algunos exámenes también sirven para detectar aquello no revelado por el solicitante, en el momento de realizar el cuestionario.

Los rangos o valores de referencia, pueden variar entre laboratorios, no obstante existen factores importantes a considerar, cuando se están interpretando los resultados de las pruebas de laboratorio. Algunos de esos factores, que pueden afectar a los resultados de los exámenes son:

- Edad.
- Sexo.
- Historial médico.
- Estado de salud general.
- Toma de muestras en ayunas o sin ayuno.
- Metodología o características concretas de cada prueba

4.1. Criterios básicos

Estos rangos o valores de referencia, deben tener unos criterios básicos:

1) Exactitud

La precisión de una prueba guarda relación con la reproductibilidad. Cuando la prueba se realiza en momentos diferentes o por personas diferentes sobre una misma muestra, esta debe ser reproducible.

2) Valores normales

Existen fundamentalmente dos tipos de resultados de los exámenes biológicos:

- Exámenes con resultados binarios, es decir, las respuestas de tipo positivo/negativo. El suscriptor no tiene valores para comprar, sin embargo existe un tramo en meseta que debe alcanzarse antes de que el resultado se considere positivo. Así por ejemplo, los kits de análisis de orina basados en el color que se utilizan para la detección del embarazo, la prueba de MNI para la detección de la mono nucleosis infecciosa y la prueba para poner de manifiesto el antígeno de la hepatitis B.

- Los resultados se evalúan dentro de un rango de valores normales que es específico del método utilizado por el laboratorio. Los límites de normalidad indicados corresponden a los observados en el 95% de los individuos de una población tomada al azar.
  Un ejemplo de examen con valores cuantitativos continuos es el examen de la albúmina sérica, en la que el 95% de la población se sitúa en los valores normales de 3,5 a 5,5 g/dl, el 2,5% de la población se sitúa por encima y el 2,5% se sitúa por debajo de los valores normales.

  Ciertos exámenes tienen los límites normales en 0, y en estos casos realmente no hay límites inferiores a la normalidad. Un ejemplo de este tipo de valores, corresponde a la determinación de las transaminasas ASAT y ALAT.

3) Factores de influencia

Los valores normales pueden diferir en función de varios factores y de la población de referencia. Por ejemplo, la tabla de tarificación para los americanos con las medidas de la estatura y el peso deberá ser ajustada para la población asiática.

Los ajustes de los valores normales en una población de referencia también pueden depender de ciertos factores, especialmente de la edad, sexo, actividad física, toma de medicamentos, estados fisiológicos, la estatura y peso del individuo, así como el terreno genético.

Un suscriptor nunca debe perder de vista el concepto de valores normales para un individuo concreto. Por ejemplo, un individuo puede tener normalmente una hemoglobina de 17 g/dl (rango normal 14-18 g/dl), pero el mismo individuo presenta una hemoglobina de 14 g/dl, esto puede ser indicativo de una pérdida sanguínea, aunque el valor de la hemoglobina se encuentre dentro del rango normal.

4) Sensibilidad y especificidad: Valores predictivos positivos y negativos

Los exámenes poseen dos tipos de características:

- Las que dependen exclusivamente de la prueba misma: Se refiere a la sensiblidad (Se) y la especificidad (Sp).
  - Sensibilidad es la probabilidad de que una persona enferma tenga un resultado positivo en una prueba para su enfermedad
  - Especificidad es la probabilidad de que una persona sana tenga un resultado negativo para una enfermedad cualquiera.
- Las que dependen de las características intrínsecas de la prueba (Se y Sp) y de las características de la población a la que se aplica.

Valor predictivo positivo, se denomina a la probabilidad de padecer una enfermedad concreta en caso de una prueba positiva.

Valor predictivo negativo, es la probabilidad de no padecer una enfermedad concreta en caso de una prueba negativa.

4.2. Uso de las pruebas médicas

Existen situaciones clínicas en las que pueden observarse pruebas positivas:

- Pacientes asintomáticos: Las pruebas de detección dirigidas pueden ser positivas a razón de la edad, sexo y de los factores de riesgo existentes:
  - Detección de cáncer: frotis cervical, mamografía, investigación de sangre en heces.
  - Amniocentesis para detectar malformaciones congénitas en mujeres emba razadas de más de 40 años.
  - Pruebas genéticas para detectar defectos metabólicos como la fenilcetonuria.
- Pacientes sintomáticos: Los exámenes practicados permiten hacer el diagnóstico de la enfermedad y evaluar la evolución e incluso la posible curación.

En este caso la solicitud de exámenes en la selección permite evaluar el estado actual de la enfermedad y si es posible, considerarla como un riesgo mayor o poner de manifiesto una anti-selección, en caso de que la enfermedad no fuera declarada.

Los exámenes de selección se usan, por tanto, en el momento de la suscripción para la información, el pronóstico y la prevención de la antiselección.

Por regla general, el coste total de la revisión médica, será asumido por la compañía aseguradora en aquellos casos en los que es obligatorio pasar un reconocimiento médico para contratar una póliza de un seguro de vida y más específicamente un seguro de enfermedades graves.

En cualquier caso, una vez realizado el reconocimiento médico y las pruebas médicas oportunas, puede ser necesaria la realización de pruebas médicas alternativas, solicitadas por la propia compañía aseguradora, para confirmar un determinado diagnóstico ya declarado por el cliente o descartar la severidad de alguna patología de la que el propio solicitante no era conocedor.

4.3. Pruebas médicas habituales

Las pruebas más comúnmente realizadas por las compañías, a los candidatos para solicitar un seguro de vida, son:

- Reconocimiento médico examinador: Declaraciones a realizar por la persona a asegurar o candidato y registradas por el médico examinador.
- Analítica simple de sangre.
- Analítica completa de sangre.
- Test de orina.
- VIH.
- ECG.
- Ergometría.

Algunas de ellas, ya tienden a dejar de utilizarse o cada vez son menos habituales; otras por el contrario, ya han sido eliminadas del cuadro de posibles pruebas a realizar como era la radiografía de tórax, por la propia evolución de la ciencia médica.

1) Accidente cerebro-vascular (ACV)

La investigación inicial se hace mediante examen físico, para detectar causa de los síntomas y determinar si éstos se deben a una enfermedad cerebrovascular o es debido

a otras patologías o causas secundarias, como por ejemplo tumor cerebral o vértigo, infección sistémica, etc.

Para una correcta valoración de este riesgo, junto con el informe del médico tratante, es necesario conocer otros factores, tales como:

- Tipo de enfermedad cerebrovascular y su causa.
- Edad de inicio, duración desde su diagnóstico y fecha de ocurrencia.
- Tratamiento.
- Tipo de factores de riesgo (hipocolesterolemia, hipertensión, migraña, consumo de tabaco, obesidad, etc.).
- Posibilidad de otras complicaciones cardiovasculares (cardiomiopatía, enfermedad vascular periférica, fibrilación atrial, diabetes tipo I, etc.)

2) Infarto agudo de miocardio

La investigación inicial se realiza mediante el informe del médico tratante, incluyendo análisis completo de sangre, análisis de orina y ECG en reposo; pero además deberá incluir prueba de esfuerzo, ecocardiograma e informe de cateterismos cardiacos.

Las pruebas diagnósticas, deben reflejar la suficiente información para valorar:

- Localización de la estenosis.
- Resultados de los ECG en reposo y esfuerzo.
- Extensión de la enfermedad coronaria (vaso único, doble o triple) en función de los resultados de la última angiografía coronaria.
- Grado de lesión del ventrículo izquierdo y la función cardíaca restante, así como la presión diastólica final ventricular izquierda (fracción de eyección del VI) en función de los resultados de la ecocardiografía, ventriculografía o la angiografía.
- Resultados de la ergometría (si es máxima negativa, submáxima negativa o positiva).
- Tratamiento completo recibido.
- Posibles complicaciones como fibrilación auricular, arritmias ventriculares e insuficiencia cardiaca congestiva.
- Grado de control de otros factores de riesgo cardiacos (hiperlipidemia, hipertensión, sobrepeso, tabaquismo, diabetes, enfermedades periféricas vasculares, etc.)

3) Cáncer

Muchos de los tratamientos de cáncer, comprende la cirugía para la extirpación del tumor y adicionalmente dependiendo de la etapa de desarrollo del tumor, serán necesarias radioterapia y/o quimioterapia. Generalmente con estas 3 acciones, existe un porcentaje de tipologías de cáncer cuyo tratamiento se completa en seis meses después del diagnóstico.

Cualquier tipo de cáncer, se considera curado si se confirma la remisión completa (RC) al final del tratamiento.

Sin embargo, para el pago de la prestación por dicho padecimiento, es recomendable aportar el Informe quirúrgico patológico. Dicho Informe médico, es realizado por un especialista anatomopatólogo, que valora los resultados de biopsia o cualquier otro procedimiento de extracción de muestras de tejido. Los resultados de dicho análisis, determinan si la muestra de tejido contiene células normales, precancerosas o cancerosas.

Este informe, con la histología, grado y etapa del cáncer junto con otras pruebas o radiografías, constituyen la base para hacer un diagnóstico final y determinar la estrategia a seguir para el tratamiento. Dicho informe deberá contener datos mínimos como:

- Historia clínica: Descripción breve del historial médico del paciente relevante para la muestra del tejido que está examinando el anatomapatólogo.

- Diagnóstico clínico (diagnóstico preoperatorio): El diagnóstico clínico describe lo que esperan los médicos antes del diagnóstico anatomopatológico.

- Procedimiento: El procedimiento describe cómo se extrajo la muestra de tejido.

- Descripción macroscópica: La descripción macroscópica incluye las observaciones del anatomopatólogo acerca de la muestra de tejido a simple vista. Puede incluir el tamaño, el peso, el color y otras características distintivas de la muestra. Si hay más de una muestra, esta sección puede indicar un sistema de letras o números para distinguir cada muestra.

- Descripción microscópica: En la descripción microscópica, el anatomopatólogo describe el aspecto que tienen las células de la muestra de tejido al microscopio. Algunos atributos específicos que el anatomopatólogo puede buscar y describir pueden ser la estructura celular, los márgenes tumorales, la profundidad de invasión y el estadio anatomopatológico.

- Estructura celular: Examen de la estructura celular y las características microscópicas de la muestra de tejido y asignación de un grado histológico al tumor. El

grado histológico ayuda al anatomopatólogo a identificar el tipo de tumor. El grado puede describirse numéricamente con el sistema de Scarff-Bloom-Richardson (1-3) o como bien diferenciado, moderadamente diferenciado o mal diferenciado.

- Grado 1 o bien diferenciado: Las células tienen aspecto normal y no están creciendo rápidamente.

- Grado 2 o moderadamente diferenciado: Las células tienen un aspecto ligeramente diferente del normal.

- Grado 3 o mal diferenciado: Las células tienen aspecto anormal y tienden a crecer y extenderse más agresivamente.

- Márgenes tumorales: Si hay células cancerosas presentes en los bordes de la muestra de tejido, los márgenes se describen como “positivos” o “afectados”. Si no hay células cancerosas presentes en los bordes del tejido, los márgenes se describen como “limpios”, “negativos” o “no afectados”.

- Invasión vascular: Los anatomopatólogos describirán también si hay o no vasos sanguíneos dentro del tumor.

- Profundidad de la invasión: La profundidad de invasión puede no ser aplicable a todos los tumores, pero se usa para describir la invasión del tumor.

- Estadio anatomopatológico: El estadio clínico se determina a partir del estadio anatomopatológico así como otras pruebas diagnósticas, como las radiografías. El estadio anatomopatológico, designado con una “p” describe la extensión del tumor determinada exclusivamente a partir del informe de anatomía patológica. El sistema de estadificación más empleado por los anatomopatólogos se basa en el sistema TNM (Tumor, invasión de ganglios, metástasis) de la American Joint Commision on Cancer (AJCC).

- Pruebas o marcadores especiales: Dependiendo de la muestra de tejido, el anatomopatólogo puede realizar pruebas para determinar mejor si hay o no proteínas o genes específicos, así como la rapidez con la que las células están creciendo.

- Diagnóstico (resumen): El diagnóstico final es la sección en la que el anatomopatólogo concluye la información de todo el informe de anatomía patológica con un diagnóstico anatomopatológico conciso. Incluye el tipo de tumor y la célula de origen.

La información médica completa, dependiendo de la naturaleza del cáncer y del grado de afectación, también puede incluir:

- Último informe oncológico.
- Pruebas de imagen.
- PET.
- Gammagrafía ósea.

De esta forma, los informes patológicos (biopsia e informe médico definitivo) y los detalles completos del tratamiento, seguimiento y posible historial de recurrencia, constituirán la base para el pago o no de la prestación.

4) Diabetes

Para el correcto diagnóstico y cobertura aseguradora de diabetes, es necesario un informe del médico tratante, especificando especialmente el tipo de diabetes padecido, tratamientos llevados a cabo, la presencia o ausencia de complicaciones (cardiovasculares, retinianas, neurológicas o renales, etc.). Además, resultará imprescindible una prueba reciente de hemoglobina glucosilada HbA1c, o en su defecto, el nivel de glucosa en sangre en ayunas.

Dicho informe médico, deberá contener también cualquier información relativa a posible dislipidemia, hipertensión, anomalía del ECG, sobrepeso y consumo de tabaco
No obstante, la diabetes mellitus 1, está seriamente afectada por otro tipo de indicadores, los cuales son necesarios conocer y controlar:

- Obesidad, cualquier índice de masa corporal superior >35, es un factor desfa vorable para un correcto seguimiento y control de la diabetes mellitus 1.
- Mal control de la glicemia.
- Enfermedad circulatoria.
- Hipertensión arterial.
- Proteinuria elevada.
- Hipercolesterolemia.
- Tabaquismo.

ANEXO I: TABLAS ACTUARIALES DE MORBILIDAD

1. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad grave de Accidente Cerebrovascular (PEACV-2015)[33]

Edad	PEACV-H-2015	PEACV-M-2015
25	0,1633	0,1502
26	0,1813	0,1636
27	0,2012	0,1781
28	0,2232	0,1940
29	0,2477	0,2113
30	0,2749	0,2302
31	0,3051	0,2507
32	0,3386	0,2731
33	0,3757	0,2975
34	0,4170	0,3240
35	0,4627	0,3529
36	0,5135	0,3844
37	0,5699	0,4187
38	0,6324	0,4560
39	0,7018	0,4967
40	0,7788	0,5410
41	0,8643	0,5892
42	0,9591	0,6418
43	1,0644	0,6990
44	1,1812	0,7614
45	1,3108	0,8293
46	1,4547	0,9033
47	1,6143	0,9839
48	1,7915	1,0716
49	1,9881	1,1672
50	2,2063	1,2714
51	2,4484	1,3848
52	2,7171	1,5083
53	3,0153	1,6428
54	3,3462	1,7894
55	3,7134	1,9490
56	4,1209	2,1228
57	4,5731	2,3122
58	5,0750	2,5185
59	5,6320	2,7431
60	6,2500	2,9878
61	6,9359	3,2543
62	7,6971	3,5446
63	8,5418	3,8608
64	9,4792	4,2052
65	10,5195	4,5803
66	11,6739	4,9889
67	12,9550	5,4339
68	14,3767	5,9187
69	15,9545	6,4466
70	17,7054	7,0217
71	19,6484	7,6480
72	21,8047	8,3302
73	24,1976	9,0733
74	26,8531	9,8827

[33] Son tablas de incidencia en tanto por mil ya ajustadas por edad y sexo

2. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad grave de Infarto Agudo de Miocardio (PEIAM-2015)[34]

Edad	PEIAM-H-2015	PEIAM-M-2015
25	0,0106	0,0244
26	0,0242	0,0270
27	0,0434	0,0298
28	0,0682	0,0329
29	0,0985	0,0363
30	0,1344	0,0401
31	0,1758	0,0442
32	0,2229	0,0488
33	0,2754	0,0539
34	0,3336	0,0595
35	0,3973	0,0657
36	0,4666	0,0725
37	0,5414	0,0800
38	0,6218	0,0884
39	0,7078	0,0975
40	0,7993	0,1077
41	0,8964	0,1189
42	0,9991	0,1312
43	1,1073	0,1449
44	1,2211	0,1599
45	1,3405	0,1766
46	1,4654	0,1949
47	1,5959	0,2152
48	1,7319	0,2376
49	1,8735	0,2622
50	2,0207	0,2895
51	2,1735	0,3196
52	2,3318	0,3528
53	2,4957	0,3895
54	2,6651	0,4300
55	2,8401	0,4747
56	3,0207	0,5240
57	3,2068	0,5785
58	3,3985	0,6386
59	3,5958	0,7050
60	3,7986	0,7783
61	4,0070	0,8592
62	4,2209	0,9485
63	4,4404	1,0471
64	4,6655	1,1560
65	4,8962	1,2761
66	5,1324	1,4088
67	5,3742	1,5552
68	5,6215	1,7169
69	5,8744	1,8953
70	6,1329	2,0923
71	6,3969	2,3098
72	6,6665	2,5499
73	6,9417	2,8150
74	7,2224	3,1076

[34] Tablas de incidencia en tanto por mil ya ajustadas por edad y sexo.

3. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad grave de Cáncer o Neoplasias Malignas (PECAN-2015)[35]

Edad	PECAN-H-2015	PECAN-M-2015
25	0,8577	0,6787
26	0,9328	0,7984
27	1,0145	0,9277
28	1,1033	1,0668
29	1,2000	1,2155
30	1,3050	1,3740
31	1,4193	1,5422
32	1,5436	1,7200
33	1,6788	1,9076
34	1,8258	2,1049
35	1,9857	2,3119
36	2,1596	2,5286
37	2,3488	2,7550
38	2,5544	2,9911
39	2,7782	3,2369
40	3,0215	3,4924
41	3,2861	3,7577
42	3,5738	4,0326
43	3,8868	4,3172
44	4,2272	4,6116
45	4,5974	4,9156
46	5,0000	5,2294
47	5,4379	5,5528
48	5,9141	5,8860
49	6,4320	6,2289
50	6,9953	6,5815
51	7,6079	6,9437
52	8,2742	7,3157
53	8,9988	7,6974
54	9,7869	8,0888
55	10,6440	8,4899
56	11,5761	8,9007
57	12,5899	9,3213
58	13,6925	9,7515
59	14,8916	10,1914
60	16,1957	10,6411
61	17,6140	11,1004
62	19,1566	11,5694
63	20,8342	12,0482
64	22,6588	12,5367
65	24,6431	13,0348
66	26,8012	13,5427
67	29,1484	14,0603
68	31,7010	14,5876
69	34,4772	15,1245
70	37,4966	15,6712
71	40,7803	16,2276
72	44,3517	16,7937
73	48,2358	17,3696
74	52,4600	17,9551

[35] Tablas de incidencia en tanto por mil ya ajustadas por edad y sexo.

4. Tabla actuarial de morbilidad para la enfermedad crónica de Diabetes (PEDIA-2015) [36]

Edad	PEDIA-H-2015	PEDIA-M-2015
25	0,2567	0,1477
26	0,2695	0,1540
27	0,2830	0,1606
28	0,2972	0,1674
29	0,3121	0,1745
30	0,3277	0,1819
31	0,3441	0,1897
32	0,3614	0,1977
33	0,3795	0,2061
34	0,3985	0,2149
35	0,4185	0,2240
36	0,4394	0,2335
37	0,4614	0,2434
38	0,4846	0,2538
39	0,5088	0,2646
40	0,5343	0,2758
41	0,5611	0,2875
42	0,5892	0,2998
43	0,6187	0,3125
44	0,6497	0,3258
45	0,6823	0,3396
46	0,7164	0,3540
47	0,7523	0,3691
48	0,7900	0,3848
49	0,8296	0,4011
50	0,8712	0,4182
51	0,9148	0,4359
52	0,9607	0,4545
53	1,0088	0,4738
54	1,0593	0,4939
55	1,1124	0,5149
56	1,1681	0,5368
57	1,2266	0,5596
58	1,2881	0,5833
59	1,3526	0,6081
60	1,4204	0,6340
61	1,4916	0,6609
62	1,5663	0,6890
63	1,6448	0,7183
64	1,7272	0,7488
65	1,8137	0,7806
66	1,9045	0,8138
67	2,0000	0,8484
68	2,1002	0,8844
69	2,2054	0,9220
70	2,3159	0,9612
71	2,4319	1,0020
72	2,5537	1,0446
73	2,6817	1,0890
74	2,8160	1,1352

[36] Tablas de incidencia en tanto por mil ya ajustadas por edad y sexo.

ANEXO 2: ANÁLISIS DE COMPONENTES PRINCIPALES

A.2.1. Análisis de Componentes Principales: Comunalidades y porcentaje de varianza explicada de cada variable por el componente principal.

Comunalidades

	Inicial	Extracción
Zscore(c1)	1,000	,997
Zscore(c4)	1,000	,993
Zscore(c5)	1,000	,990
Zscore(c6)	1,000	,885
Zscore(c7)	1,000	,988
Zscore(c8)	1,000	,995
Zscore(c9)	1,000	,993
Zscore(c10)	1,000	,998
Zscore(c11)	1,000	,992
Zscore(c12)	1,000	,996
Zscore(c14)	1,000	,978
Zscore(c15)	1,000	,963
Zscore(c16)	1,000	,966
Zscore(c17)	1,000	,949
Zscore(c29)	1,000	,966
Zscore(c30)	1,000	,981
Zscore(c31)	1,000	,984
Zscore(c33)	1,000	,989
Zscore(c34)	1,000	,920
Zscore(c35)	1,000	,955
Zscore(c36)	1,000	,970
Zscore(c37)	1,000	,972
Zscore(c38)	1,000	,995
Zscore(c82)	1,000	,972
Zscore(c86)	1,000	,943
Zscore(c87)	1,000	,796
Zscore(c89)	1,000	,994
Zscore(c93)	1,000	,997
Zscore(c95)	1,000	,990
Zscore(c98)	1,000	,965
Zscore(c99)	1,000	,850
Zscore(c100)	1,000	,997
Zscore(c101)	1,000	,789
Zscore(c102)	1,000	,712
Zscore(c103)	1,000	,869
Zscore(c105)	1,000	,994
Zscore(c106)	1,000	,925
Zscore(c107)	1,000	,977
Zscore(c109)	1,000	,918
Zscore(c110)	1,000	,911
Zscore(c112)	1,000	,996
Zscore(c113)	1,000	,967
Zscore(c115)	1,000	,977
Zscore(c116)	1,000	,942
Zscore(c117)	1,000	,957

A.2.2. Variables analizadas

PIB PER CAPITA
POBLACIÓN 15/64 AÑOS SOBRE POBLACIÓN TOTAL
TASA DE EMPLEO
PRODUCTIVIDAD DEL TRABAJO
PRODUCTIVIDAD TOTAL DE LOS FACTORES
STOCK DE CAPITAL /EMPLEO
STOCK DE CAPITAL PRODUCTIVO/EMPLEO
CAPITAL FISICO PRIVADO
CAPITAL PÚBLICO
STOCK DE CAPITAL RESIDENCIAL
CAPITAL TECNOLOGICO/PIB
CAPITAL HUMANO/POBLACION COMPRENDIDA ENTRE 16-64 AÑOS
GASTO EN I+D /PIB
GASTO EN I+D PUBLICO /PIB
GASTO EN I+D PRIVADO /PIB
PATENTES SOLICITADAS POR RESIDENTES POR CADA MILLON DE HABITANTES
FORMACION BRUTA DE CAPITAL FIJO/PIB
FORMACION BRUTA DE CAPITAL FIJO PRIVADA/PIB
FORMACION BRUTA DE CAPITAL FIJO PUBLICA/PIB
FORMACION BRUTA DE CAPITAL FIJO RESIDENCIAL/PIB ESPAÑA
FORMACION BRUTA DE CAPITAL FIJO CONSTRUCCION NO RESIDENCIAL/PIB
GASTO PUBLICO EN EDUCACION /POBLACION 16-64 AÑOS
ESTUDIOS SUPERIORES
GASTO SOCIAL TOTAL POR HABITANTE
GASTO EN SANIDAD POR HABITANTE
GASTO EN PRESTACIONES SOCIALES POR HABITANTE
GASTO PUBLICO EN VIVIENDA POR HABITANTE
TASA DE PARO
TASA DE PARO RELACIÓN ESPAÑA-UE27
DEFLACTOR DEL PIB
POBLACIÓN TOTAL
TASA DE ESCOLARIZACIÓN
TASA DE INFLACIÓN
TASA DE DEPENDENCIA JUVENIL
TASA DE DEPENDENCIA SENIL
ESPERANZA DE VIDA AL NACER
INDICE DE PRECIOS AL CONSUMO
PORCENTAJE DE POBLACIÓN URBANA
TASA DE URBANIZACIÓN
DEUDA PÚBLICA
IBEX 35
CONSUMO PRIVADO
IMPORTE HIPOTÉCAS
VEHÍCULOS MATRÍCULADOS
SALARIO MÍNIMO INTERPROFESIONAL
VIVIENDAS CONSTRUIDAS
% POBLACIÓN CON ESTUDIOS SUPERIORES
PRESIÓN FISCAL
ÍNDICE TOTAL BOLSA DE MADRID
OFERTA MONETARIA
BASE MONETARIA
BILLETES EN CIRCULACIÓN
GASTO PÚBLICO EN EDUCACIÓN
GASTO PÚBLICO EN SANIDAD
GASTO PÚBLICO
EXPORTACIONES
IMPORTACIONES
IPC ALIMENTOS SIN ELABORAR
IPC ALIMENTOS ELABORADOS

IPCBIENES INDUSTRIALES SIN PRODUCTOS ENERGÉTICOS
IPC ENERGÍA
IPC SERVICIOS
IPC SERVICIOS Y BIENES ELABORADOS NO ENERGÉTICOS
ÍNDICES ARMONIZADOS DE PRECIOS DE CONSUMO
IAPC DIFERENCIAL ENTRE ESPAÑA Y LA UEM
IPRI GENERAL BASE 2010
IPPA INDICE DE PRECIOS PERCIBIDOS POR LOS AGRICULTORES GENERAL
BALANZA PAGOS
BPBIENES Y SERVICIOSTASA ACUMULADA
AFILIADOS SEGURIDAD SOCIAL
TOTAL DE PENSIONES
PENSIONES INCAPACIDAD PERMANENTE
PENSIONES JUBILACIÓN
PENSIONES VIUDEDAD
PENSIONES ORFANDAD
PENSIONES FAVOR FAMILIAR
ÍNDICE DE CONFIANZA DEL CONSUMIDOR
ENCUESTA DE OPINIÓN ÍNDICE DE CONFIANZA DEL COMERCIO MINORISTA
INDICES DE COMERCIO AL POR MENOR
VENTAS ESTIMADAS AUTOMÓVILES NUEVOS
BIENES DE CONSUMO/CARTERA DE PEDIDOS
BIENES DE CONSUMO
IMPORTACIONES DE BIENES DE CONSUMO
INDICADOR DE DISPONIBILIDADES DE BIENES DE CONSUMO
BIENES DE EQUIPO
CARTERA DE PEDIDOS
IMPORTACIONES DE BIENES DE CAPITAL
INDICADOR DE DISPONIBILIDADES DE BIENES DE EQUIPO
VEHICULOS DE CARGA: MATRICULACIONES ORDINARIAS
VISADOS DE DIRECCIÓN DE OBRA NUEVA VIVIENDAS
PRESUPUESTO DE LICITACIÓN OFICIAL
PRESUPUESTO DE LICITACIÓN OFICIAL EN OBRA CIVIL
NIVEL DE EXISTENCIAS
EXPORTACIONES DEFLACTADAS POR EL ÍNDICE DE VALOR UNITARIO
BALANZA DE PAGOS TURISMO INGRESOS
VIAJEROS ALOJADOS EN HOTELES EXTRANJEROS
PERNOCTACIONES DE EXTRANJEROS
PRODUCCIÓN DE MERCADO
PAGOS POR OTRA PRODUCCIÓN NO DE MERCADO
IMPUESTOS SOBRE LA PRODUCCIÓN Y LAS IMPORTACIONES
RENTAS DE LA PROPIEDAD
IMPUESTOS CORRIENTES SOBRE LA RENTA EL PATRIMONIO ETC
COTIZACIONES SOCIALES
OTRAS TRANSFERENCIAS CORRIENTES
TRANSFERENCIAS DE CAPITAL
TOTAL EMPLEOS DE LAS AAPP
CONSUMOS INTERMEDIOS
FORMACIÓN BRUTA DE CAPITAL
REMUNERACIÓN DE LOS ASALARIADOS
OTROS IMPUESTOS SOBRE LA PRODUCCIÓN
SUBVENCIONES
PRESTACIONES SOCIALES DISTINTAS DE LAS TRANSFERENCIAS EN ESPECIE
TRANSFERENCIAS DE CAPITAL
ADQUISICIONES MENOS CESIONES DE ACTIVOS NO FINANCIEROS NO PRODUCIDOS
CAPACIDAD (+) / NECESIDAD (-) DE FINANCIACIÓN
PRESTACIONES POR DESESMPLEO
STOCK DE CAPITAL PUBLICO

ANEXO 3: ANÁLISIS ECONOMÉTRICO DE LAS TASAS DE MORTALIDAD

A.3.1. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de accidentes cerebrovasculares

```
incluyendo 3 retardos de (1-L)ACV
tamaño muestral 18
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

contraste con constante
modelo: (1-L)y = b0 + (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: 0.038
diferencias retardadas: F(3, 13) = 2.560 [0.1000]
valor estimado de (a - 1): 0.00400961
  Estadístico de contraste: tau_c(1) = 0.0855564
valor p asintótico 0.9647


Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1990-2012 (T = 23)
Variable dependiente: d_ACV

             Coeficiente    Desv. Típica   Estadístico t   Valor p
  ---------------------------------------------------------------
  d_PC1      −0.000168280   4.73850e-05       −3.551       0.0018  ***

Media de la vble. dep. −0.000022   D.T. de la vble. dep.   0.000026
Suma de cuad. residuos  1.64e-08   D.T. de la regresión    0.000027
R-cuadrado              0.364383   R-cuadrado corregido    0.364383
Log-verosimilitud       209.5663   Criterio de Akaike     −417.1327
Criterio de Schwarz    −415.9972   Crit. de Hannan-Quinn  −416.8471
rho                    −0.408716   Durbin-Watson           2.786178


Contraste aumentado de Dickey-Fuller para uhat
incluyendo 0 retardos de (1-L)uhat
(el máximo fue 3, el criterio AIC)
tamaño muestral 22
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

modelo: (1-L)y = (a-1)*y(-1) + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: 0.014
valor estimado de (a - 1): -1.40872
  Estadístico de contraste: tau_nc(2) = -7.04778
  Valor p 5.356e-006

Ecuación 1: d_ACV

                      Coeficiente   Desv. Típica  Estadístico t Valor p
   d_ACV_1            −0.596667     0.193324      −3.0864       0.0061        ***
   d_PC1_1            −2.99391e-05  8.57556e-05   −0.3491       0.7308
   EC1                −0.0328552    0.0114657     −2.8655       0.0099        ***

   Media de la vble. dep.    −0.000022        D.T. de la vble. dep.     0.000027
   Suma de cuad. residuos     9.64e-09        D.T. de la regresión      0.000023

   R-cuadrado                 0.621638        R-cuadrado corregido      0.581810
   Rho                       −0.061160        Durbin-Watson             1.859894
```

A.3.2. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de diabetes

```
incluyendo 3 retardos de (1-L)DIABETES
tamaño muestral 18
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

contraste con constante
modelo: (1-L)y = b0 + (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: 0.042
diferencias retardadas: F(3, 13) = 0.516 [0.6782]
valor estimado de (a - 1): 0.0117617
  Estadístico de contraste: tau_c(1) = 0.0364984
valor p asintótico 0.9607

Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1990-2012 (T = 23)
Variable dependiente: d_DIABETES

             Coeficiente    Desv. Típica   Estadístico t   Valor p
  ---------------------------------------------------------------
d_PC1      −7.10374e-06   1.39380e-05       −0.1097      0.1154

Media de la vble. dep. −6.67e-07   D.T. de la vble. dep.   8.05e-06
Suma de cuad. residuos  1.42e-09   D.T. de la regresión    8.03e-06
R-cuadrado              0.011670   R-cuadrado corregido    0.011670
Log-verosimilitud       237.7112   Criterio de Akaike     −473.4224
Criterio de Schwarz    −472.2869   Crit. de Hannan-Quinn  −473.1368
rho                    −0.395626   Durbin-Watson           2.781564


Contraste aumentado de Dickey-Fuller para uhat
incluyendo 2 retardos de (1-L)uhat
tamaño muestral 20
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

modelo: (1-L)y = (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: 0.100
diferencias retardadas: F(2, 17) = 0.830 [0.4531]
valor estimado de (a - 1): -1.99375
  Estadístico de contraste: tau_nc(2) = -3.78301
valor p asintótico 0.00235
```

A.3.3. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de infarto agudo de miocardio

```
Contraste aumentado de Dickey-Fuller para IAM
incluyendo 3 retardos de (1-L)IAM
tamaño muestral 18
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

contraste con constante
modelo: (1-L)y = b0 + (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: -0.026

diferencias retardadas: F(3, 13) = 1.695 [0.2171]
valor estimado de (a - 1): -0.0653049
  Estadístico de contraste: tau_c(1) = -0.845782
valor p asintótico 0.8055
```

```
Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1990-2012 (T = 23)
Variable dependiente: d_IAM

             Coeficiente    Desv. Típica   Estadístico t   Valor p
  ---------------------------------------------------------------
d_PC1      −5.88147e-05   3.60230e-05       −1.633       0.1168

Media de la vble. dep. −9.48e-06   D.T. de la vble. dep.   0.000020
Suma de cuad. residuos  9.48e-09   D.T. de la regresión    0.000021
R-cuadrado              0.108073   R-cuadrado corregido    0.108073
Log-verosimilitud       215.8717   Criterio de Akaike     −429.7435
Criterio de Schwarz    −428.6080   Crit. de Hannan-Quinn  −429.4579
rho                     0.211195   Durbin-Watson           1.474458

Etapa 2: contrastando la existencia de una raíz unitaria en uhat

Contraste aumentado de Dickey-Fuller para uhat
incluyendo un retardo de (1-L)uhat
(el máximo fue 1, el criterio AIC)
tamaño muestral 21
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

modelo: (1-L)y = (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: -0.117
valor estimado de (a - 1): -0.504925
  Estadístico de contraste: tau_nc(2) = -2.15993
valor p asintótico 0.1801
```

A.3.4. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad de tumores

```
Contraste aumentado de Dickey-Fuller para IAM
incluyendo 3 retardos de (1-L)TUMORES
tamaño muestral 18
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

contraste con constante
modelo: (1-L)y = b0 + (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: -0.008
diferencias retardadas: F(3, 13) = 1.181 [0.3551]
valor estimado de (a - 1): -0.246778
  Estadístico de contraste: tau_c(1) = -1.68337
valor p asintótico 0.4398


Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1991-2012 (T = 22)
Variable dependiente: d_TUMORES

             Coeficiente    Desv. Típica   Estadístico t   Valor p
  ---------------------------------------------------------------
  d_PC1     −0.000360064   0.000158146       −2.277       0.0334  **

Media de la vble. dep. −6.64e-07   D.T. de la vble. dep.   0.000032
Suma de cuad. residuos  1.77e-08   D.T. de la regresión    0.000029
R-cuadrado              0.197975   R-cuadrado corregido    0.197975
Log-verosimilitud       199.1110   Criterio de Akaike     −396.2220
Criterio de Schwarz    −395.1310   Crit. de Hannan-Quinn  −395.9650
rho                    −0.560147   Durbin-Watson           3.084529
```

```
Etapa 2: contrastando la existencia de una raíz unitaria en uhat

Contraste aumentado de Dickey-Fuller para uhat
incluyendo 3 retardos de (1-L)uhat
tamaño muestral 18
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

modelo: (1-L)y = (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: -0.033
diferencias retardadas: F(3, 14) = 1.043 [0.4039]
valor estimado de (a - 1): -2.47056
  Estadístico de contraste: tau_nc(2) = -2.74418
valor p asintótico 0.05134
```

A.3.5. Análisis econométrico de las tasas de mortalidad totales

```
incluyendo 3 retardos de (1-L)d_Totalgeneral
tamaño muestral 18
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

contraste con constante
modelo: (1-L)y = b0 + (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: -0.017
diferencias retardadas: F(3, 13) = 1.888 [0.1814]
valor estimado de (a - 1): -0.553454
  Estadístico de contraste: tau_c(1) = -1.53014
valor p asintótico 0.5185


Regresión cointegrante -
MCO, usando las observaciones 1991-2012 (T = 22)
Variable dependiente: d_Totalgeneral

               Coeficiente  Desv. Típica  Estadístico t  Valor p
  -------------------------------------------------------------
d_PC1        -1.48626      0.505127        2.942      0.0078  ***

Media de la vble. dep. –6.82e-07   D.T. de la vble. dep.   0.000089
Suma de cuad. residuos  1.18e-07   D.T. de la regresión    0.000075
R-cuadrado              0.291913   R-cuadrado corregido    0.291913
Log-verosimilitud       178.2193   Criterio de Akaike     –354.4386
Criterio de Schwarz    –353.3475   Crit. de Hannan-Quinn  –354.1815
rho                    –0.753385   Durbin-Watson           3.446169

Contraste aumentado de Dickey-Fuller para uhat
incluyendo 0 retardos de (1-L)uhat
(el máximo fue 2, el criterio AIC)
tamaño muestral 21
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

modelo: (1-L)y = (a-1)*y(-1) + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: -0.034
valor estimado de (a - 1): -1.75453
  Estadístico de contraste: tau_nc(2) = -11.9136
  Valor p 9.476e-007
```

A.3.6. Análisis econométrico del componente principal

```
incluyendo un retardo de (1-L)PC1
tamaño muestral 24
hipótesis nula de raíz unitaria: a = 1

contraste con constante
modelo: (1-L)y = b0 + (a-1)*y(-1) + ... + e
  Coef. de autocorrelación de primer orden de e: 0.179
valor estimado de (a - 1): -0.013833
  Estadístico de contraste: tau_c(1) = -1.43207
valor p asintótico 0.5681
```

A.3.7. Gráfico conjunto de las tasas de mortalidad de las cuatro enfermedades

ÍNDICE DE FIGURAS

CAPÍTULO 1: CONTEXTO DE ENFERMEDADES GRAVES (EEGG) Y CRÓNICAS (EECC) 19
Figura 1.1. Modalidades de contratación de seguro de EEGG/EECC. 23
Figura 1.2. Eventos múltiples vinculados a las coberturas de seguro. 25
Figura 1.3. Volumen de primas de seguro EEGG en 2009 en el mundo. 27
Figura 1.4. Evolución de las ventas del seguro de EEGG en el mercado británico. 29
Figura 1.5. Distribución del gasto en ssalud (año 2012). 32
Figura 1.6. Distribución de seguros personales es Sudáfrica. 33
Figura 1.7. Distribución de siniestros en el mercado israelí 2004-2008. 36

CAPÍTULO 2: ANÁLISIS BIOMÉDICO 41
Figura 2.1. Clasificación ACV. 36
Figura 2.2. Tasas brutas por 100.000 habitantes según causa de muerte y sexo. 57
Figura 2.3. Algoritmo diagnóstico y cribado de la DM2. 92

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS, GRADUACIÓN Y TABLAS DE MORBILIDAD 117
Figura 4.1. Tasas de morbilidad para ambos sexos. 121
Figura 4.2. Tasas de morbilidad para hombres. 121
Figura 4.3. Tasas de morbilidad para mujeres. 121
Figura 4.5. Gráfico de dipersión ACV-H. 129
Figura 4.6. Análisis de normalidad de los residuos mediante un diagrama de caja para ACV-H. 133
Figura 4.7. Análisis de normalidad de los residuos mediante el gráfico Q-Q para ACV-H. 133
Figura 4.8. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de ACV-H. 136
Figura 4.9. Análisis de normalidad de los residuos mediante un diagrama de caja. 138
Figura 4.10. Análisis de normalidad de los residuos mediante el gráfico Q-Q. 138
Figura 4.11. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de ACV-M. 141
Figura 4.12. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de IAM-H. .145
Figura 4.13. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de IAM-M. 150
Figura 4.13. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de cáncer-H. 155
Figura 4 .14. Análisis de normalidad de los residuos mediante un diagrama de caja para EEGG de cáncer-M. 157
Figura 4.15. Análisis de normalidad de los residuos mediante gráfico Q-Q. 158
Figura 4.15. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de cáncer-M. 161
Figura 4.16. Análisis de normalidad de los residuos mediante gráfico Q-Q. 163

Figura 4.17. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de diabetes-H. 165
Figura 4.18. Análisis de normalidad de los residuos mediante gráfico Q-Q. 167
Figura 4.19. Expresión gráfica de tasas obserbadas antes y después del ajuste para la EEGG de diabetes-M. 165

CAPÍTULO 5: PROYECCIONES CAUSALES DE MORTALIDAD DE LA POBLACIÓN ESPAÑOLA 171
Figura 5.1. Mortalidad española para las 4 enfermedades graves tratadas (año 2012). 171
Figura 5.2. Evolución de fallecidos por enfermedad en hombres y grupo de edad (primer grupo 25 a 29 años de edad y último grupo mayores de 95 años). 173
Figura 5.3. Evolución de fallecidos por enfermedad en mujeres y grupo de edad (primer grupo 25 a 29 años de edad y último grupo mayores de 95 años). 174
Figura 5.4. Evolución de fallecidos por enfermedad en hombres y mujeres (primer grupo 25 a 29 años de edad y último grupo mayores de 95 años). 175
Figura 5.5. Base B-splines para la variable edad. 178
Figura 5.6. Ejemplo de representación gráfica del producto de las base splines 178
Figura 5.7. Evolución del logaritmo de la mortalidad ajustada y observada por enfermedad grave para mujeres de 50 a 54 años. 180
Figura 5.8. Evolución del logaritmo de la mortalidad ajustada y observada por enfermedad grave para hombres de 50 a 54 años. 181
Figura 5.9. Mortalidad observada (izquierda) y ajustada (derecha) para varones en infarto agudo de miocardio (IAM). 182
Figura 5.10. Mortalidad ajustada y proyectada entre bandas de confianza al 99,9% para hombres de 50 y 54 años. A la izquierda proyección de 2012 a 2020; a la derecha de 2012 a 2050. 182
Figura 5.11. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en IAM. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. 184
Figura 5.12. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en ACV. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. 185
Figura 5.13. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en diabetes. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. 186
Figura 5.14. Factores de mejora ajustados y proyectados para hombres y mujeres en ACV. El periodo de proyección es de 2012 a 2020. Los grupos de edad fueron definidos al principio del capítulo. 187

CAPÍTULO 6: ANÁLISIS CAUSAL MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD DE LAS ENFERMEDADES GRAVES ---------- 189
Figura 6.1. Series temporales de tasas de mortalidad de accidente cerebro vascular (ACV), diabetes, IAM (infarto agudo de miocardio). ---------- 190
Figura 6.2. Graáfico de los componentes principales de las variables macroeconómicas. Representacion de autovalores y porcentajes de varianza explicada por cada componente. Se observa un importante salto del primer al segundo autovalor. - 194
Figura 6.3. Serie temporal de componente principal de carácter macroeconómico ---------- 195
Figura 6.4. (Izqda.) Respuesta de ACV a un shock en el componente macroeconómico. (Dcha) Descomposición de la varianza de ACV. Se observa un efecto casual acumulativo a largo plazo. ---------- 199
Figura 6.5. (Izqda.) Respuesta de ACV a un shock en el componente macroeconómico. (Dcha) Descomposición de la varianza de ACV. Se observa un efecto casual acumulativo a largo plazo. ---------- 201

ÍNDICE DE TABLAS

CAPÍTULO 1: CONTEXTO DE ENFERMEDADES GRAVES (EEGG) Y CRÓNICAS (EECC) 19
Tabla 1.1. Enfermedades estandarizadas cubiertas. 26
Tabla 1.2. Evolución de las ventas del seguro de EEGG en el mercado australiano. 38
Tabla 1.3. Comparativa entre diferentes paises del seguro de EEGG. 39

CAPÍTULO 2: ANÁLISIS BIOMÉDICO 41
Tabla 2.1. Clasificación de ACV según su presentación clinica. 42
Tabla 2.2. Factores de riesgo asociados a ACV. 46
Tabla 2.3. Las contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento fibrinolítico. 80
Tabla 2.4. Comparativa DM1 con DM2. 88
Tabla 2.5. Síntomas y protocolos de la actuación. 95

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS, GRADUACIÓN Y TABLAS DE MORBILIDAD 117
Tabla 4.1. Grupos de enfermedades según INE. 118
Tabla 4.2. Porcentaje de tasas de morbilidad de los grupos de enfermedades. 120
Tabla 4.3. Porcentaje de tasas de morbilidad de las enfermedades estudiadas. 120
Tabla 4.4. Defunciones por accidente cerebrovascular. 124
Tabla 4.5. Defunciones por diabetes. 125
Tabla 4.6. Defunciones por IAM. 126
Tabla 4.7. Defunciones por neoplasias malignas (excluidas las benignas). 127

CAPÍTULO 6: ANÁLISIS CAUSAL MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD DE LAS ENFERMEDADES GRAVES 189
Tabla 6.1. P-Valor del estadístico ADF, ACV = Accidente Cerebro Vascular. IAM = Infarto Agudo de Miocardio. PC = Componente Principal. 198
Tabla 6.2. P-Valor del estadístico ADF,sobre los residuos de la regresión contingente. ACV = Accidente Cerebro Vascular. IAM = Infarto Agudo de Miocardio. 199
Tabla 6.3. Reducción de las tasas de mortalidad frente a un impacto de una desviación tipica en el indice macroeconómico (mejora del 3,8% aprox. del indice sintético). 203

BIBLIOGRAFÍA

- ACCF/AHA (2013). "Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction". Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.

- Actuarial Society (2013). *"Extending the Critical Path. A report from the Critical Illness Definitions and Geographical Variations Working Party"*. Staple Inn Actuarial Society.

- AGERS, (2015). "Tablas actuariales de enfermedades graves para la población española". Conferencia del Grupo Bioactuarial de Investigación en el I Congreso de Biomedicina de AGERS.

- Albarrán, I., Ariza, F., Cóbreces, V., Durbán, M., Rodríguez-Pardo, J.M. (2014). "El riesgo de Longevidad y su aplicación práctica a Solvencia II: Modelos actuariales avanzados para su gestión". Fundación Mapfre.

- Allemani, C.; Weir, H.; Carreira, H.; Harewood, R.; Spika, D.; Wang, X.; Bannon, F.; Ahn, J.; Johnson, C.; Bonaventure, A.; Marcos-Gragera, R.; Stiller, Ch.; Azevedo, G.; Chen, W.; Ogunbiyi, O.; Rachet, B.; Soeberg, M.; You, H.; Matsuda, T.; Bielska-Lasota, M.; Storm, H.; Tucker, T.; Coleman, M.; and the CONCORD Working Group (2015). *"Global surveillance of cancer survival 1995–2009: analysis of individual data for 25.676.887 patients from 279 population-based registries in 67 countries" (CONCORD-2)*. En The Lancet 2015, vol. 385, págs. 977 a 1010.

- *American College of Cardiology (2015). "Life Expectancy and Years of Potential Life Lost After Acute Myocardial Infarction by Sex and Race", Vol. 66, No. 6, 2015.*

- Antona, G. (2013). *"El Seguro de enfermedad grave: Modelización actuarial y su aplicación al mercado español"* TFM UC3M.

- Arroyo J, Badía X, De la Calle H, Díez J, Estmatjes E, Fernández I, (2005). "Tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria en España". Medicina Clínica (Barc). 2005;125:166-72.

- Barnard, M. (2007). Revista Coverten, páginas 13 y 14 de Octubre de 2007.

- Box, Jenkins (1976). *"Time Series Analysis. Forecasting and Control"*. Holden Day.

- Branca F, Nikogosian H, Lobstein T (2007). "The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response". Summary; 2007. ISBN: 987-92-890-1388-8.

- Cano-Pérez JF, Franch J (2011). "Guía de la diabetes tipo 2: recomendaciones clínicas con niveles de evidencia". Red GDPS de España. 5ª edición 2011.

- Cao, W. y Pan, L. (2015). "Effectiveness and Safety of Autologous Bone Marrow Stromal Cells Transplantation After Ischemic Stroke: A Meta-Analysis." *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research 21:* 2190–95. http.

- Casas, M. (2009). *"Inferencia Estadística".* Centro de Estudios Ramón Areces.

- CCI (2006). Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano.

- CIA (2012). *"Critically Canadian: Canadian Critical Illness Stand Alone Base Incidence Tables"*. Canadian Institute of Actuaries.

- Clifford, D. Fisher, S. Brunskill, S. Doree, C. Mathur, A. (2012). "Stem cell treatment for acute myocardial infarction". Cochrane database Syst Rev.

- Comunidad de Madrid (2015). Atención a los pacientes con ictus en la Comunidad de Madrid.

- Crespo, C., Brosa, M., Soria-Juan, A., López-Alba, A., López-Martínez, N., y 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.

- Crofts, G.(1998). *"Karup-King Formula with Unequal Intervals".*

- Cruz, P. (2011). "Mortalidad por tumores malignos más frecuentes en el adulto mayor". *Revista Cubana de Medicina General Integral,* vol. 27, no 1, p. 83-90.

- Dash A. C. y Grimshaw, D. L. (1990). *"Dread disease cover. An actuarial perspective".*

- Dávalos, A. Castillo, J. y Martinez-Vila, E. (1995). "Delay in Neurological Attention and Stroke Outcome. Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology.*" Stroke; a journal of cerebral circulation* 26(12): 2233–37.

- Dégano, I. Elosua, R. Marrugat, J. (2005). "Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049". Revista Española Cardiología.

- Díaz-Guzmán, J. (2012). "Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence Rate in Spain: The IBERICTUS Study." *Cerebrovascular diseases* (Basel, Switzerland) 34(4): 272–81.

- Dinani, A., Grimshaw, D. (2000). *"A Critical Review. Report of the Critical Illness Healthcare Study Group"*. Research Gate.
- Dosne, P. (2003). "La etiología del cáncer: Vigencia de cinco paradigmas sucesivos". *Medicina (Buenos Aires)*, 2003, vol. 63, no 6, p. 757-760.

- Duncan, K. (2015). "Stem Cell-Paved Biobridges Facilitate Stem Transplant and Host Brain Cell Interactions for Stroke Therapy." *Brain research.*

- Ezquerra, E. A., Barrero, E. A., y Barrero, A. A. (2010). "Indicaciones actuales del tratamiento trombolítico en el infarto agudo de miocardio". Revista Española de Cardiología Suplementos, 10(4), 23-28.

- Federación Internacional de la Diabetes (2013): “Atlas de la Diabetes de la FID”.

- Gatzert, N (2014). “Critical Illness Insurances: Challenges and Opportunities for Insurers”. Working Paper FAU.

- Goday A. (2002). “Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias”. Revista Española Cardiología. 2002; 55:657-70.

- Gomes, B. Calanzani, N. Curiale, V. McCrone, P. Higginson, I. (2013). “Efectividad y relación entre costo y efectividad de los servicios de cuidados paliativos domiciliarios para los adultos con enfermedades en estadios avanzados y sus cuidadores”. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 6. Art. No.: CD007760.

- Gonzalez P, Faure E, Del Castillo A (2006). Grupo de Trabajo para el Estudio del Coste de la Diabetes. Coste de la diabetes mellitus en España. Med Clin (Barc) 2006; 127 (20): 776-84.

- Greene, W. (1998). *Econometric Analysis*. Prentice Hall.

- Hahl J, Simell T, Kupila A, Keskinen P, Knip M, Ilonen J, (2003). “A simulation mo del for estimating direct costs of type 1 diabetes prevention”. Pharmacoeconomics. 2003;21:295-303.

- Hamilton, J. (2012). *Time Series Analysis*. Princeton.

- Härdle, W. y Simar, L. (2003). Applied Multivariate Statistical Analysis. Springer.

- Hochman, J. Lamas, G. Buller, C. Dzavik, V. Reynolds, H. Abramsky, S., Forman, S. Ruzyllo, W. Maggioni, A., White, H. Sadowski, Z. Carvalho, A. Rankin, J. Renkin, J. Steg, P. Mascette, A. Sopko, G. Pfisterer, M. Leor, J. Fridrich, V. Mark, D. Knatterud, G. (2006). “Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction”.

- INE (2012). Tendencias demográficas durante el siglo xx en España.

- INE (2015). Defunciones según la causa de muerte. Encuesta de morbilidad hospitalaria.
- INE (2003). “Tendencias demográficas durante el siglo xx en España”.

- Johnson, R. y Winchern, D. (2013). Applied Multivariate Statistical Analysis. Pearson.

- Jovin, T. (2015). “Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke.” *New England Journal of Medicine* 372(24).

- Karup, J. (1899). *Über eine Neue Mechanische Ausgleichungsmethode*. Transactions of the Second International Actuarial Congress, págs. 31 a 77, London, 1899. Editor G. King, Charles and Edwin Layton.

- Kjellström, T. Norrving, B. y Shatchkute, A. (2007). "Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies." *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)* 23(2-3): 231–41.

- López-Sendón J. López de Sá, E. (2001). "Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos". Revista Española Cardiología.

- Maddala, Kim (2004). *Unit Roots, Cointegration and Structural Change*. Cambridge University Press.

- Mardia, K., Kent, J. y Bibby, J. (1979). *Multivariate Analysis*. Academic Press.

- Marso SP, Kennedy KF, House JA, McGuire DK (2010). "The effect of intensive glucose control on all-cause and cardiovascular mortality, myocardial infarction and stroke in persons with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis". Diab Vasc Dis Res. 2010; 7 (2): 119-30.

- Medina, A. López, J. Serrano, P. Montón, F. Gutiérrez, S. Análisis socioeconómico de los supervivientes de ictus. Rev Neurol. 2004;19:549

- Ministerio de Sanidad y Consumo (2008). Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Centro de publicaciones.

- Ministerio de Sanidad y Consumo (2007). "Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud". Centro de publicaciones.

- Ministerio de Sanidad y Consumo (2012). "Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud". Centro de publicaciones.

- Monleón, B. (2000). "Secuelas psicológicas en los supervivientes a largo plazo de cáncer". En *Anales de Pediatría*. Elsevier Doyma, p. 553-560.

- Montero, A. Hervás, A. Morera, R. Sancho, S. Córdoba, S. Corona, J. (2005). "Control de síntomas crónicos: Efectos secundarios del tratamiento con Radioterapia y Quimioterapia". Oncología (Barc.); 28(3): 41-50.

- Munich Re (2010). "The marketing of Critical illness". Biometric Critical Illness Study 2010.

- Munich Re (2010). *"Critical illness insurance in Israel".* Biometric Critical Illness Study 2010.

- NCBI (2013). "Organised Inpatient (stroke Unit) Care for Stroke". *The Cochrane database of systematic reviews* 9: CD000197.

- OMS (2007). "Previsiones de cambio en la población".

- OMS (2004). "Programas nacionales de control del cáncer: políticas y pautas para la gestión".

- OMS (2008). “Diagnóstico y tratamiento. Control del cáncer: aplicación de los conocimientos”. Guía de la OMS para desarrollar programas eficaces.

- OMS (1999). “Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications”. Report of a WHO Consultation. Part1: Diagnosis and clasification of diabetes mellitus. Geneve: World Health Organization.

- Ortega, E., Amor, A. J., Rojo-Martínez, G., Castell, C., Giménez, M., y Conget, I. (2015). “Enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 en España”. Medicina Clínica.

- Peña, D. (2010). *Análisis de Series Temporales*. Alianza Editorial.

- Peña, D. (2010). *Regresión y Diseño de Experimentos*. Alianza Editorial.

- Peña, D. (2010). *Análisis de datos multivariantes*. McGraw-Hill.

- Pérez, C. (2011). *Técnicas de Análisis Multivariante de Datos*. Prentice Hall.

- Qin L, Knol MJ, Corpeleijn E, Stolk RP (2010). “Does physical activity modify the risk of obesity for type 2 diabetes: a review of epidemiological data”. Eur J Epidemiol. 25: 5-12.

- Redmon JB, Bertoni AG, Connelly S, Feeney PA, Glasser SP, Glick H, (2010). “Effect of the look ahead AHEAD study intervention on medication use and related cost to treat cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes”. Diabetes Care 2010; 33: 1153–58.

- Ruiz-Meana, M. y García-Dorado, D. (2009).”Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperfusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio.” Revista española de cardiología 62.2 199-209.

- Sales, J. (2008). Manual de control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. Arán Ediciones.

- SCOR, (2011). “Critical Illness Insurance International Overview. What can we learn from highly developed CI markets?” Newsletter de SCOR Global Life.
- SCOR, (2011). *“Enfermedades estandarizadas”*. Newsletter de Abril 2011 de SCOR Global Life.

- Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, (2011). “Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetologia 2011; 55 (1): 88-93.

- Staple Inn Actuarial Society (2016). *“Exploring the Critical Path. A Report from the Critical Illness Trends Research Group”*. Tablas “CIBT02”.

- Steg, G. James, S. Atar, D. Badano, L. Blomstrom, L. (2013). “Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST”. Revista Española Cardiología.

- Stock, J. y Watson, M. (2003). Introduction to Econometrics. Addison Wesley.

- Sue, E. (2007). "Critical Illness: A global market overview, a UK perspective". IAAHS 2007 Colloquium.

- Swiss Re (2015). *"Keeping healthy in emerging markets: insurance can help".* Swiss Re Sigma No 1/2015, pág. 9.

- Uriel y Aldás (2005). *Análisis Multivariante Aplicado*. Thomson.
- Vila L, Viguera J, Alemán R. (2008). "Diabetic retinopathy and blindness in Spain: epidemiology and prevention". Endocrinol Nutr. Elsevier; 2008; 55(10):459–75.

- Vindel, A. (2005). "Control emocional, estilo represivo de afrontamiento y cáncer: ansiedad y cáncer. *Psicooncología: investigación y clínica biopsicosocial en oncología*, vol. 2, no 1, p. 71-80.

- Wahlgren, N. Ahmed, N., Dávalos, A. Ford, G.A. Grand, M. Hacke, W. (2007). Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. Lancet. 2007; 369: 275–82.

- Widimsky, P. Fajadet, J. Danchin, N. Wijns, W. (2009). "Stent 4 Life" targeting PCI at all who will benefit the most". A joint project between EAPCI, Euro-PCR, EUCOMED and the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. EuroIntervention. 4:555-7.

- Wilson, E. (1927); "Probable inference, the law of succession, and statistical inference". En Journal of American Statistical Association, vol. 22, No. 158, págs. 209 a 212. Notación adaptada por Philippe Maeder y José Ignacio Asiaín.

- Wu, E. Lee, D. (2013). "Evaluación del riesgo tras infarto de miocardio con elevación del segmento ST". Revista Española Cardiología

- Durbán (2008). Splines con penalizaciones (P-splines). Teoría y aplicaciones.

- Durbán, M. and Currie, I. (2003). A note on P-Spline additive models with correlated errors. Comp. Stat., 18.

- Eilers, P., Currie, I. and Durbán, M. (2006). Fast and compact smoothing on large multidimensional grids. Comp. Stat. and Data Analysis.

- Durbán, M., Harezlak, J., Carrol, R. and Wand, M. (2005). Simple fitting of subject-specific curves for longitudinal data. Statistics in Medicine.

- Currie, I., Durban, M. and Eilers, P. (2006). Generalized linear array models with applications to multidimensional smoothing. J. Royal Statist. Society B.

WEBS:

- www.cea.eu
- www.eiopa.europa.eu
- www.dgsfp.meh.es/sector/solvencia2.asp
- www.fundacionmapfre.org/wdiccionario/general/diccionario-mapfre-seguros.
- www.mortality.org
- www.actuaries.org
- www.iaisweb.org
- www.ine.es
- www.unespa.es
- www.seg-social.es/Internet_1/index.htm
- www.mercadoasegurador.com.ar/adetail.asp?id=3576
- www.lifemetrics.com
- www.longevitas.co.uk/site
- www.who.int/es/
- http://globocan.iarc.fr

Las enfermedades calificadas como graves o crónicas están tomando un protagonismo singular en este siglo XXI. Si bien es cierto que la longevidad es creciente en todo el planeta, esta mayor supervivencia vendrá acompañada de una convivencia con enfermedades crónicas durante un período más largo de tiempo.

Este nuevo contexto social es lo que ha animado al Grupo Bioactuarial de Investigación (GβI), perteneciente a la Comisión de Biomedicina de la Agers, a realizar su primer proyecto de investigación. Y es que los distintos gradientes que intervienen en la morbilidad de las enfermedades graves, sugieren que estas sean analizadas por un equipo interdisciplinar que aporte las diferentes ópticas de cada área del conocimiento.

De este modo, la medicina, las ciencias estadísticas y actuariales, el derecho, o las técnicas de suscripción del riesgo del seguro privado, se encuentran en este tratado incorporadas, creando un cuerpo doctrinal que posibilita a las entidades de seguro la gerencia integral del riesgo de enfermedad grave. Además, la elaboración de las primeras tablas de enfermedades graves y crónicas para la población española que se incluyen en este proyecto de investigación, suponen una aportación singular para la sociedad a la que queremos aportar conocimiento.

Por tanto, nuestro propósito es que el tratado sea de interés no sólo para la industria del seguro, sino también para todos aquellos profesionales y académicos de áreas relacionadas con la salud, la demografía o cualquier otra interesada en conocer como se define, mide y proyecta cada una de las enfermedades graves y crónicas analizadas: Cáncer, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y diabetes.

AGE(R)S
Asociación Española de
Gerencia de Riesgos y Seguros

MUTUALIDAD DE LA ABOGACIA