



Universitat
de les Illes Balears

TESIS DOCTORAL

DETERMINACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN LABORAL

APARENTEMENTE SANA

**RELACIÓN CON VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS
Y LABORALES**

**MARÍA VICTORIA RAMÍREZ IÑIGUEZ DE LA TORRE
2016**



Universitat
de les Illes Balears

TESIS DOCTORAL

Programa de Doctorado en *Investigación Traslacional y Salud Pública*

M^a VICTORIA RAMÍREZ IÑIGUEZ DE LA TORRE
2016

**Determinación del Riesgo Cardiovascular en una población
laboral *aparentemente sana*
Relación con Variables Sociodemográficas
y Laborales**

Director/a: Dr. Ángel Arturo López González

Director/a: Dra. M^a Teófila Vicente Herrero

Director/a: Dra. Luisa M. Capdevila García

Tutor/a: Dña. Ana García Fernández del Castillo

Memoria presentada por

M^a VICTORIA RAMÍREZ IÑIGUEZ DE LA TORRE

Licenciada en Medicina

Para aspirar al grado de Doctora por la UIB

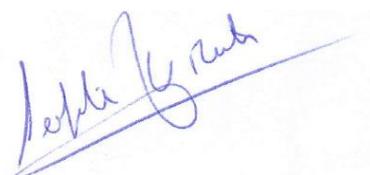
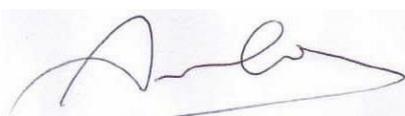
El Dr. Ángel Arturo López González, Responsable del grupo de investigación en Salud Laboral del IUNICS y Profesor Asociado de Fisioterapia de la Universitat de les Illes Balears, la Dra. M^a Teófila Vicente Herrero, miembro del grupo de investigación en Salud laboral del IUNICS y Responsable de Medicina del Trabajo en el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales del Grupo Correos en Valencia y la Dra. Luisa M. Capdevila García Responsable de Medicina del Trabajo en el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales en MAPFRE de Valencia

Certifican:

Que el presente trabajo de investigación, titulado “Determinación del Riesgo Cardiovascular en una población *aparentemente sana*. Relación con Variables Sociodemográficas y Laborales” constituye la memoria presentada por M^a Victoria Ramírez Iñiguez de la Torre para aspirar al grado de Doctor, habiendo sido realizada bajo nuestra dirección y que reúne, a nuestro juicio, los requisitos exigidos para la obtención del grado mencionado.

Dr. Ángel Arturo López González

Dra. M^a Teófila Vicente Herrero



Dra. Luisa M Capdevila García



Palma de Mallorca, a 15 de octubre de 2016

Fecha de defensa de la tesis: Enero 2017

*Dedicado a mi familia y
a todos aquellos que siempre han creído en mí.*

Agradecimientos

Estos últimos años han sido para mí muy importantes en mi trayectoria profesional y personal. En este tiempo he tenido la suerte de conocer y trabajar con personas que, de una u otra forma, me han mostrado el mundo de la investigación y les estoy, por ello, profundamente agradecida.

En primer lugar quisiera expresar mi agradecimiento a mis directores de tesis, la Dra. Teófila Vicente Herrero, la Dra. Luisa Capdevilla García y el Dr. Ángel Arturo López González por animarme a emprender este proyecto, la confianza depositada en mí y su apoyo incondicional durante toda su elaboración. Sin ellos nunca hubiese sido posible llegar al final.

Un agradecimiento especial para mi marido, por su amor, apoyo y estímulo en todos los proyectos que emprendo en mi vida, y a mis hijas, María y Ana, por su comprensión y paciencia durante mis interminables horas de estudio

Agradecer hoy y siempre a mis padres por enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr los objetivos de nuestra vida. A mis hermanos, por los momentos compartidos, aunque con frecuencia estén más lejos de lo que me gustaría.

A los que, aunque no son *hermanos de sangre*, forman parte de mi vida y a todos aquellos que han estado apoyándome y alentándome para que consiguiese realizar este trabajo.

A la Universidad de las Islas Baleares por servir de medio y apoyo a la investigación

ÍNDICE

<i>RESUMEN:</i>	21
<i>RESUM:</i>	23
<i>SUMMARY</i>	25
1 INTRODUCCIÓN	31
1.1 <i>FUNDAMENTOS DE SALUD LABORAL.</i>	31
1.1.1 Conceptos básicos.	31
1.1.2 Las Funciones del Médico del Trabajo.	36
A Área Preventiva: 37	
1 Promoción de la salud:	37
2 Prevención:	38
3 Vigilancia de la salud:	38
B Área Asistencial 39	
C Área Pericial 40	
D Área de Gestión, Organización y Conocimientos Empresariales.	40
E Área de Docencia e Investigación	41
1.1.3 Las funciones de Prevención y Promoción de la salud.	43
1.1.4 Prevención del riesgo cardiovascular en el ámbito laboral.	48
1.2 <i>RIESGO CARDIOVASCULAR.</i>	51
1.2.1 Conceptos de enfermedad y riesgo cardiovascular.	51
1.2.2 Evolución histórica del concepto de enfermedad cardiovascular	52
1.2.3 Prevalencia y relevancia de las enfermedades cardiovasculares.	54
A Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares.	54
B Las enfermedades cardiovasculares en Europa.	57
C Las Enfermedades cardiovasculares en España.	65
1.2.4 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.	71
A Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular.	72
B Descripción de los factores de riesgo cardiovascular.	75
1 No modificables.	76
2 Modificables.	81
C Sistemas de medición del riesgo cardiovascular.	119
1 Riesgo cardiovascular determinado clínicamente. Métodos Cualitativos.	124
2 Riesgo cardiovascular determinado con métodos Cuantitativos.	125
3 Riesgo cardiovascular determinado con métodos Mixtos.	151
4 Limitaciones de las tablas de cálculo del RCV.	152
5 Otros métodos de cálculo de RCV: Cálculo de la Edad del corazón.	153
D Predicción del riesgo de desarrollo de Diabetes Mellitus.	157
1 Modelo Findrisk - Finnish Diabetes Risk Score o escala finlandesa de riesgo de diabetes. (Salinero, Carrillo, Abánades et al, 2010).	159
2 Modelo Qdscore: (Hippisley-Cox, Couplan, 2009), (Noble, Mathur, Dent et al, 2011), (Collins, Altman, 2011), (Collins, Mallet, Omar et al, 2011)	161
3 Modelo Carlos III:	162
2 JUSTIFICACIÓN	166
3 HIPÓTESIS	172
4 OBJETIVOS	176
4.1 <i>Objetivos generales</i>	176
4.2 <i>Objetivos específicos</i>	176
5 MATERIAL Y MÉTODOS	180
5.1 <i>CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO Y PARTICIPANTES INCLUIDOS.</i>	180
5.2 <i>MATERIAL Y DETERMINACIÓN DE VARIABLES.</i>	181
5.2.1 MATERIAL	181
5.2.2 METODOLOGÍA.	184
A Datos biográficos, hábitos y antecedentes	184

1	Edad:	184
2	Sexo	184
3	Nivel de estudios:	184
4	Clase social:	185
B	Encuesta sobre Hábitos	187
1	Hábito tabáquico:	187
2	Actividad física:	188
3	Alimentación:	188
C	Parámetros antropométricos y clínicos.	188
1	El peso:	189
2	La talla	189
3	El índice de masa corporal (IMC)	189
4	El perímetro de cintura abdominal	190
5	El índice cintura/altura -ICALT-	191
6	La presión arterial	191
D	Parámetros analíticos.	192
1	Glucemia, el colesterol total (CT) y triglicéridos	192
E	Cálculo del riesgo cardiovascular.	194
1	Índices aterogénicos.	194
2	Índices de Síndrome Metabólico.	195
3	Modelos de cálculo del riesgo cardiovascular.	197
4	Indicadores de Riesgo de desarrollo de Diabetes tipo 2.	204
5.3	<i>ANÁLISIS ESTADÍSTICO.</i>	207
6	RESULTADOS	211
6.1	<i>ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA.</i>	212
6.1.1	Distribución de la población por sexos según variables sociodemográficas.	212
6.1.2	Distribución de la población por sexo y grupos de edad según variables sociodemográficas.	215
6.2	<i>ESTUDIO UNIVARIANTE</i>	219
6.2.1	Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo.	219
6.2.2	Valores medios de las diferentes variables de RCV por grupos de edad.	224
6.2.3	Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo y nivel de estudios.	236
6.2.4	Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo y clase social.	247
6.2.5	Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo y tipo de trabajo	258
6.3	<i>ESTUDIO BIVARIANTE.</i>	269
6.3.1	Catalogación de las variables de Riesgo cardiovascular por sexo.	269
6.3.2	Catalogación de las variables de RCV por sexo y grupo de edad.	276
6.3.3	Catalogación de las variables de RCV por sexo y nivel de estudios.	291
6.3.4	Catalogación de las variables de RCV por sexo y clase social.	307
6.3.5	Catalogación de las variables de RCV por sexo y tipo de trabajo.	323
6.4	<i>ANÁLISIS ESTADÍSTICO MULTIVARIANTE (REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTINOMIAL).</i>	338
7	DISCUSIÓN	348
8	CONCLUSIONES	372
9	BIBLIOGRAFIA	378

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Causas de mortalidad por ECV para cualquier edad. 2012.	64
Tabla 2.	Causas de mortalidad en menores de 65 años. 2012.	64
Tabla 3.	Defunciones según las causas de muerte. España, 2013	67
Tabla 4.	Altas, estancias totales y estancias medias por grandes grupos de enfermedades (% sobre el total)	70
Tabla 5.	Principales factores de riesgo cardiovascular.	74
Tabla 6.	Riesgo de padecer enfermedad coronaria según los antecedentes familiares	76
Tabla 7.	Efectos CV potencialmente adversos derivados del aumento de peso	82
Tabla 8.	Clasificación del peso corporal según el índice de masa corporal en adultos	83
Tabla 9.	Medición de la obesidad general y de la adiposidad abdominal.	85
Tabla 10.	Clasificación de las cifras de presión arterial en consulta	89
Tabla 11.	Niveles de colesterol y triglicéridos	100
Tabla 12.	Estudios prospectivos de cohortes sobre efectos de la dieta mediterránea.	109
Tabla 13.	Estudios de intervención sobre los efectos de la dieta mediterránea.	110
Tabla 14.	Estratificación del riesgo CV total mediante método cualitativo.	125
Tabla 15.	Gradación de RCV según métodos cuantitativos	127
Tabla 16.	Nivel de RCV. Método REGICOR	130
Tabla 17.	Estados miembros de la OMS: Región de África	146
Tabla 18.	Estados miembros de la OMS: Región de las Américas	146
Tabla 19.	Estados miembros de la OMS: Región de Asia Sudoriental	146
Tabla 20.	Estados miembros de la OMS: Región del Pacífico Occidental	146
Tabla 21.	Estados miembros de la OMS: Región del Mediterráneo Oriental	147
Tabla 22.	Estados miembros de la OMS: Región de Europa	147
Tabla 23.	Components of seven diabetes risk models or scores with potential for adaptation for use in routine clinical practice Modelo de Predicción riesgo de diabetes	164
Tabla 24.	Índices de síndrome metabólico	197
Tabla 25.	Reparto de la población por sexo según variables sociodemográficas	213
Tabla 26.	Distribución de las mujeres por edad según variables sociodemográficas	215
Tabla 27.	Distribución de los hombres por edad y variables sociodemográficas.	217
Tabla 28.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionado con RCV por sexo.	220
Tabla 29.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres por edad.	225
Tabla 30.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres por edad	230
Tabla 31.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres según nivel de estudios	237
Tabla 32.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres según nivel de estudios	243
Tabla 33.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres según clase social	248
Tabla 34.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres según clase social	253
Tabla 35.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres según tipo de trabajo.	259
Tabla 36.	Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres según tipo de trabajo.	264
Tabla 37.	Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos por sexo	269
Tabla 38.	Catalogación de parámetros analíticos por sexo	271
Tabla 39.	Catalogación de índices aterogénicos por sexo	272
Tabla 40.	Catalogación de síndrome metabólico por sexo	273
Tabla 41.	Catalogación de escalas de RCV por sexo	274
Tabla 42.	Catalogación de escalas de riesgo de diabetes tipo 2 por sexo	275
Tabla 43.	Catalogación de parámetro antropométricos y clínicos en mujeres por edad	276

Tabla 44. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres por edad	278
Tabla 45. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres por edad	280
Tabla 46. Catalogación de parámetros analíticos en hombres por edad	281
Tabla 47. Catalogación de los índices aterogénicos en mujeres por edad	282
Tabla 48. Catalogación de los índices aterogénicos en hombres por edad	282
Tabla 49. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres por edad	283
Tabla 50. Catalogación del síndrome metabólico en hombres por edad	284
Tabla 51. Tabla Catalogación de las diferentes escalas de RCV en mujeres por edad	285
Tabla 52. Catalogación de las diferentes escalas de RCV en hombres por edad	287
Tabla 53. Catalogación de las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres por edad	289
Tabla 54. Catalogación de las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres por edad	290
Tabla 55. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según nivel de estudios	291
Tabla 56. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según nivel de estudios	294
Tabla 57. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres según nivel de estudios	296
Tabla 58. Catalogación de parámetros analíticos en hombres según nivel de estudios	297
Tabla 59. Catalogación de los índices aterogénicos en mujeres según nivel de estudios	298
Tabla 60. Catalogación de los índices aterogénicos en hombres por nivel de estudios	299
Tabla 61. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres según nivel de estudios	300
Tabla 62. Catalogación del síndrome metabólico en hombres según nivel de estudios	300
Tabla 63. Catalogación de las escalas de RCV en mujeres según nivel de estudios	301
Tabla 64. Catalogación de las escalas de RCV en hombres según nivel de estudios	303
Tabla 65. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según nivel de estudios	305
Tabla 66. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según nivel de estudios	306
Tabla 67. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según clase social	308
Tabla 68. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según clase social	310
Tabla 69. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres según clase social	312
Tabla 70. Catalogación de parámetros analíticos en hombres según clase social	313
Tabla 71. Catalogación de índices aterogénicos en mujeres según clase social	314
Tabla 72. Catalogación de índices aterogénicos en hombres según clase social	315
Tabla 73. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres según clase social	315
Tabla 74. Catalogación del síndrome metabólico en hombres según clase social	316
Tabla 75. Catalogación de las escalas de RCV en mujeres según clase social	317
Tabla 76. Catalogación de las escalas de RCV en hombres según clase social	319
Tabla 77. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social	321
Tabla 78. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según clase social	322
Tabla 79. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según tipo de trabajo	323
Tabla 80. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según tipo de trabajo	325
Tabla 81. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres según tipo de trabajo	327
Tabla 82. Catalogación de parámetros analíticos en hombres según tipo de trabajo	328
Tabla 83. Catalogación de los índices aterogénicos en mujeres según tipo de trabajo	329
Tabla 84. Catalogación de los índices aterogénicos en hombres según tipo de trabajo	330
Tabla 85. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres según tipo de trabajo	330
Tabla 86. Catalogación del síndrome metabólico en hombres según tipo de trabajo	331
Tabla 87. Catalogación de las escalas de RCV en mujeres según tipo de trabajo	332
Tabla 88. Catalogación de las escalas de RCV en hombres según tipo de trabajo	334

Tabla 89. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según tipo de trabajo	336
Tabla 90. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según tipo de trabajo	337
Tabla 91. Análisis multivariante de los parámetros antropométricos y clínicos	338
Tabla 92. Análisis multivariante de los parámetros analíticos	340
Tabla 93. Análisis multivariante de los índices aterogénicos	341
Tabla 94. Análisis multivariante del síndrome metabólico	342
Tabla 95. Análisis multivariante de las escalas de RCV	344
Tabla 96. Análisis multivariante de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2	345

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Comparación de causas de mortalidad por ECV/Cáncer, año 2012.	59
Gráfico 2. Causas de mortalidad en Europa, para Varones de cualquier edad	60
Gráfico 3. Causas de mortalidad en Europa, para Mujeres de cualquier edad.	60
Gráfico 4. Causas de mortalidad en la Unión Europea, para Varones de cualquier edad	61
Gráfico 5. Causas de mortalidad en la Unión Europea, para Mujeres de cualquier edad.	61
Gráfico 6. Causas de mortalidad en Europa para Varones < 65 años.	62
Gráfico 7. Causas de mortalidad en Europa para < 65 años.	62
Gráfico 8. Causas de mortalidad en la Unión Europea para Varones < 65 años.	63
Gráfico 9. Causas de mortalidad en la Unión Europea para Mujeres < 65 años.	63
Gráfico 10. Población fumadora habitual.	104
Gráfico 11. Reparto de la población por sexo según edad	213
Gráfico 12. Reparto de la población por sexo según estudios.	214
Gráfico 13. Reparto de la población por sexo según clase social	214
Gráfico 14. Reparto de la población por sexo según tipo de trabajo	215
Gráfico 15. Reparto de la población en mujeres por edad y estudios	216
Gráfico 16. Reparto de la población en mujeres por edad y clase social	216
Gráfico 17. Reparto de la población en mujeres por edad y tipo de trabajo	217
Gráfico 18. Reparto de la población en hombres por edad y estudios	218
Gráfico 19. Reparto de la población en hombres por edad y clase social	218
Gráfico 20. Reparto de la población en hombres por edad y tipo de trabajo	219
Gráfico 21. Valores medios de las variables antropométricas y clínicas por sexo	221
Gráfico 22. Valores medios del índice cintura/altura por sexo.	221
Gráfico 23. Valores medios de parámetros analíticos por sexo	222
Gráfico 24. Valores medios de índices aterogénicos por sexo	222
Gráfico 25. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico por sexo	223
Gráfico 26. Valores medios de diferentes escalas de RCV por sexo	223
Gráfico 27. Valores medios de diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 por sexo	224
Gráfico 28. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en mujeres por edad	226
Gráfico 29. Valores medios del índice cintura/altura en mujeres por edad	226
Gráfico 30. Valores medios de parámetros analíticos en mujeres por edad	227
Gráfico 31. Valores medios de índices aterogénicos en mujeres por edad	227
Gráfico 32. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres por edad	228
Gráfico 33. Valores medios de RCV según diferentes escalas en mujeres por edad	228
Gráfico 34. Valores medios de diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres por edad	229
Gráfico 35. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en hombres por edad	231
Gráfico 36. Valores medios del índice cintura/altura en hombres por edad	231
Gráfico 37. Valores medios de parámetros analíticos en hombres por edad	232
Gráfico 38. Valores medios de índices aterogénicos en hombres por edad	233
Gráfico 39. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres por edad	234

Gráfico 40.	Valores medios de diferentes escalas de RCV en hombres por edad	235
Gráfico 41.	Valores medios de diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres por edad	236
Gráfico 42.	Edad media en mujeres según nivel de estudios	238
Gráfico 43.	Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en mujeres según nivel de estudios.	238
Gráfico 44.	Valores medios del índice cintura/altura en mujeres por nivel de estudios.	239
Gráfico 45.	Valores medios de parámetros analíticos en mujeres por nivel de estudios.	239
Gráfico 46.	Valores medios de índices aterogénicos en mujeres según nivel de estudios.	240
Gráfico 47.	Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres según nivel de estudios.	240
Gráfico 48.	Valores medios de diferentes escalas de RCV en mujeres nivel de estudios	241
Gráfico 49.	Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres nivel de estudios	241
Gráfico 50.	Edad media en hombres según nivel de estudios	243
Gráfico 51.	Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en hombres según nivel de estudios.	244
Gráfico 52.	Valores medios de índice cintura/altura en hombres según nivel de estudios	249
Gráfico 53.	Valores medios de parámetros analíticos en hombres según nivel de estudios.	245
Gráfico 54.	Valores medios de índices aterogénicos en hombres según nivel de estudios.	245
Gráfico 55.	Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres según nivel de estudios.	246
Gráfico 56.	Valores medios de diferentes escalas de RCV en hombres según nivel de estudios	246
Gráfico 57.	Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según nivel de estudios	247
Gráfico 58.	Edad media en mujeres según clase social	249
Gráfico 59.	Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según clase social	249
Gráfico 60.	Valores medios de índice cintura/altura en mujeres según clase social	250
Gráfico 61.	Valores medios de parámetros analíticos en mujeres según clase social	250
Gráfico 62.	Valores medios de índices aterogénicos en mujeres según clase social	251
Gráfico 63.	Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres según clase social	251
Gráfico 64.	Valores medios de escalas de RCV en mujeres según clase social	252
Gráfico 65.	Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social	252
Gráfico 66.	Edad media en hombres según clase social	254
Gráfico 67.	Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según clase social	254
Gráfico 68.	Valores medios de índice cintura/altura en hombres según clase social	255
Gráfico 69.	Valores medios de parámetros analíticos en hombres según clase social	255
Gráfico 70.	Valores medios de índices aterogénicos en hombres según clase social	256
Gráfico 71.	Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres según clase social	257
Gráfico 72.	Valores medios de escalas de RCV en hombres según clase social	257
Gráfico 73.	Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según clase social	258
Gráfico 74.	Edad media en mujeres según tipo de trabajo	260
Gráfico 75.	Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según tipo de trabajo	260
Gráfico 76.	Valores medios de índice cintura/altura en mujeres según tipo de trabajo	261
Gráfico 77.	Valores medios de parámetros analíticos en mujeres según tipo de trabajo	261
Gráfico 78.	Valores medios de índices aterogénicos en mujeres según tipo de trabajo	262
Gráfico 79.	Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres según tipo de trabajo	262
Gráfico 80.	Valores medios de escalas de RCV en mujeres según tipo de trabajo	263
Gráfico 81.	Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres tipo de trabajo	263

Gráfico 82.	Edad media en hombres según tipo de trabajo	265
Gráfico 83.	Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según tipo de trabajo	265
Gráfico 84.	Valores medios de índice cintura/altura en hombres según tipo de trabajo	266
Gráfico 85.	Valores medios de parámetros analíticos en hombres según tipo de trabajo	266
Gráfico 86.	Valores medios de índices aterogénicos en hombres según tipo de trabajo	267
Gráfico 87.	Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres según tipo de trabajo	267
Gráfico 88.	Valores medios de escalas de RCV en hombres según tipo de trabajo	268
Gráfico 89.	Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres tipo de trabajo	268
Gráfico 90.	Catalogación de valores de IMC por sexo	270
Gráfico 91.	Prevalencia de valores altera de p cintura e índice cintura/altura por sexo	270
Gráfico 92.	Prevalencia de valores de tensión arterial por sexo	271
Gráfico 93.	Prevalencia de parámetros analíticos alterados por sexo	272
Gráfico 94.	Prevalencia de índices aterogénicos alterados por sexo.	273
Gráfico 95.	Prevalencia de síndrome metabólico por sexo	273
Gráfico 96.	Prevalencia de valores alterados de las escalas de RCV por sexo	274
Gráfico 97.	Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 por sexo	275
Gráfico 98.	Catalogación de valores de IMC en mujeres por edad	277
Gráfico 99.	Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura altura en mujeres por edad	277
Gráfico 100.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres por edad	277
Gráfico 101.	Catalogación de valores de IMC en hombres por edad	278
Gráfico 102.	Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura altura en hombres por edad	279
Gráfico 103.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres por edad	279
Gráfico 104.	Prevalencia de parámetros analíticos alterados en mujeres por edad	280
Gráfico 105.	Prevalencia de parámetros analíticos alterados en hombres por edad	281
Gráfico 106.	Prevalencia de índices aterogénicos alterados en mujeres por edad	282
Gráfico 107.	Prevalencia de índices aterogénicos alterados en hombres por edad	283
Gráfico 108.	Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres por edad	284
Gráfico 109.	Prevalencia de síndrome metabólico en hombres por edad	284
Gráfico 110.	Prevalencia de valores elevados en la escala REGICOR en mujeres por edad	285
Gráfico 111.	Prevalencia de valores elevados en la escala DORICA en mujeres por edad	286
Gráfico 112.	Prevalencia de valores elevados en la escala SCORE en mujeres por edad	286
Gráfico 113.	Prevalencia de valores elevados en la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres por edad	286
Gráfico 114.	Prevalencia de valores elevados en la escala REGICOR en hombres por edad	287
Gráfico 115.	Prevalencia de valores elevados en la escala DORICA en hombres por edad	288
Gráfico 116.	Prevalencia de valores elevados en la escala SCORE en hombres por edad	288
Gráfico 117.	Prevalencia de valores elevados en la escala años perdidos de edad del corazón en hombres por edad	288
Gráfico 118.	Prevalencia de valores elevados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres por edad	289
Gráfico 119.	Prevalencia de valores elevados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres por edad	290
Gráfico 120.	Catalogación del IMC en mujeres según nivel de estudios	292
Gráfico 121.	Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura/altura en mujeres según nivel de estudios	292
Gráfico 122.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres según nivel de estudios	293
Gráfico 123.	Catalogación del IMC en hombres según nivel de estudios	294
Gráfico 124.	Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura/altura en hombres según nivel de estudios	295
Gráfico 125.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres según nivel de estudios	295

Gráfico 126.	Prevalencia de valores alterados de parámetros analíticos en mujeres según nivel de estudios	296
Gráfico 127.	Prevalencia de valores alterados de parámetros analíticos en hombres según nivel de estudios	297
Gráfico 128.	Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en mujeres según nivel de estudios	298
Gráfico 129.	Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en hombres según nivel de estudios	299
Gráfico 130.	Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres según nivel de estudios	300
Gráfico 131.	Prevalencia de síndrome metabólico en hombres según nivel de estudios	301
Gráfico 132.	Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en mujeres según nivel de estudios	302
Gráfico 133.	Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en mujeres según nivel de estudios	302
Gráfico 134.	Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en mujeres según nivel de estudios	302
Gráfico 135.	Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres según nivel de estudios	303
Gráfico 136.	Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en hombres según nivel de estudios	304
Gráfico 137.	Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en hombres según nivel de estudios	304
Gráfico 138.	Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en hombres según nivel de estudios	304
Gráfico 139.	Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en hombres según nivel de estudios	305
Gráfico 140.	Prevalencia de valores alterados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según nivel de estudios	306
Gráfico 141.	Prevalencia de valores alterados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según nivel de estudios	307
Gráfico 142.	Prevalencia de valores de IMC en mujeres según clase social	308
Gráfico 143.	Prevalencia de valores alterados de p de cintura e índice cintura/altura en mujeres según clase social	309
Gráfico 144.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres según clase social	309
Gráfico 145.	Prevalencia de valores de IMC en hombres según clase social	310
Gráfico 146.	Prevalencia de valores alterados de p de cintura e índice cintura/altura en hombres según clase social	311
Gráfico 147.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres según clase social	311
Gráfico 148.	Prevalencia de valores analíticos alterados en mujeres según clase social	312
Gráfico 149.	Prevalencia de valores analíticos alterados en hombres según clase social	313
Gráfico 150.	Prevalencia de índices aterogénicos alterados en mujeres según clase social	314
Gráfico 151.	Prevalencia de índices aterogénicos alterados en hombres según clase social	315
Gráfico 152.	Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres según clase social	316
Gráfico 153.	Prevalencia de síndrome metabólico en hombres según clase social	316
Gráfico 154.	Prevalencia de valores alterados de la escala REGICOR en mujeres según clase social	317
Gráfico 155.	Prevalencia de valores alterados de la escala DORICA en mujeres según clase social	318
Gráfico 156.	Prevalencia de valores alterados de la escala SCORE en mujeres según clase social	318
Gráfico 157.	Prevalencia de valores alterados de la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres según clase social	318
Gráfico 158.	Prevalencia de valores alterados de la escala REGICOR en hombres según clase social	319

Gráfico 159.	Prevalencia de valores alterados de la escala DORICA en hombres según clase social	320
Gráfico 160.	Prevalencia de valores alterados de la escala SCORE en hombres según clase social	320
Gráfico 161.	Prevalencia de valores alterados de la escala años perdidos de edad del corazón en hombres según clase social	320
Gráfico 162.	Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social	321
Gráfico 163.	Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social	322
Gráfico 164.	Prevalencia de valores de IMC en mujeres según tipo de trabajo	324
Gráfico 165.	Prevalencia de valores alterados de perímetro de cintura e índice cintura/altura en mujeres según tipo de trabajo	324
Gráfico 166.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres según tipo de trabajo	325
Gráfico 167.	Prevalencia de valores de IMC en hombres según tipo de trabajo	326
Gráfico 168.	Prevalencia de valores alterados de perímetro de cintura e índice cintura/altura en hombres según tipo de trabajo	326
Gráfico 169.	Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres según tipo de trabajo	326
Gráfico 170.	Prevalencia de parámetros analíticos alterados en mujeres según tipo de trabajo	327
Gráfico 171.	Prevalencia de parámetros analíticos alterados en hombres según tipo de trabajo	328
Gráfico 172.	Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en mujeres según tipo de trabajo	329
Gráfico 173.	Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en hombres según tipo de trabajo	330
Gráfico 174.	Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres según tipo de trabajo	331
Gráfico 175.	Prevalencia de síndrome metabólico en hombres según tipo de trabajo	331
Gráfico 176.	Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en mujeres según tipo de trabajo	332
Gráfico 177.	Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en mujeres según tipo de trabajo	333
Gráfico 178.	Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en mujeres según tipo de trabajo	333
Gráfico 179.	Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres según tipo de trabajo	333
Gráfico 180.	Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en hombres según tipo de trabajo	334
Gráfico 181.	Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en hombres según tipo de trabajo	335
Gráfico 182.	Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en hombres según tipo de trabajo	335
Gráfico 183.	Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en hombres según tipo de trabajo	335
Gráfico 184.	Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según tipo de trabajo	336
Gráfico 185.	Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según tipo de trabajo	337

INDICE DE IMAGENES

Imagen 1.	Funciones del Médico del Trabajo	36
Imagen 2.	Relaciones laborales del Médico del Trabajo.	43
Imagen 3.	Tablas REGICOR - hombres sin diabetes	131
Imagen 4.	Tablas REGICOR - mujeres sin diabetes	132
Imagen 5.	Tablas REGICOR - hombres con diabetes	133
Imagen 6.	Tablas REGICOR - mujeres con diabetes	134
Imagen 7.	Calculadora REGICOR	135
Imagen 8.	Tablas Score para mujeres	138
Imagen 9.	Tablas SCORE para hombres	139
Imagen 10.	Cálculo de RCV. Modelo DORICA - hombres no diabéticos	142
Imagen 11.	Cálculo de RCV. Modelo DORICA - hombres diabéticos	143
Imagen 12.	Cálculo de RCV. Modelo DORICA - mujeres no diabéticas	144
Imagen 13.	Cálculo de RCV. Modelo DORICA - mujeres diabéticas	145
Imagen 14.	Cuestionario FINDRISK.	159
Imagen 15.	Modelo Qdscore	161
Imagen 16.	Báscula	182
Imagen 17.	Cinta métrica	183
Imagen 18.	Esfigmomanómetro	183
Imagen 19.	Medición del perímetro de cintura	190

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN

Dentro del Servicio de Prevención (SP) y la Unidad Básica Sanitaria (UBS), son funciones básicas del Médico del Trabajo la Prevención y la Promoción de la Salud laboral.

Un porcentaje importante de la población española desconoce si presenta valores alterados de parámetros de riesgo cardiovascular (RCV), considerándose “aparentemente sana”.

Además de los factores clásicos, factores sociodemográficos y laborales pueden influir en el RCV de la población y el ámbito laboral es idóneo para actuaciones preventivas.

OBJETIVOS.

Objetivo general: determinar la influencia de variables sociodemográficas y laborales en la prevalencia de alteraciones en parámetros relacionados con RCV y riesgo de desarrollo de DM, en trabajadores aparentemente sanos

Objetivos específicos: determinar valores medios de factores de RCV y su distribución; influencia de variables sociodemográficas y laborales en dichos valores, en nivel de RCV global y de desarrollo de DM; y establecer eficacia de UBS en detección precoz de pacientes aparentemente sanos con factores de riesgo cardiovascular.

MATERIAL Y METODOLOGÍA.

Estudio observacional descriptivo y transversal sobre 55.064 trabajadores, aparentemente sanos, durante la Vigilancia individual de Salud.

Se registraron: Edad; Sexo; Parámetros antropométricos y clínicos; Parámetros analíticos; Índices aterogénicos; Síndrome metabólico; RCV; edad del corazón; Riesgo de DM tipo 2; Nivel de estudios; Clase social; Tipo de trabajo; Hábitos

En análisis descriptivo se comprueba distribución normal con método de Kolmogorov-Smirnov y se utilizaron media y desviación estándar.

Para análisis univariante y bivariante, en variable continua, prueba t de Student en distribución normal, o prueba no paramétrica test de U de Mann-Whitney si no cumplía normalidad. En variable cualitativa, prueba de chi cuadrado de Pearson, con nivel de confianza del 95%. Estadísticamente significativas $p < 0,05$.

Para análisis multivariante, regresión logística binaria con método de Wald, cálculo de las Odds-ratio y prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

RESULTADOS

En población valorada predominan trabajadores de 30 a 49 años, estudios primarios y clase social IV.

El porcentaje de individuos con parámetros alterados y nivel de RCV o DM tipo 2, resulta mayor del esperado en población “aparentemente sana”, especialmente entre varones.

Se observan diferencias entre sexos: en mujeres, a más edad, menor nivel académico, clase social más baja y trabajos manuales. En hombres, en cualquier edad predominan estudios primarios, clase social IV y trabajos manuales.

Se observa influencia de las variables sociodemográficas y laborales estudiadas en el RCV y riesgo de desarrollo de DM tipo 2:

Sexo: hombres presentan niveles de riesgo mayores y valores medios de factores de RCV más desfavorables.

Edad: al aumentar, se incrementa el RCV y riesgo de desarrollo de DM tipo 2.

Nivel de estudios: mujeres con estudios básicos presentan peores valores medios en parámetros de RCV. Hombres con estudios primarios presentan valores más desfavorables, pero algunos factores son peores en personas con mayor nivel académico.

Clase social: en mujeres empeoran parámetros de RCV al descender la clase social, pero en hombres no hay relación tan nítida.

Tipo de trabajo: trabajos manuales conllevan valores más desfavorables y niveles de riesgo más elevados, especialmente en mujeres.

Hàbitos de vida: consumo de tabaco, ausencia de ejercicio y alimentación no cardiosaludable implican mayores niveles de RCV y de riesgo de sufrir DM tipo 2.

CONCLUSIONES

Entre los trabajadores sanos, puede haber muchos con factores de RCV alterados y riesgo cardiovascular y de desarrollo de DM tipo 2 más elevado que el esperado.

Las UBS de los SP son eficaces en la detección de trabajadores con riesgo elevado de desarrollo de ECV y/o de DM tipo 2, todavía no diagnosticados, permitiendo la implantación de medidas dirigidas a evitar el desarrollo de patologías relacionadas con el RCV y de DM tipo 2.

RESUM:

INTRODUCCIÓ

Dins del Servei de Prevenció (SP) i la Unitat Bàsica Sanitària (UBS), són funcions bàsiques del Metge del Treball la Prevenció i la Promoció de la Salut laboral.

Un percentatge important de la població espanyola desconeix si presenta valors alterats de paràmetres de risc cardiovascular (RCV), considerant-se "aparentment sana".

A més dels factors clàssics, factors sociodemogràfics i laborals poden influir en el RCV de la població i l'àmbit laboral és idoni per a actuacions preventives.

OBJECTIUS

Objectiu general: determinar la influència de variables sociodemogràfiques i laborals en la prevalença d'alteracions en paràmetres relacionats amb RCV i risc de desenvolupament de DM, en treballadors aparentment sans.

Objectius específics: determinar valors mitjans de factors de RCV i la seva distribució; influència de variables sociodemogràfiques i laborals en aquests valors, en nivell de RCV global i de desenvolupament de DM; i establir eficàcia d'UBS en detecció precoç de pacients aparentment sans amb factors de risc cardiovascular.

MATERIAL I METODOLOGIA

Estudi observacional descriptiu i transversal sobre 55.064 treballadors, aparentment sans, durant la Vigilància individual de Salut.

Es van registrar: edat; sexe; paràmetres antropomètrics i clínics; paràmetres analítics; Índexs aterogènics; síndrome metabòlica; RCV; edat del cor; risc de DM tipus 2; nivell d'estudis; classe social; tipus de treball; hàbits.

En anàlisi descriptiva es comprova distribució normal amb mètode de Kolmogorov-Smirnov i es van utilitzar mitjana i desviació estàndard.

Per anàlisi univariant i bivariant, en variable contínua, prova t de Student en distribució normal, o prova no paramètrica test d'U de Mann-Whitney si no complia normalitat. En variable qualitativa, prova de chi quadrat de Pearson, amb nivell de confiança del 95%. Estadísticament significatives $p < 0,05$.

Per a anàlisi multivariant, regressió logística binària amb mètode de Wald, càlcul de les Odds-ràtio i prova de bondat d'ajust de Hosmer-Lemeshow.

RESULTATS

En població valorada predominen treballadors de 30 a 49 anys, estudis primaris i classe social IV.

El percentatge d'individus amb paràmetres alterats i nivell de RCV o DM tipus 2, resulta major de l'esperat en població "aparentment sana", especialment entre homes.

S'observen diferències entre sexes: en dones, a més edat, menor nivell acadèmic, classe social més baixa i treballs manuals. En homes, en qualsevol edat predominen estudis primaris, classe social IV i treballs manuals.

S'observa influència de les variables sociodemogràfiques i laborals estudiades en el RCV i risc de desenvolupament de DM tipus 2:

Sexe: homes presenten nivells de risc majors i valors mitjans de factors de RCV més desfavorables.

Edat: en augmentar, s'incrementa el RCV i risc de desenvolupament de DM tipus 2.

Nivell d'estudis: dones amb estudis bàsics presenten pitjors valors mitjans en paràmetres de RCV. Homes amb estudis primaris presenten valors més desfavorables, però alguns factors són pitjors en persones amb major nivell acadèmic.

Classe social: en dones empitjoren paràmetres de RCV en descendir la classe social, però en homes no hi ha relació tan nítida.

Tipus de treball: treballs manuals comporten valors més desfavorables i nivells de risc més elevats, especialment en dones.

Hàbits de vida: consum de tabac, absència d'exercici i alimentació no cardiosaludable impliquen majors nivells de RCV i de risc de patir DM tipus 2.

CONCLUSIONS

Entre els treballadors sans, pot haver-hi molts amb factors de RCV alterats i risc cardiovascular i de desenvolupament de DM tipus 2 més elevat que l'esperat.

Les UBS dels SP són eficaços en la detecció de treballadors amb risc elevat de desenvolupament de MCV i/o de DM tipus 2, encara no diagnosticats, permetent la implantació de mesures dirigides a evitar el desenvolupament de patologies relacionades amb el RCV i de DM tipus 2.

SUMMARY

INTRODUCTION

Within Prevention Service (SP) and Health Unit Basic (UBS) the basic functions of the Medical Labour are: Prevention and Promotion Labour Health.

A significant percentage of the Spanish population doesn't know if they have cardiovascular risk parameters values altered (CVR), considering themselves "apparently healthy".

In addition to the classic factors, sociodemographic and occupational factors may influence the RCV of the population and the workplace is suitable for preventive action.

OBJECTIVES.

Overall objective: To determine the influence of sociodemographic and labor variables in the prevalence of abnormal parameters related to cardiovascular risk and risk of developing DM in apparently healthy workers

Specific objectives: determine average values of cardiovascular risk factors and their distribution; influence of sociodemographic and work in those values, HCR level and development of DM variables; and establish effectiveness of UBS in early detection of apparently healthy with risk factors for cardiovascular patients.

MATERIAL AND METHODOLOGY.

descriptive cross-sectional observational study of 55,064 workers apparently healthy, during the individual Health Surveillance.

They were recorded: age; Sex; Anthropometric and clinical parameters; analytical parameters; atherogenic indices; Metabolic syndrome; RCV; heart age; Risk of type 2 DM; Level of education; Social class; Type of job; habits

In normal distribution, descriptive analysis method is tested with Kolmogorov-Smirnov and mean and standard deviation used.

For an univariate and bivariate analysis, with a continuously variable, Student t test for normal distribution, or nonparametric test Mann-Whitney if he failed normal. In qualitative variable, chi square test of Pearson, with a confidence level of 95%. Statistically significant $p < 0.05$.

For multivariate analysis, binary logistic regression method Wald, calculating the ratio ODSs and goodness of fit test of Hosmer-Lemeshow.

RESULTS

In those categorized predominate workers from 30 to 49 years old, primary education and social class IV.

The percentage of individuals with altered parameters and CVR level or type 2 DM, is higher than expected in "apparently healthy" population, especially among males.

Sex differences are observed: in women, older, lower levels of education, lower social class and craftwork. In men, in any age dominated primary education, social class IV and craftwork.

influence of sociodemographic and labour variables studied in the RCV and risk of developing type 2 diabetes observed:

Sex: Men have higher levels of risk and average values of RCV factors much more unfavourable.

Age: with the age, RCV and the risk of developing type 2 DM increases.

Education: Women with basic studies present worse mean values in RCV parameters. Men with primary education have more unfavourable values, but some factors are worse in people with higher academic level.

social class: in women worsen RCV parameters to lower the social class, but in men there is not so clear relationship.

Type of work: manual work involving more unfavourable values and higher levels, especially in women risk.

Lifestyle habits: snuff consumption, lack of exercise and heart-healthy diet does not involve higher levels of cardiovascular risk and risk of type 2 diabetes.

CONCLUSIONS

Among healthy workers, there may be many with altered RCV factors and cardiovascular risk and development of higher than expected type 2 DM.

The UBS of SP are effective in detecting workers at high risk of developing cardiovascular disease and / or type 2 DM, still undiagnosed, allowing the implementation of measures to prevent the development of diseases related to RCV and DM type 2.

INTRODUCCIÓN

1 INTRODUCCIÓN

1.1 FUNDAMENTOS DE SALUD LABORAL.

1.1.1 Conceptos básicos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la **salud ocupacional** como una actividad multidisciplinaria que promueve y protege la salud de los trabajadores. Esta disciplina busca controlar los accidentes y las enfermedades laborales mediante el estudio y corrección de las condiciones de riesgo relacionadas con su aparición o desarrollo.

En el ámbito de la prevención de riesgos laborales, se define la **Salud Laboral** como la disciplina que surge del conflicto que se produce entre condiciones de trabajo y salud del trabajador, y cuyo objetivo es alcanzar el máximo bienestar físico, psíquico y social de este último.

El Artículo 40.2 de la Constitución Española vigente recomienda a los poderes públicos velar por la seguridad e higiene en el trabajo, y el Artículo 43.1 reconoce a todos el Derecho a la protección de la salud, atribuyendo a los poderes públicos la competencia de organizar y tutelar la salud pública a través de las medidas preventivas y de las prestaciones y servicios necesarios.

La **Medicina del Trabajo** es la especialidad médica que, partiendo del conocimiento del funcionamiento del cuerpo humano y del medio en el que éste desarrolla su actividad, en este caso el medio laboral, tiene como objetivos la

promoción de la salud, la prevención de las enfermedades relacionadas con el trabajo y la curación y rehabilitación de las personas trabajadoras.

La OMS la define como “la especialidad médica que, actuando aislada o comunitariamente, estudia los medios preventivos para conseguir el más alto grado de bienestar físico, psíquico y social de los trabajadores en relación con la capacidad de estos, con las características y riesgos de su trabajo, el ambiente laboral y la influencia de éste en su entorno, así como promueve los medios para el diagnóstico, tratamiento, adaptación, rehabilitación y calificación de la patología inducida o condicionada por el trabajo”.

En España, desde que se aprobaron la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (RD 31/95, 1995) y el Real Decreto de los Servicios de Prevención (RD 39/97, 1997) desaparecen los antiguos servicios médicos de empresa y la Medicina del Trabajo pasa a integrarse en los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales (SPRL) junto con las tres especialidades técnicas: seguridad, higiene y ergonomía y psico-sociología.

De esta forma, la legislación integra a la Medicina del Trabajo dentro de un equipo multidisciplinar de profesionales, con el fin de permitir la investigación y análisis de las posibles relaciones entre exposición a los riesgos laborales y perjuicios para la salud, y proponer, en consonancia, medidas encaminadas a mejorar las condiciones y el medio ambiente de trabajo.

La **Prevención de riesgos laborales** se define como “el conjunto de actividades o medidas adoptadas o previstas en todas las fases de actividad de la empresa con el fin de evitar o disminuir los riesgos derivados del trabajo” (Art. 4.1 LPRL).

El **Servicio de Prevención de Riesgos Laborales** es la unidad de carácter técnico destinada a realizar labores de asesoramiento y evaluación sobre aquellos riesgos que son inherentes a las actividades realizadas por las empresas, y que pueden suponer una disminución de los niveles de seguridad y salud o que pudieran repercutir negativamente sobre los miembros de la Comunidad que estuviesen expuestos a las mismas. Su funcionamiento viene regulado por el ya mencionado Real Decreto de los SP (RD 39/97, 1997), modificado en 2010 (RD 337/2010, 2010) y en 2011 por el Real Decreto 843/2011, que establece los Criterios básicos sobre la Organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención (RD 843/2011, 2011).

Los objetivos generales de la actividad preventiva son:

1. Evitar los riesgos en el trabajo.
2. Evaluar los riesgos que no se puedan evitar.
3. Combatir los riesgos en su origen.
4. Adaptar el trabajo a la persona, en particular en lo que respecta a la concepción de los puestos de trabajo, así como a la elección de los equipos y los métodos de trabajo y de producción, con miras, en particular, a atenuar el trabajo monótono y repetitivo y a reducir los efectos del mismo en la salud.
5. Tener en cuenta la evolución de la técnica para hacer lugares y puestos de trabajo más seguros y mejor adaptados al trabajador.
6. Sustituir los elementos peligrosos por aquellos que entrañen poco o ningún peligro.
7. Planificar las actividades preventivas en la empresa.

8. Adoptar medidas de protección tendentes a anteponer la protección colectiva de los trabajadores a la individual.
9. Dar las instrucciones debidas a los trabajadores en esta materia.

El Servicio de Prevención de Riesgos Laborales asesora al empresario y a los trabajadores sobre sus condiciones de trabajo, las evalúa y propone medidas correctoras. Está formado por un equipo multidisciplinar:

- Médico del Trabajo.
- Enfermero del Trabajo.
- Técnicos Superiores de Prevención de Riesgos Laborales en: seguridad laboral, higiene industrial, ergonomía y psicología aplicada.
- Técnicos intermedios y de nivel básico.
- Personal auxiliar del Servicio de Prevención, tanto técnico como administrativo.

Dentro del Servicio de Prevención, el Médico del Trabajo es el especialista sanitario, junto con el enfermero del trabajo, que se dedica al estudio de las enfermedades y los accidentes que se producen por causa o consecuencia de la actividad laboral, y se encarga de proponer las medidas de prevención que deben ser adoptadas para evitarlos o aminorar sus consecuencias.

Se considera una **Unidad Básica Sanitaria** (UBS) la constituida por un médico del trabajo y un enfermero del trabajo, a jornada completa. La dotación mínima de profesionales sanitarios en los Servicios de Prevención está en función del número de

trabajadores a su cargo y la legislación (Real Decreto 843/2011) específica que será la siguiente:

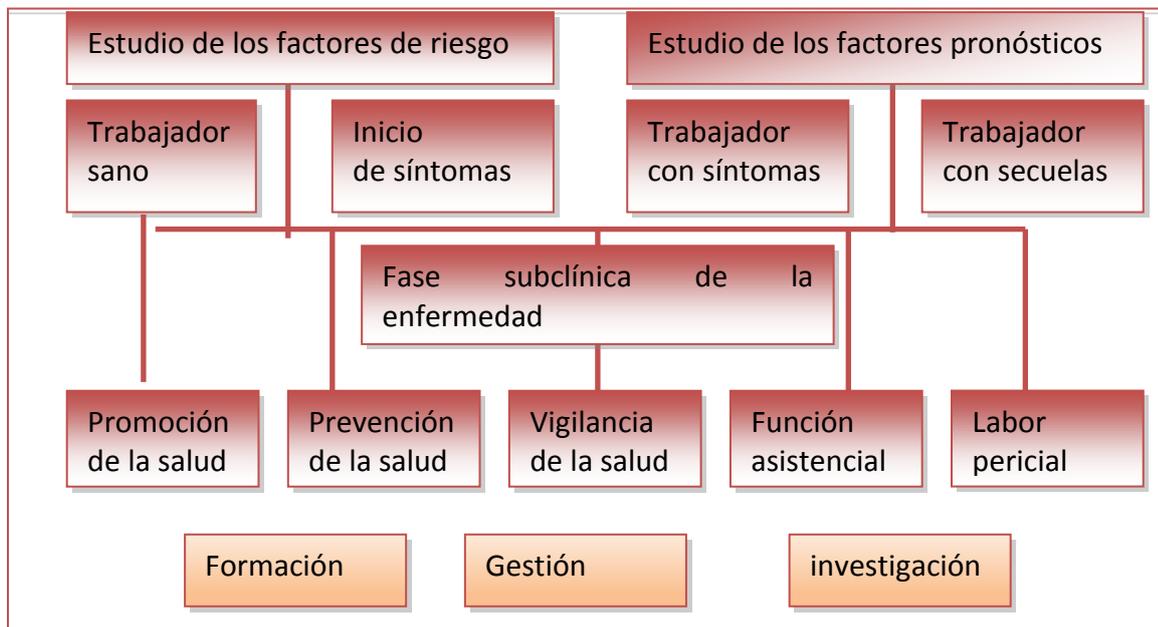
- Con carácter general, hasta dos mil trabajadores, una UBS. En función de las características geográficas, del tipo de empresas que atiendan, de los riesgos existentes en las mismas y de las características de sus trabajadores, así como de otras consideraciones que se estimen oportunas, la autoridad sanitaria podrá adaptar en su ámbito territorial esta UBS.
- A partir de dos mil trabajadores, se tendrá en cuenta la mayor eficacia del trabajo en equipo, para lo que se utilizará el criterio horas/trabajador/año para dimensionar el área sanitaria de los servicios de prevención tomando como referencia la progresión que se adjunta en el anexo I del RD.
- Cuando el personal sanitario del servicio de prevención tenga bajo su atención a población de diferentes empresas concertadas, pertenecientes a sectores productivos diversos y con distintas estructuras y problemáticas, se aplicará el factor corrector al alza en el número de horas/trabajador/año, según el número de empresas asignadas al servicio de prevención.

1.1.2 Las Funciones del Médico del Trabajo.

Desde la creación de los antiguos servicios médicos de empresa a mediados del siglo XX, las tareas y obligaciones encomendadas a médicos y enfermeros del trabajo (antes de empresa) han ido evolucionando.

En 2003 un grupo de expertos, reunidos en la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo del Instituto de Salud Carlos III en Madrid, recopiló todas las funciones propias de la Medicina del Trabajo en un esquema que sigue vigente en el momento actual y que trata de definir de una forma clara el funcionamiento de los médicos y enfermeros del trabajo dentro de las Unidades Básicas de Salud (UBS), incorporados en los Servicios de Prevención que prestan su servicio a las Empresas.

Imagen 1. Funciones del Médico del Trabajo



Estas funciones del Médico del Trabajo quedaron posteriormente especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de

la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que de forma esquemática se recogen en la imagen anterior y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial, Investigación.

A Área Preventiva:

Su objeto será conocer y practicar las medidas de Promoción de la Salud y de Prevención que permitan reducir la probabilidad de aparición de accidentes del trabajo, de enfermedades profesionales y de otras patologías derivadas o relacionadas con el trabajo, o bien interrumpir o disminuir su progresión. En definitiva, el facultativo debe estar capacitado para la aplicación de las técnicas de prevención de la enfermedad, destacando:

1 Promoción de la salud:

- Fomentar la participación activa de los trabajadores.
- Fomentar conductas, hábitos, consumos y estilos de vida saludables.
- Programas sanitarios frente a patologías prevalentes.
- Participar en programas de salud de instituciones sanitarias.
- Evitar riesgos inherentes a las tareas y puestos de trabajo.
- Investigar los daños a la salud derivados del trabajo.
- Creación de entornos saludables en la empresa.

2 Prevención:

Conjunto de actividades o medidas adoptadas o previstas en todas las fases de actividad de la empresa con el fin de evitar o disminuir los riesgos derivados del trabajo.

- Evaluar la exposición al riesgo.
- Proponer medidas preventivas a partir de la evaluación de riesgos.
- Indicar los Equipos de Protección Individual (EPIs) adecuados.
- Planificar los primeros auxilios.
- Adaptación de las condiciones de trabajo a los trabajadores.
- Inmuno-quimioprofilaxis.
- Información y formación de los trabajadores.
- Asesorar a la empresa y trabajadores en prevención.
- Identificar, evaluar y prevenir riesgos medio-ambientales.
- Evaluar la efectividad y eficiencia de las medidas preventivas mediante indicadores de salud.

3 Vigilancia de la salud:

- Diseñar actividades de vigilancia con criterios de validez.
- Identificar y diagnosticar problemas de salud en relación con el trabajo.
- Llevar a cabo exámenes de salud.
- Aplicar técnicas de control biológico.
- Realizar encuestas de salud.

- Analizar la información sanitaria disponible.
- Seleccionar y manejar indicadores de salud.
- Realizar análisis epidemiológicos.
- Valorar la capacidad laboral.
- Promover medidas de adecuación al trabajo.

B Área Asistencial

La labor Asistencial incluye todas las actividades realizadas con el objetivo del manejo clínico y laboral de los trabajadores con un problema de salud, principalmente los relacionados con las condiciones de trabajo.

- Atención médica a los trabajadores ante emergencias y urgencias.
- Recomendaciones sobre rehabilitación y reincorporación al trabajo.
- Relacionar daños a la salud y condiciones de trabajo.
- Interacción con el Servicio Público de Salud.
- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las Enfermedades Profesionales, accidentes de trabajo, enfermedades relacionadas con el trabajo y enfermedades comunes, si procede.
- Complimentar la Historia clínica, laboral y exploración clínica completa e interpretar las exploraciones complementarias instrumentales que sea necesario realizar en función del riesgo a que esté expuesto el trabajador.
- Evaluar la interacción susceptibilidad individual-trabajo.

- Evaluar el riesgo que suponen los problemas de salud para el trabajador o para terceros.

C Área Pericial

La Función Pericial incorpora el conjunto de actividades cuyo objetivo es identificar, cuantificar y valorar las secuelas de los daños a la salud relacionados con el trabajo y su impacto sobre la capacidad para trabajar con el fin de compensar social y económicamente al trabajador afectado.

El Médico Especialista en Medicina del Trabajo debe estar capacitado para realizar:

- La evaluación de las condiciones psicofísicas del trabajador antes de su incorporación al puesto de trabajo.
- La valoración del Daño Corporal tras accidente o enfermedad.
- Un adecuado uso de los conocimientos y técnicas propios de la valoración del daño corporal a fin de adaptar el trabajo a la persona.
- Colaboración con los Tribunales de Justicia, Equipos de Valoración de Incapacidades, Unidades de Inspección Médica y otros Organismos e Instituciones que lleven a cabo actividades periciales.
- Detección y valoración de estados biológicos o de enfermedad que puedan requerir cambios temporales o permanentes en las condiciones de trabajo.

D Área de Gestión, Organización y Conocimientos Empresariales.

- Gestionar y organizar los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales y/o las Unidades Básicas Sanitarias de los mismos con criterios de calidad y eficiencia.

- Gestionar la Incapacidad Laboral en los términos previstos en la legislación vigente.
- Analizar y conocer la influencia de las Organizaciones empresariales y de la organización del trabajo con el fin de proponer medidas preventivas que mejoren el clima laboral y la salud de los trabajadores.

E Área de Docencia e Investigación

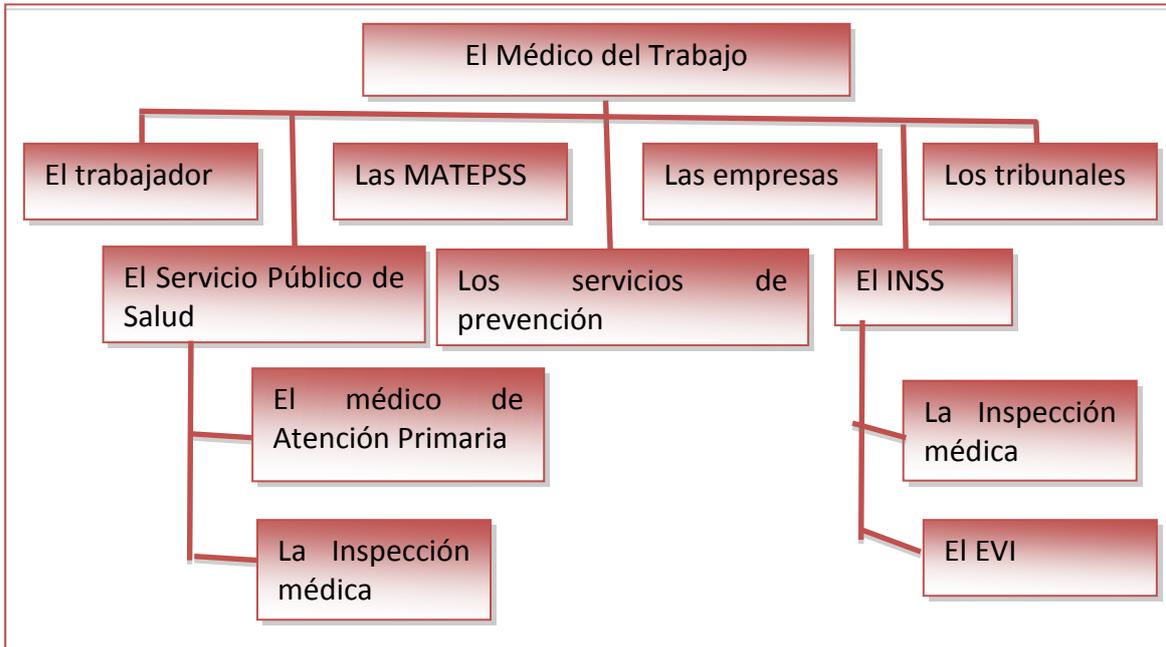
La Formación y Educación Preventiva implica identificar las necesidades formativas y fomentar el aprendizaje permanente, con el diseño y la puesta en práctica de actividades de formación, utilizando las tecnologías necesarias en comunicación e información y mediante técnicas de comunicación interpersonal.

La Investigación en Medicina del Trabajo complementa lo anterior e implica el estudio de los problemas de salud relacionados con el trabajo y sus causas, para lo cual, se parte de la búsqueda y análisis correspondiente de documentación científica y de actuaciones profesionales de Medicina del Trabajo basada en la evidencia. Las aportaciones realizadas mediante la aplicación de un estricto método científico serán difundidas en sus resultados y conclusiones y contrastadas con las de otros autores expertos en el tema, en el ámbito nacional e internacional.

- Investigar sobre los problemas de salud relacionados con el trabajo y sus causas.
- Buscar y analizar documentación científica.
- Promover una Medicina del Trabajo basada en la evidencia.
- Formular y gestionar proyectos de investigación.

- Conocer los sistemas nacionales, europeos e internacionales de investigación y desarrollo.
- Difundir los resultados y conclusiones de la investigación adecuadamente.
- Identificar las necesidades formativas y fomentar el aprendizaje permanente propio y ajeno.
- Diseñar, realizar y evaluar actividades de formación.
- Seleccionar y aplicar técnicas de comunicación interpersonal.
- Utilizar las tecnologías de comunicación e información.
- Colaborar con las autoridades sanitarias a través del Sistema de Información Sanitaria en Salud Laboral (SISAL) y otros sistemas de información sanitaria que puedan desarrollarse.
- Colaborar con el Sistema Nacional de Salud y con otras instancias educativas para la formación en materias relacionadas con la Medicina del Trabajo y Salud Laboral en el ámbito de las especialidades sanitarias y en otros niveles educativos.

Imagen 2. Relaciones laborales del Médico del Trabajo.



1.1.3 Las funciones de Prevención y Promoción de la salud.

La función básica del Médico del Trabajo en Salud Laboral es la **Prevención**, entendida como *el conjunto de actividades cuyo objetivo es reducir o eliminar riesgos laborales mediante intervenciones colectivas o personales*. Esto conlleva, como se ha detallado en el punto anterior:

- Evaluación de las consecuencias de la exposición a riesgos para la salud, a partir de controles biológicos, físicos, químicos, etc.
- Propuesta de medidas preventivas a partir de la evaluación de riesgos, incluyendo la indicación de los equipos de protección individual (EPI) adecuados que sean necesarios, verificando su adaptación a cada trabajador.

- Planificación de la prestación de los primeros auxilios en los centros de trabajo.
- Asesoramiento sobre la adaptación de las condiciones de trabajo a los trabajadores, en particular de los susceptibles a determinados riesgos.
- Indicar la inmuno-quimioprofilaxis necesaria frente a los riesgos laborales.
- Información y formación sobre los riesgos laborales para la salud y las medidas preventivas necesarias.
- Asesorar a la empresa, a los trabajadores y a sus representantes en todos los aspectos relacionados con la prevención de riesgos laborales, ya sea en la identificación, evaluación o corrección de los mismos o en la evaluación de la efectividad y eficiencia de las medidas preventivas implementadas para eliminar y reducir la exposición a partir de los indicadores de salud.

La Promoción de la Salud constituye el esfuerzo conjunto de personal sanitario, empresarios, trabajadores y sociedad para mejorar la salud y el bienestar de las personas en el lugar de trabajo mediante actividades dirigidas a mejorar la organización y las condiciones de trabajo, promover la participación activa y fomentar el desarrollo individual.

La carta de Ottawa (OMS, 1986) la define como “el proceso que permite que las personas ejerzan control sobre los determinantes de la salud, mejorando así su salud”. En la práctica, esto se traduce en intervenciones dirigidas a la promoción de hábitos saludables en el entorno laboral, cuyo objetivo sería de carácter conductual, destinadas a influir en el conocimiento, las aptitudes, las habilidades y la actitud de las

personas trabajadoras, con una dimensión colectiva en el entorno de la empresa y una incidencia social diferenciadora.

Se establecen distintos niveles de actuación:

- ▶ **Prevención primaria:** identificación y control de factores de riesgo con demostración de relación causa-efecto. *Disminuir la incidencia de la enfermedad.*
- ▶ **Prevención secundaria:** detección de la enfermedad en sus estadios más precoces para evitar que se desarrolle a estadios más evolucionados. *Reducir la prevalencia de la enfermedad* (programas de detección y tratamiento precoz).
- ▶ **Prevención terciaria:** disminución de la repercusión de la enfermedad. Programas de rehabilitación, *prevención de recurrencias e incapacidades.*

Las actuaciones de **Vigilancia de la Salud**, permiten detectar las patologías o problemas de salud más prevalentes en la población trabajadora, y posibilitan que el personal sanitario del Servicio de Prevención cuente con información sobre posibles problemas de salud (conocidos o detectados en ese momento) de cada persona, así como de indicadores de salud o hábitos de vida poco saludables que puedan contribuir a la aparición de determinadas enfermedades (sobrepeso, HTA, hiperglucemia, hiperlipemia, tabaquismo, sedentarismo, etc.).

Dentro de la promoción de la salud, una de las actividades a destacar es la formación y educación sanitaria de los trabajadores desde el ámbito de la Medicina del trabajo.

En función del trabajo y de los riesgos para la salud detectados se podrán programar actividades formativas preventivas y de promoción de la salud en aspectos tales como:

- Hábitos de vida saludables: actividades deportivas, programas de potenciación muscular e higiene postural, fomentar una alimentación sana y equilibrada, y una hidratación adecuada, protección frente a enfermedades crónicas y frente a la exposición solar y otras radiaciones ultravioleta y el cuidado de la salud mental del trabajador.
- Programas de actuación frente a los principales factores de riesgo cardiovascular detectados durante la vigilancia de la salud individual: obesidad/sobrepeso, tabaquismo y otras drogodependencias, hipertensión arterial, diabetes, síndrome metabólico e hipercolesterolemia, etc.
- Detección precoz de patologías prevalentes: enfermedades crónicas y determinados tipos de cáncer, en función de las necesidades y los antecedentes.

Una de las actividades más relevantes de las que realiza el Médico del Trabajo es la **Valoración de la Aptitud** para trabajar de las personas que tiene a su cargo. Esta se define como la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros*. En 2007 se publicó un documento de consenso sobre los principios que deben guiar esta valoración (Serra C et al, 2007), resumiéndolos en diez puntos básicos.

1. La valoración sanitaria de la aptitud para trabajar requiere la evaluación del estado de salud de un trabajador y el conocimiento profundo y detallado de las funciones esenciales de su trabajo, con una doble finalidad:

- Evaluar la capacidad psicofísica del trabajador para realizar su trabajo;
- Identificar eventuales riesgos adicionales para su propia salud o la de otros, derivados de las características psicofísicas del trabajador.

2. La evaluación de las capacidades psicofísicas del trabajador debe realizarse en relación con las funciones esenciales del trabajo, y de acuerdo con criterios específicos, preestablecidos y validados.

3. La definición de las capacidades psicofísicas para realizar las funciones esenciales de un determinado trabajo es una función específica de la Medicina del Trabajo, aunque no necesariamente lo es la certificación de dichas capacidades en el momento previo a la contratación.

4. La valoración de los riesgos adicionales que eventualmente pudieran derivarse de las características psicofísicas de un trabajador en relación con un determinado trabajo es una función propia de la medicina del trabajo y debe ser realizada cuando las circunstancias laborales o personales lo justifiquen.

5. Las actividades periódicas de vigilancia de la salud deberían incluir la valoración sistemática de los riesgos adicionales derivados de las características del trabajador y, cuando sea necesario, la re-evaluación de las capacidades psicofísicas del trabajador para seguir realizando las funciones esenciales de su trabajo.

6. La valoración sanitaria de la aptitud para trabajar no está justificada en ningún caso ni como un método de selección de los individuos más capaces para

realizar una determinada tarea, ni mucho menos para identificar a las personas resistentes a eventuales riesgos presentes en el trabajo.

7. La valoración de la aptitud para trabajar debe realizarse preservando los derechos de no discriminación, confidencialidad, intimidad, información y equidad.

8. Los dictámenes de Medicina del Trabajo sobre aptitud deberían enfocarse a lo que la persona puede hacer, no a lo que no puede hacer, y expresarse en primera instancia en términos de necesidad o de adaptaciones razonables de las condiciones de trabajo.

9. El profesional de Medicina del Trabajo que realice funciones de evaluación sanitaria de aptitud debe mantener su independencia profesional y encontrar un equilibrio en su doble función de protección de la salud del trabajador y de asesoramiento hacia el empresario.

10. El trabajador que no esté de acuerdo con el resultado de la evaluación sanitaria de su aptitud para trabajar tiene el derecho de recurrir a través de un procedimiento preestablecido para solicitar la revisión de la misma.

1.1.4 Prevención del riesgo cardiovascular en el ámbito laboral.

Dentro de las actividades preventivas, una de las más desarrolladas en los últimos años en salud laboral ha sido la actuación sobre el riesgo cardiovascular de los trabajadores, con el estudio de los factores de riesgo relacionados con el mismo y la implantación de medidas dirigidas a disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares y las consecuencias derivadas de éstas entre la población trabajadora.

Las complicaciones de las enfermedades cardiovasculares (ECV) suelen observarse en hombres y mujeres de edad madura o avanzada, pero la aterosclerosis

(principal lesión en las ECV) empieza a formarse en la niñez y evoluciona a lo largo de la vida, aunque suele ser asintomática durante mucho tiempo.

En el ritmo de progresión de la aterosclerosis está demostrada la influencia de diversos factores, que son los relacionados con el riesgo cardiovascular, como son: consumo de tabaco, régimen alimentario no saludable e inactividad física (que combinados dan lugar a obesidad), hipertensión, dislipemia e hiperglucemia. La exposición continua a estos factores de riesgo acelera la progresión de la aterosclerosis. Entre las manifestaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares se encuentran la angina, el infarto de miocardio, el accidente cerebral isquémico transitorio y el accidente cerebrovascular.

Las actuaciones sobre las patologías cardiovasculares se realizan a distintos niveles:

- La **prevención primaria** es aquella que se lleva a cabo en personas sanas. Es la principal herramienta de la que se dispone para reducir la incidencia de enfermedades cardiovasculares en la población sobre la que se actúa. Puede llevarse a cabo mediante el control de factores de riesgo (inactividad física, obesidad, tabaquismo, colesterol elevado y la presión arterial alta, principalmente) y mantenimiento de hábitos saludables.

Se recomienda el consumo de alimentos cardiosaludables, como frutas y verduras (contienen fibra y vitaminas que ayudan a mejorar la glucemia), bebidas bajas en calorías, reducir el consumo de grasas animales y sal y la realización de ejercicios aeróbicos de manera regular (paseos de 30-60 minutos/día, paseos en bicicleta o labores de jardinería, entre otros).

- La **prevención secundaria** es aquella que se lleva a cabo en personas que ya están afectas por enfermedad cardiovascular, esto es, que ya han sufrido un episodio patológico (angina, infarto de miocardio, ictus, etc.)

Es fundamental la implicación y responsabilidad en el control de su enfermedad de las personas con una enfermedad cardiovascular siguiendo las recomendaciones de tratamiento planteadas por el profesional sanitario.

El tratamiento farmacológico representa sólo una parte del tratamiento que debe seguir para el buen control de la enfermedad, y es imprescindible incorporar y adoptar estilos y hábitos de vida saludables. El buen control de los niveles de glucosa en la sangre, colesterol y presión arterial, permitirán prevenir o retrasar la aparición o empeoramiento de los problemas cardiovasculares.

Es posible retrasar la progresión del daño cardiovascular siguiendo una dieta cardiosaludable (baja en grasa, sal y colesterol; rica en frutas y verduras), evitando el tabaco, y realizando ejercicio por lo menos tres veces por semana.

- La **Prevención terciaria** va dirigida a reducir las consecuencias de las ECV, disminuyendo el número de incapacidades o discapacidades originadas por estas patologías y favoreciendo la integración social y laboral de los enfermos.

1.2 RIESGO CARDIOVASCULAR.

1.2.1 Conceptos de enfermedad y riesgo cardiovascular.

Enfermedad cardiovascular (ECV) es aquella asociada a alteración vascular isquémica, con desarrollo sintomático de cardiopatía isquémica o coronariopatía (infarto agudo de miocardio, angina estable o inestable), accidente cerebrovascular (ictus) o vasculopatía periférica (enfermedad arterial periférica).

Como **Riesgo coronario o cardiovascular (RCV)** se entiende la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria o cardiovascular en un período de tiempo determinado, generalmente de 5 ó 10 años.

El Riesgo cardiovascular global (RCG) es la probabilidad que tiene un individuo de presentar una enfermedad cardiovascular (angina, IAM, ictus, insuficiencia cardiaca o enfermedad vascular periférica) en los próximos 10 años. Se calcula en función del número de factores de riesgo presentes en el individuo (riesgo cualitativo) o teniendo en cuenta la magnitud de cada uno de ellos (riesgo cuantitativo).

La determinación del RCG sirve para:

- Clasificar a los individuos y a las poblaciones según riesgo alto, medio, bajo.
- Determinar la frecuencia de cada uno de los factores de forma individual.
- Establecer las estrategias de prevención, según los niveles de riesgo y los recursos disponibles.
- Evaluar el impacto de las acciones preventivas implantadas para planificar nuevas medidas.

Las ECV son la principal causa de discapacidad y de muerte prematura en todo el mundo, y contribuyen sustancialmente al aumento de los costos de la atención sanitaria. La lesión anatomopatológica fundamental es la aterosclerosis, que suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas. La incidencia de episodios coronarios y cerebrovasculares agudos es elevada, y con frecuencia son mortales antes de que pueda prestarse atención médica. Se ha demostrado que la modificación de los factores de riesgo relacionados con las ECV reduce la mortalidad y la morbilidad en personas con enfermedades cardiovasculares, diagnosticadas o no.

1.2.2 Evolución histórica del concepto de enfermedad cardiovascular

Las primeras investigaciones epidemiológicas sobre las causas de las ECV empezaron a llevarse cabo a principios del siglo XX. Así Anitschkow, en 1913, describió por primera vez la influencia del colesterol en el desarrollo de la arteriosclerosis (Anitschkow, 1913).

Otros estudios realizados a lo largo del siglo XX pusieron de manifiesto un aumento progresivo en la incidencia de las ECV en los países industrializados a medida que iban cambiando los estilos de vida tradicionales, hasta llegar a convertirse en la primera causa de muerte. En 1914, Cornelis de Langen (de Langen, 1916), médico internista holandés, fue enviado por el gobierno de su país a las llamadas Indias Orientales Neerlandesas (actual Indonesia) y le sorprendió la ausencia de patologías vasculares entre los nativos de la isla de Java en comparación con los colonos holandeses que vivían allí, siendo uno de los primeros científicos en relacionar estos hallazgos clínicos tan chocantes con las diferencias culturales, particularmente la dieta

y el estilo de vida, y en demostrar que los cambios en la dieta podía influir en los niveles de colesterol sanguíneo con independencia de la edad y la raza.

En los años treinta comenzó a desarrollarse la epidemiología cardiovascular como consecuencia de los cambios que se estaban observando en las causas de mortalidad, acusándose un descenso espectacular en la mortalidad por enfermedades infecciosas, tuberculosis (como causa independiente de las anteriores) y enfermedades propias de la infancia, mientras que paralelamente aumentaba la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca, enfermedades cerebrovasculares y cáncer (Gaciano, Gaciano, 2012)

En las autopsias de los soldados estadounidenses muertos en la guerra de Corea se detectó una alta prevalencia (en el 77% de fallecidos) de lesiones en la capa íntima de las arterias coronarias, lesiones que no se encontraban en los soldados contrincantes fallecidos de similares edades de nacionalidades asiáticas, por lo que se inició el estudio de los posibles desencadenantes de esta patología (Enos, Holmes, Beyer, 1953).

Desde la segunda mitad del pasado siglo XX las ECV han constituido la principal causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados. Con el objetivo de prevenirlas, en 1973 se publicaron las primeras tablas utilizables en la consulta diaria para calcular el riesgo coronario de cada individuo (Rubio, 2001), pero no fue hasta la última década del siglo XX cuando se dio un verdadero auge en relación con la prevención cardiovascular. En los años noventa fueron elaboradas varias tablas y gráficos que permiten predecir la aparición de las ECV a partir de los factores de riesgo presentes en el paciente, entre las que se encuentran: Framingham clásica, nuevas

tablas de Framingham, de Sociedades Europeas, de Sociedades Británicas, de Nueva Zelanda, de Sheffield y Framingham por categorías. Posteriormente en España se presentaron tablas de Framingham calibradas para la población española (Marugat, Solanas, D'Agostino et al, 2003).

Actualmente disponemos de tablas para calcular el riesgo coronario (angina, infarto y muerte por enfermedad coronaria); otras predicen sólo las alteraciones mayores (excluyen la angina), y en algunas se puede acceder al RCV total (incluye además el accidente cerebrovascular fatal o no, accidente isquémico transitorio, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica).

En general, se habla de riesgo coronario o cardiovascular indistintamente, ya que ambas medidas se correlacionan bien, aunque algunos autores consideran que si se multiplica el riesgo coronario por 4/3 se obtiene una mejor estimación del riesgo cardiovascular (Jackson, 2000).

1.2.3 Prevalencia y relevancia de las enfermedades cardiovasculares.

A Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares.

Según la OMS, en la actualidad las ECV son la principal causa de defunción en todo el mundo (OMS, 2014). Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por algún tipo de ECV, principalmente por cardiopatías y AVC, de modo que se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte (Rubio, 2001), (Mathers, Loncar, 2006).

En su patogénesis interactúan múltiples factores de riesgo, como el consumo de tabaco, la obesidad, la inactividad física, la hipertensión arterial, la diabetes o el

aumento de los lípidos. El 16,5% de las muertes anuales, son atribuibles a la hipertensión (Lim, Vos, Flaxman et al, 2012).

Las ECV afectan en mayor medida a los países de ingresos bajos y medios, que acumulan más del 80% de las defunciones por esta causa, cuestión que podría interrelacionarse con distintos aspectos tales como: la deficiente salubridad e higiene en estos medios; la mayor exposición a factores de riesgo, como el tabaco y los inadecuados regímenes alimentarios; la práctica inexistencia en muchos casos de políticas sanitarias y de programas de prevención que permitan una detección precoz y un tratamiento temprano de los factores de riesgo; y el menor acceso a servicios de asistencia sanitaria eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades (OMS, 2014).

No solamente es más elevada la tasa de mortalidad ajustada por edad en los países en desarrollo, sino que también es mayor el porcentaje de muertes por enfermedad cardiovascular en gente joven en estos países respecto a los países desarrollados. Mueren más jóvenes, de ordinario en la edad más productiva, a causa de las ECV y otras enfermedades no transmisibles.

A nivel macroeconómico, estas enfermedades suponen una pesada carga para las economías de los países con ingresos limitados. Se estima que, debido a la muerte prematura por las enfermedades no transmisibles, en particular las ECV y la diabetes, el PIB puede verse reducido hasta en un 6,77% en los países de ingresos bajos y medios con un crecimiento económico rápido (Lim, Vos, Flaxman et a., 2012), (OMS, 2013).

Las menores tasas de mortalidad ajustadas por edad debidas a enfermedades cardiovasculares están en los países altamente industrializados y parte de América latina, mientras que las tasas más elevadas están en el este de Europa y en los países de bajos y medianos ingresos (Beaglehole, Bonita, 2008).

Como tendencia general, las mujeres y hombres de países altamente desarrollados (medido en términos de Producto Interior Bruto –PIB– per cápita) sufren eventos cardiovasculares a edad más tardía y mueren más tarde que en países menos desarrollados

Según se recoge en el documento del Institute of Medicine de Estados Unidos publicado en el año 2010 sobre la salud cardiovascular en el mundo desarrollado, a lo largo de los años, gracias a la mejora en los medios preventivos y de tratamiento, la supervivencia tras un evento cardiovascular en los países altamente desarrollados está aumentando, lo que paralelamente conlleva un incremento de la prevalencia y una disminución de la incidencia de ECV.

Así mismo, describe este informe que en los países desarrollados las ECV debutan a edades más tardías y los afectados mueren a edades más altas que en países con menor nivel económico. Como excepción a esta tendencia, en los países de Oriente Medio, que tienen un alto Producto Interior Bruto (PIB), se observa una menor edad media de aparición de eventos cardiovasculares. Por otra parte, dentro de los países con niveles intermedios de PIB existen diferencias en la edad media de aparición y en la evolución de los eventos cardiovasculares. Serían necesarios estudios comparativos entre estos países para entender mejor los factores que determinan estas diferencias y así poder desarrollar medidas más eficaces en el control de las ECV (Fuster, Kelly, 2010).

B Las enfermedades cardiovasculares en Europa.

Los estudios publicados por la red europea del corazón sobre las estadísticas europeas de patologías cardiovasculares ponen en evidencia la carencia de datos, fundamentalmente de datos comparativos, en cuanto a índices de incidencia y prevalencia, índices de tratamientos quirúrgicos y de tratamientos dietéticos relacionados con estas enfermedades, dejando patente que se tiene por delante un amplio camino por recorrer en el desarrollo de métodos estandarizados de recogida de datos así como de procedimientos homogeneizados y consensuados para calibrar los cuestionarios y métodos utilizados en cada país, de modo que pueda llevarse a cabo la planificación de una estrategia efectiva y cualificada de atención a estos pacientes en la Unión Europea.

Las estadísticas de mortalidad recogidas en el documento *European Cardiovascular Disease Statistics* (Logstrup, Bardinet, 2012) se calculan utilizando datos provenientes únicamente de fuentes internacionales: OMS, proyecto MONICA (Monitoring Trends in Cardiovascular Disease), FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations), Unión Europea, Sociedad Europea de Cardiología..., entre otras. Muestran cifras comparadas de las causas de mortalidad por países agrupados en dos bloques principales: *Europa* y *Unión Europea*, englobando en el bloque *Europa* a los Estados miembros de la región europea de la OMS.

La prevalencia de morbilidad en Europa es similar a la encontrada a nivel mundial, manteniéndose las ECV a nivel europeo como la principal causa de muerte en ambos sexos, si bien en las últimas dos décadas se está apreciando una disminución de la incidencia de las enfermedad cardiovascular gracias al éxito de las medidas

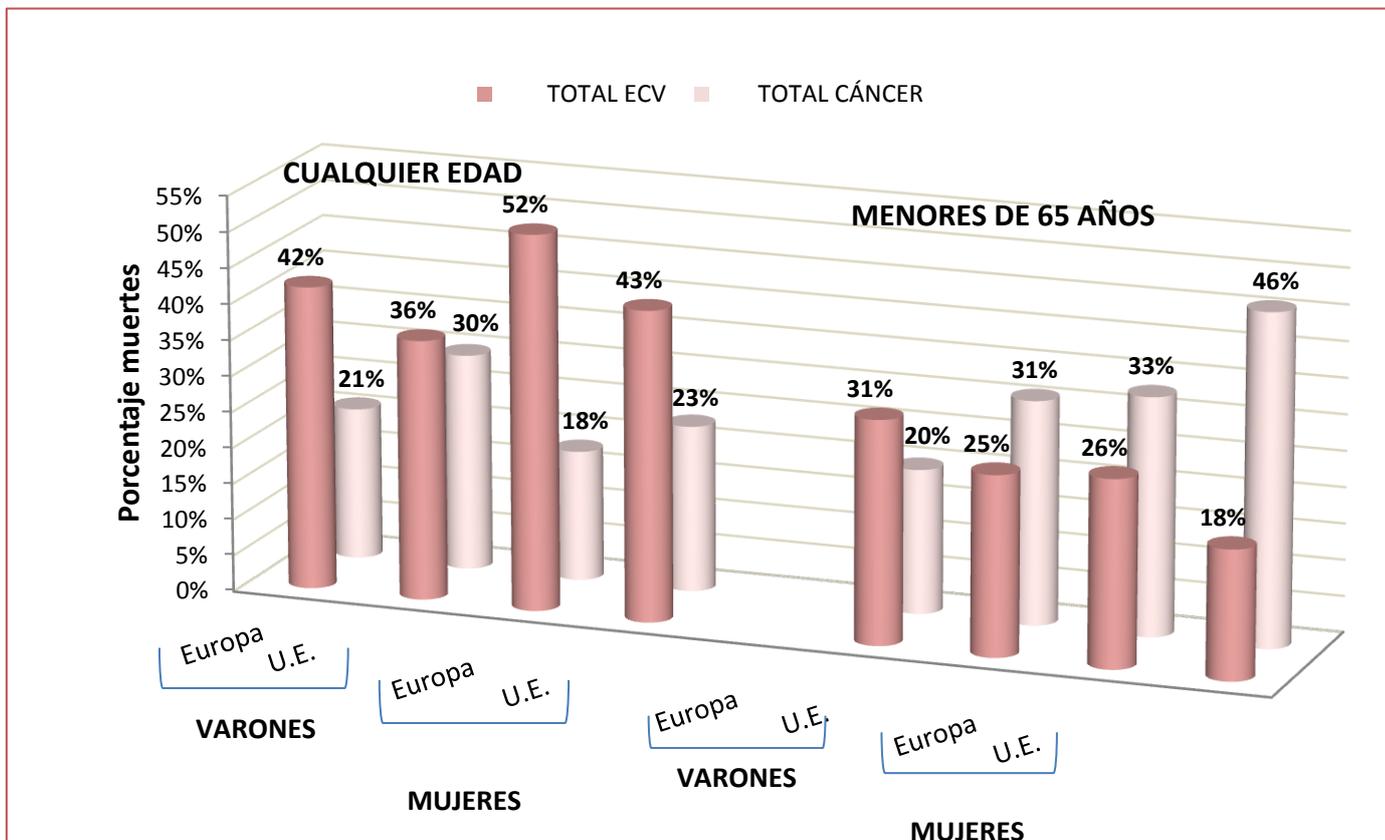
preventivas sobre el control de los factores de riesgo cardiovascular y a las medidas terapéuticas que han aumentado la supervivencia posterior a los eventos cardiovasculares (Mathers , Loncar, 2006).

Así en Europa, las ECV fueron responsables en 2008 del 48% de la mortalidad (54% en las mujeres y 43% en los varones) y en los países de la Unión Europea (UE) del 42% de las muertes (45% en mujeres y 38% en varones); en conjunto, causaron alrededor de 4,3 millones de muertes en Europa y cerca de 2 millones en la UE, mientras que en el año 2012 las cifras disminuyeron , de modo que las ECV fueron las responsables del 47% de todos los fallecimientos en Europa (52% en las mujeres y 42% en los varones) y del 40% en la Unión Europea (43% en las mujeres y 36% en los varones). Sin embargo, a pesar de esta progresiva disminución de la mortalidad, los costes económicos derivados de las ECV en la Unión Europea no se han reducido. Se estima que el coste económico derivado de estas patologías en la Unión Europea es de aproximadamente 196 billones de euros al año; de ellos, alrededor del 54% es debido al gasto sanitario, el 24% debido a la pérdida de productividad y el 22% a los cuidados no profesionalizados prestados a estos pacientes (Nichols, Townsend, Scarborough, et al., 2012).

Si se analiza la mortalidad en Europa por grupos de edad, las ECV son la primera causa de muerte en el grupo de mayores de 65 años en ambos sexos tanto en Europa como en la Unión Europea. En menores de 65 años son la primera causa de muerte en varones en Europa, pero no en la Unión Europea (donde son las enfermedades oncológicas la primera causa de muerte, con un 31% frente al 25% por enfermedades cardiovasculares); respecto a las mujeres menores de 65 años, tanto en todo el territorio como en el de la Unión Europea es el cáncer la primera causa de muerte en

esta franja de edad, siendo la segunda la patología cardiovascular ((Eurostat Statistics explaine, 2012)

Gráfico 1. Comparación de causas de mortalidad por ECV/Cáncer,año 2012.



La distribución geográfica de la mortalidad cardiovascular no es homogénea en cuanto a la afectación por sexos: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en las mujeres en todos los países de Europa, mientras que en los varones son la principal causa de muerte en todos excepto en seis de ellos (Eslovenia, España, Francia, Israel, Países Bajos y San Marino). Dentro de la Unión Europea, también son la causa más frecuente de mortalidad en mujeres en todos los países miembros, y en varones en todos los países excepto en Eslovenia, España, Francia y Países Bajos (OMS, 2003) (de Jesús-Gómez, San Román- Montero, 2013).

Gráfico 2. Causas de mortalidad en Europa, para Varones de cualquier edad

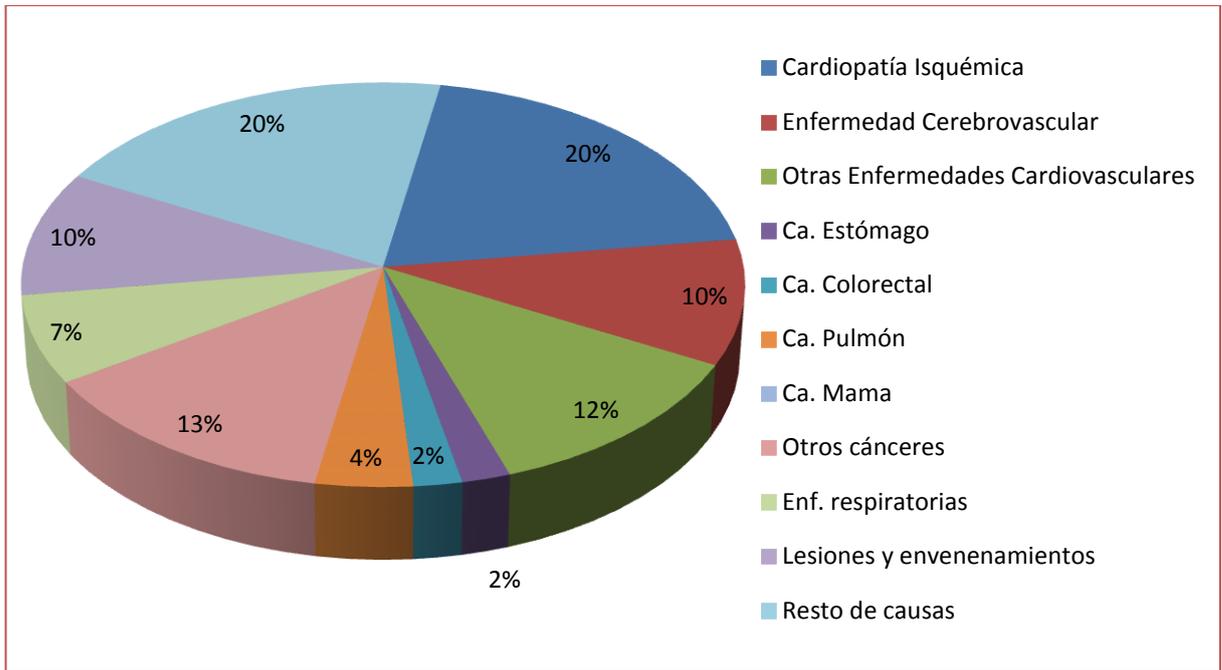


Gráfico 3. Causas de mortalidad en Europa, para Mujeres de cualquier edad.

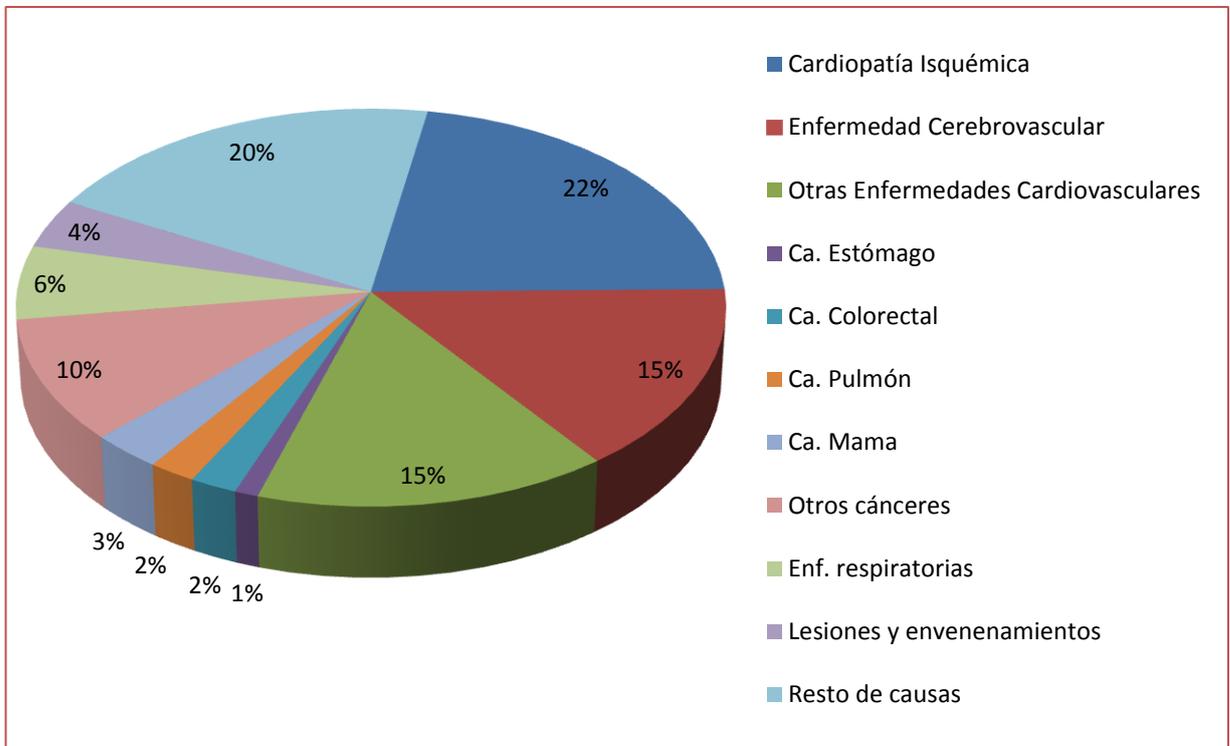


Gráfico 4. Causas de mortalidad en la Unión Europea, para Varones de cualquier edad

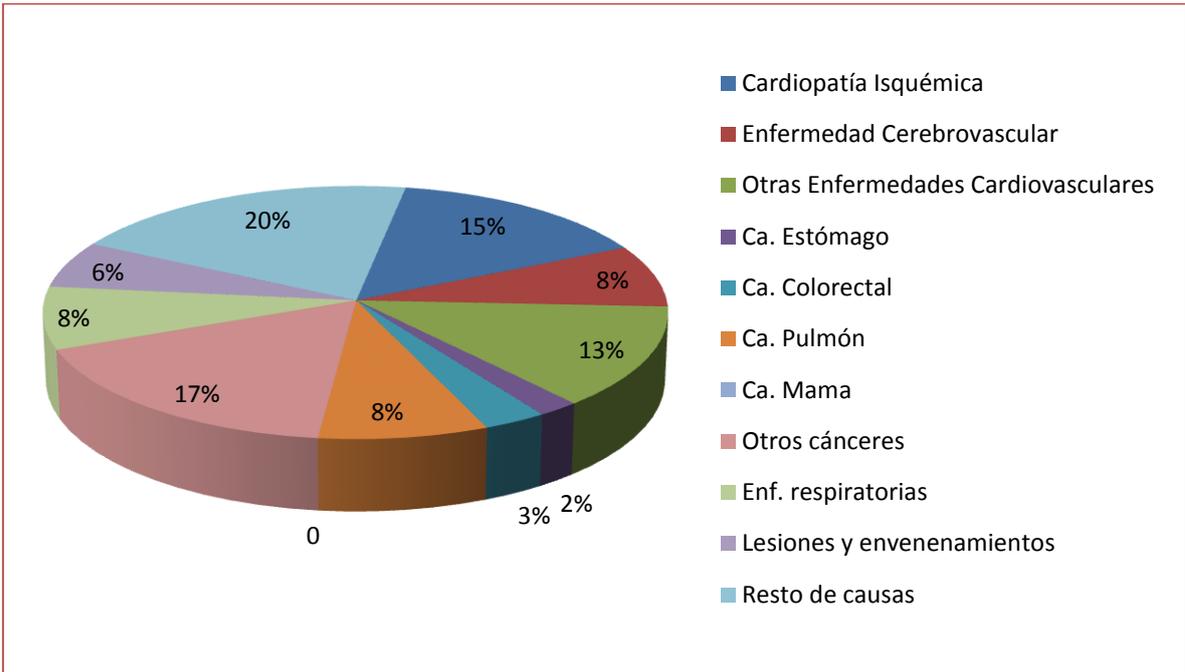


Gráfico 5. Causas de mortalidad en la Unión Europea, para Mujeres de cualquier edad.

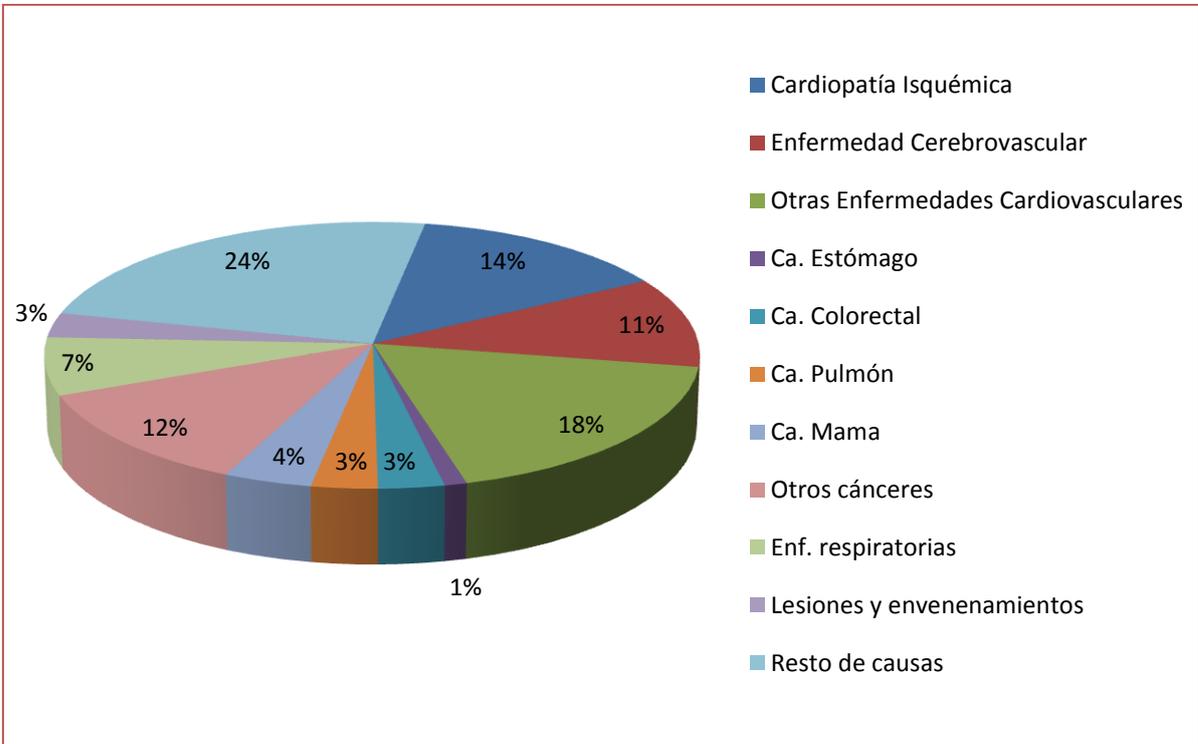


Gráfico 6. Causas de mortalidad en Europa para Varones < 65 años.

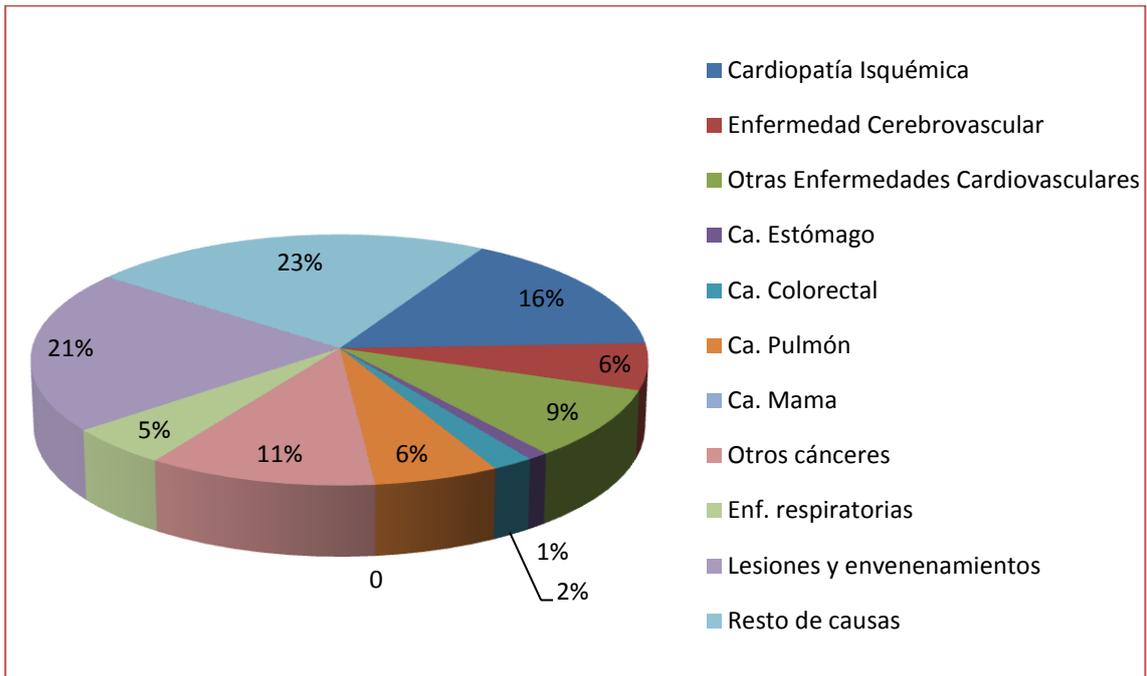


Gráfico 7. Causas de mortalidad en Europa para < 65 años.

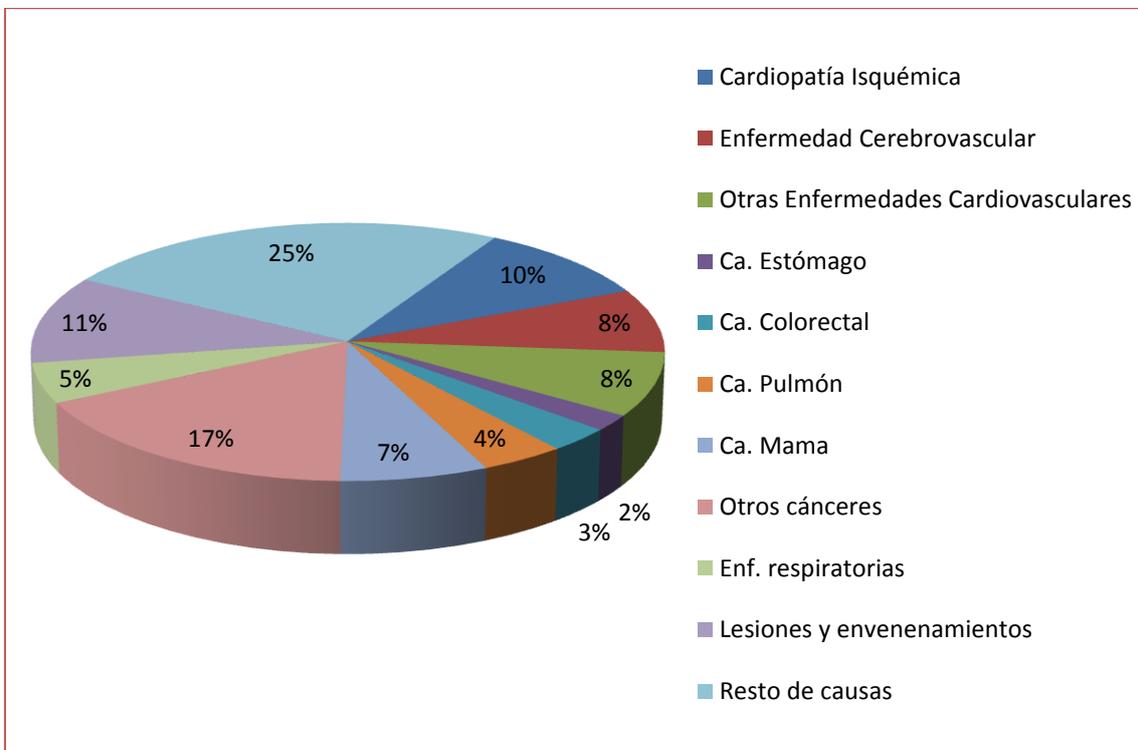


Gráfico 8. Causas de mortalidad en la Unión Europea para Varones < 65 años.

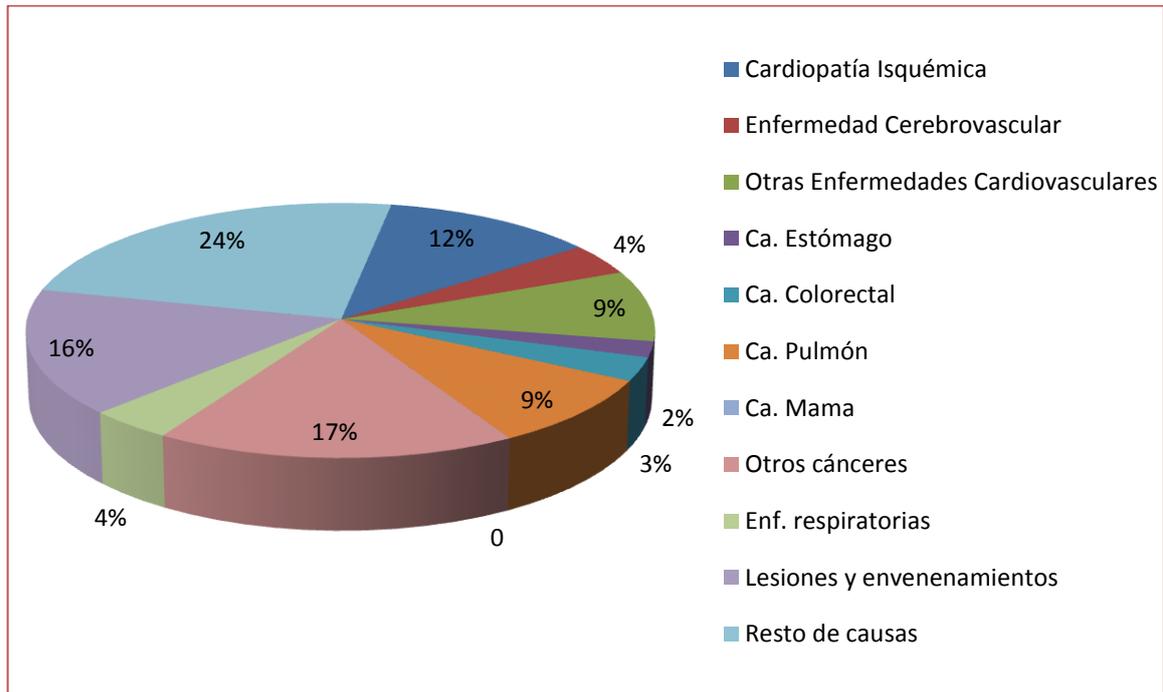
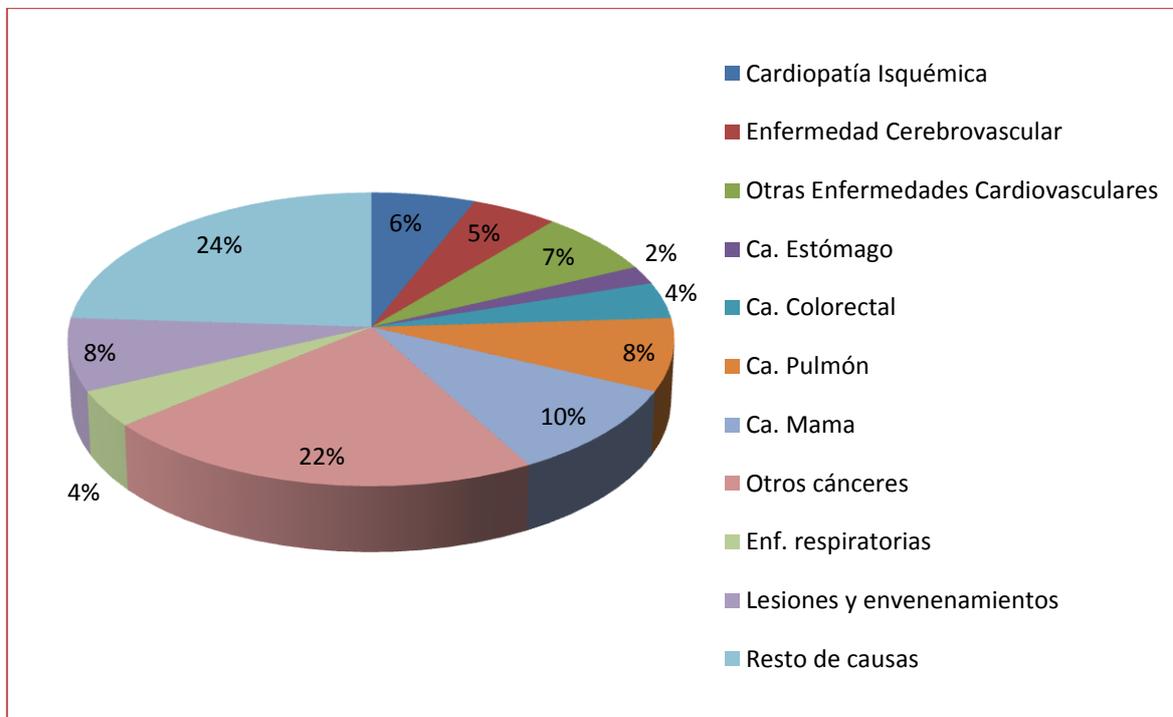


Gráfico 9. Causas de mortalidad en la Unión Europea para Mujeres < 65 años.



Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la patología con mayor mortalidad es la cardiopatía isquémica, seguida de la enfermedad cerebrovascular aguda.

En las siguientes tablas y gráficos se recogen los datos existentes de porcentajes de causas de mortalidad distribuidos por edad, sexo y territorio ocurridas en el año 2012.

Tabla 1. Causas de mortalidad por ECV para cualquier edad. 2012.

Patología	VARONES		MUJERES	
	Europa	U.E.	Europa	U.E.
Cardiopatía isquémica	20%	15%	22%	14%
Enfermedad Cerebrovascular aguda	10%	8%	15%	11%
Otras Enfermedades Cardiovasculares	12%	13%	15%	18%
TOTAL ECV	42%	36%	52%	43%

Tabla 2. Causas de mortalidad en menores de 65 años. 2012.

Patología	VARONES		MUJERES	
	Europa	U.E.	Europa	U.E.
Cardiopatía isquémica	16%	12%	10%	6%
Enfermedad Cerebrovascular aguda	6%	4%	8%	5%
Otras Enfermedades Cardiovasculares	9%	9%	8%	7%
TOTAL ECV	31%	25%	26%	18%

Las ECV son responsables del 19% de los años de vida perdidos ajustados por discapacidad (AVAD o DALYs –*Disability Adjusted Life Year*) de la Unión Europea y del 23% del conjunto de Europa. Las mayores tasas de morbilidad se encuentran en los países del Este de Europa, que llegan a triplicar a la de países del área mediterránea como España, Francia o Italia (OMS, 2011- A).

El cálculo de los años de vida perdidos por muerte prematura evitable (PYLL: *Potential Years of Life Losts due to preventable early death*) proporciona un modo de ponderación de las muertes ocurridas en edades tempranas y que podrían haberse evitado. El cálculo de los PYLL se realiza sumando las muertes que ocurren por edad y multiplicando por el número de años que faltaban en cada caso para alcanzar la edad límite seleccionada (dependerá de la esperanza media de vida en cada país). Los datos de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico muestran que las enfermedades cardiovasculares en Europa contribuyen en gran medida a aumentar los años potenciales de vida perdidos antes de alcanzar la edad de 70 años. En varones, las enfermedades cardiovasculares son responsables de entre el 12% (porcentaje correspondiente a Francia, Portugal e Israel) y el 25% (Estonia, Hungría y Rusia) de PYLL. En cuanto a las mujeres, los países con la mayor proporción de PYLL por enfermedades cardiovasculares son Eslovaquia y Rusia, encontrándose la menor tasa en Islandia e Israel (OCDE, 2014)

C Las Enfermedades cardiovasculares en España.

Comparando los datos de España y los de la Unión Europea en global, según datos estadísticos del año 2013, respecto a las tasas ajustadas por edad por 100.000 habitantes (hab), España es el segundo país con las tasas más bajas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares (132.5 fallecidos/100.000 hab), sólo por detrás de Francia (128.9 fallecidos/100.000 hab)y seguida de Dinamarca y Países Bajos (132.9 fallecidos/100.000 hab), siendo la tasa en la Unión Europea 212.0 fallecidos/100.000 hab (Ministerio de sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Portal estadístico del SNS):

En cuanto a la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en concreto, España es el cuarto país de la Unión Europea con las tasas más bajas por detrás de

Francia, Portugal y Países Bajos. Además, esta tasa ha ido disminuyendo en España de forma proporcional al descenso observado en Europa (Eurostat Statistics explaine, 2012).

El Instituto Nacional de Estadística publica los datos correspondientes a, entre otros, las defunciones acaecidas en el año de estudio. La *Estadística de Defunciones según la Causa de Muerte* proporciona información anual sobre los fallecimientos acaecidos dentro del territorio nacional atendiendo a la causa básica que los determinó, de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992), de la cual, a partir de 1999, se utiliza la 10ª revisión.

En el año 2013 el número total de defunciones en España, por cualquier causa, fue de 390.419 personas (12.531 menos que en el año anterior), siendo 199.834 hombres y 190.585 mujeres. La tasa bruta de mortalidad se situó en 837,9 fallecidos por cada 100.000 habitantes. La tasa masculina fue de 871,4 por cada 100.000 hombres y la femenina de 805,5 fallecidas por cada 100.000 mujeres.

El grupo de las *enfermedades del sistema circulatorio* (incluyendo enfermedades isquémicas cardíacas, enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca), al igual que en el caso de los países europeos reseñados en el apartado previo, se mantuvo como la primera causa de muerte (tasa de 252,1 fallecidos por cada 100.000 habitantes), seguida de los *tumores* (tasa de 238,3/100.000 habitantes) y, a mayor distancia, de las *enfermedades del sistema respiratorio* (tasa de 91,4 muertes/100.000 habitantes). Sin embargo, si estudiamos los datos por sexo, encontramos que en los varones la primera causa de muerte fueron los *tumores*, que supusieron el 33,88% del total de fallecimientos en varones (con una tasa de 295,2

fallecidos por cada 100.000 habitantes), siendo las *enfermedades del sistema circulatorio* la segunda causa (el 26,77% y una tasa de 233,2 fallecidos por cada 100.000 habitantes). En mujeres se invierte el orden: las *enfermedades del sistema circulatorio* fueron las responsables del 33,58% de las muertes en las mujeres (270,5 muertes por cada 100.000 habitantes), lo que supuso la primera causa de muerte, y los *tumores* la segunda (183,1 fallecidas por cada 100.000 habitantes), correspondiéndoles el 22,72% de todas las muertes en mujeres (Portal estadístico del SNS).

Dentro de este grupo de enfermedades circulatorias, la patología responsable del mayor número de muertes en 2011 en España fue la *cardiopatía coronaria isquémica*, que causó cerca del 9% de todos los fallecimientos de ese año; fue la primera causa de muerte entre los varones (57.2% de los fallecidos por estas causas, frente a 42.8% de mujeres); la *enfermedad cerebrovascular*, representa el 7.4% de las defunciones totales, y es la causa principal entre las mujeres (57.9% de mujeres murieron por dichas patologías); y la *insuficiencia cardíaca* representa el 4.4% del total de muertes (34.8% en varones, 65.2% en mujeres) (INE, 2013)

En las tablas y gráficos posteriores se recogen estas cifras:

Tabla 3. Defunciones según las causas de muerte. España, 2011

CAUSA	Nº Defunciones			% Defunciones		
	TOTAL	Varones	Mujeres	TOTAL	Varones	Mujeres
Enf. Infecciosas	6.209	3.167	3.042	1,59%	1,58%	1,60%
Tumores	111.021	67.711	43.310	28,44%	33,88%	22,72%
Enf. Sangre y órganos hematopoyéticos	1.639	688	951	0,42%	0,34%	0,50%
Enf. Endocrinas, nutricionales y metabólicas	12.206	5.063	7.143	3,13%	2,53%	3,75%
Trastornos mentales y del comportamiento	16.977	5.772	11.205	4,35%	2,89%	5,88%
Enf. Sistema nervioso y órganos de los sentidos	21.486	8.360	13.126	5,50%	4,18%	6,89%
Enf. Sistema circulatorio	117.484	53.487	63.997	30,09%	26,77%	33,58%
Enf. Sistema Respiratorio	1.443	409	1.034	10,90%	12,16%	9,58%
Enf. Sistema Digestivo	11.243	3.648	7.595	4,96%	5,13%	4,79%

	INTRODUCCIÓN	JUSTIFICACIÓN	HIPÓTESIS	OBJETIVOS			
	METODOLOGÍA	RESULTADOS	DISCUSIÓN	CONCLUSIONES	BIBLIOGRAFIA		
Enf. Piel y tejido subcutáneo		16.536	9.733	6.803	0,33%	0,21%	0,46%
Enf. Sistema Osteomuscular y tejido conjuntivo		16.877	9.669	7.208	0,86%	0,56%	1,18%
Enf. Sistema Genitourinario		16.888	6.136	10.752	2,99%	2,62%	3,39%
Embarazo, parto y puerperio		20.914	9.108	11.806	0,00%	0,00%	0,01%
Afecciones originadas en el periodo perinatal		27.850	11.593	16.257	0,18%	0,20%	0,16%
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas		1.563	566	997	0,19%	0,19%	0,19%
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte		4.170	2.625	1.545	2,29%	2,11%	2,49%
Causas externas de mortalidad		42.565	24.305	18.260	3,76%	4,64%	2,84%
TODAS LAS CAUSAS		390.419	199.834	190.585	100%	100%	100%

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, 2013.

En las últimas dos décadas el número de defunciones por enfermedad del sistema circulatorio en España ha descendido en casi 15.000 muertes anuales (INE, 2012- A) para ambos sexos, pero el número de defunciones anuales por estas enfermedades es mayor en las mujeres que en los varones.

La mortalidad cardiovascular varía de unas *Comunidades Autónomas* a otras, dándose la llamada *paradoja mediterránea*: comunidades de la franja mediterránea, como Andalucía, Murcia, Valencia o Baleares, presentan altas tasas de mortalidad, a pesar de que la dieta tradicional de estas zonas es la que se describe como causa de la menor morbimortalidad cardiovascular española con respecto a otros países centroeuropeos, nórdicos o norteamericanos (Marrugat, Fiol, Tormo et al, 2000).

La **morbilidad cardiovascular** es también muy elevada y costosa. La Encuesta de Morbilidad Hospitalaria (EMH), (INE, 2012- B) ofrece información sobre las altas hospitalarias con internamiento y la estancia media de las mismas en función del diagnóstico principal asociado al alta. Se considera alta hospitalaria el procedimiento por el que un paciente ingresado en un Centro o Establecimiento Sanitario deja de ocupar una cama de hospitalización por curación, mejoría, fallecimiento, traslado o alta voluntaria.

La EMH tiene como principal objetivo conocer las características demográfico-sanitarias de los enfermos dados de alta que hayan ingresado en un centro hospitalario y hayan pernoctado al menos una noche, así como disponer de información a nivel nacional, de comunidad autónoma y de provincia sobre la frecuentación y utilización de los recursos hospitalarios en un año de referencia.

Durante el año 2012, el número total de altas hospitalarias en los hospitales españoles fue de 4.633.086 y la principal causa de hospitalización fueron las enfermedades circulatorias (13,2% de las altas), seguidas del grupo de enfermedades del aparato digestivo (12,0%). Si diferenciamos por sexo, en el caso de las mujeres, el motivo más frecuente fueron los episodios de embarazo, parto y puerperio (21,5% del total de altas), seguidas de las enfermedades del aparato circulatorio (11,0%) y las enfermedades del aparato digestivo (10,0%). En los hombres, las enfermedades que dieron lugar a un mayor número de hospitalizaciones fueron las del aparato circulatorio, con el 15,7% del total; en segundo lugar, se situaron las enfermedades del aparato digestivo (14,3%) seguidas de las enfermedades del aparato respiratorio (13,9%).

El grupo que registró mayor aumento de altas respecto al año anterior fue el de enfermedades infecciosas y parasitarias (8,8%) seguido de las enfermedades del sistema circulatorio (0,6%).

Las estancias totales (es decir, el número total de días ingresados por los pacientes dados de alta en 2012) ascendió a casi 31 millones. Los grupos de enfermedades que causaron más estancias hospitalarias fueron las enfermedades del aparato circulatorio (15,1% de las estancias totales) y los tumores (11,8%)

Tabla 4. Altas, estancias totales y estancias medias por grandes grupos de enfermedades(% sobre el total)

	Estancias totales	% total de estancias	Número de altas	% total de altas	Estancia media (días)
TOTAL ALTAS	30.928.831	100,0	4.633.086	100,0	6,68
Aparato circulatorio	4.676.862	15,1	610.390	13,2	7,66
Tumores	3.653.688	11,8	443.675	9,6	8,24
Aparato respiratorio	3.568.377	11,5	520.341	11,2	6,86
Aparato digestivo	3.058.628	9,9	556.082	12,0	5,50

Fuente: Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. INE, 2012.

En total en 2012 fallecieron en los hospitales españoles 188.242 personas, un 2,6% más que en 2011. Las principales causas de las defunciones fueron los *tumores* (24,2% del total), las *enfermedades del aparato circulatorio* (21,5%) y las del *aparato respiratorio* (19,3%).

Analizados los datos por Comunidades Autónomas, las mayores tasas de morbilidad (altas por 100.000 habitantes) se produjeron en Aragón, Comunidad Foral de Navarra e Illes Balears. En el otro extremo, Andalucía, Castilla-La Mancha y la ciudad autónoma de Melilla presentaron el menor número de altas por cada 100.000 habitantes.

Por grupos de enfermedades, en Illes Balears y La Rioja el primer lugar en altas producidas correspondió al grupo de las enfermedades del aparato respiratorio; en Andalucía, Región de Murcia y en las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla la mayor tasa de altas hospitalarias fue por episodios de embarazo, parto y puerperio; en la Comunidad de Madrid, Comunidad Foral de Navarra y País Vasco por enfermedades

del aparato digestivo. En el resto de las comunidades la mayor tasa de altas hospitalarias fue debida a las enfermedades del aparato circulatorio.

En relación a la situación epidemiológica de la cardiopatía isquémica en nuestro país, además de los registros nacionales de mortalidad y de morbimortalidad hospitalaria, se han realizado diversos estudios poblacionales que complementan la información disponible al respecto (Cabades, Echanove, Cebrián et al, 1999), (Sans, Paluzie, Balañá et al, 2001), (Pérez, Pena, roset et al, 1998), (Fiol, Cabades, Sala et al, 2001), (Marrugat, Elosúa, Martí, 2002).

Estos estudios estiman que en España se producen anualmente unos 70.000 episodios de infarto agudo de miocardio. La mortalidad intrahospitalaria en estos pacientes es muy elevada: entre los pacientes menores de 74 años que ingresan en un hospital, el 15,1% fallece antes de los 28 días y el 19,1%, al año. Entre los mayores de 74 años, la mortalidad intrahospitalaria asciende hasta el 43,3% a los 28 días y el 55,3% al año.

Según otro estudio poblacional del año 2002, el estudio PEPA (López de Sá, López- Sendón, Anguera et al, 2002) sobre la incidencia, la morbilidad y la mortalidad de la angina en nuestro país, se producen aproximadamente al año 34.000 ingresos hospitalarios por angina estable, de los cuales el 4,5% fallece durante los primeros 3 meses y el 20% reingresa durante los 6 meses siguientes.

1.2.4 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

El **riesgo cardiovascular** (RCV) se define como la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular (ECV) en un periodo de tiempo definido, generalmente diez años.

Un **factor de riesgo cardiovascular** (FRCV) es una característica biológica, un hábito, patología o estilo de vida que aumenta, en aquellos que lo presentan, la probabilidad de sufrir una ECV. Al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición. Estos factores son aditivos, por lo que a más número de FRCV mayor riesgo de ECV tiene el individuo.

La epidemiología cardiovascular se caracteriza por tener una etiología multifactorial con factores de riesgo (FR) con diferente grado de importancia, que se potencian entre sí y que, con frecuencia, se presentan asociados.

Con la valoración de los factores de riesgo se pretende clasificar a los individuos en grupos de riesgo cardiovascular bajo, moderado, alto y muy alto (dependiendo del método utilizado serán estos u otros grupos) y, además, se puede decidir la intervención a realizar sobre los factores de riesgo cardiovascular. En este sentido, la prevención primaria actúa sobre los individuos que no padecen ni han padecido ECV (controlando los factores de riesgo, si es que existen, para que no lleguen a presentarla nunca) mientras que la prevención secundaria se dirige hacia aquéllos que han sufrido algún episodio cardiovascular y han sobrevivido, con el fin de evitar el desarrollo de nuevos episodios (Amariles, Machuca, Jiménez-Faus, et al., 2004).

A Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular.

Se pueden clasificar de diversas formas.

Desde un *punto de vista epidemiológico* (Grundy, Pasternak, Greenland et al, 1999):

- **Factores Causales o mayores**, cuando existe una clara evidencia en la relación causal independiente (hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, tabaquismo, edad).
- **Factores Condicionales**, cuando existe una asociación clara pero no se puede establecer una evidencia definitiva de su relación causal (hipertrigliceridemia, aumento de homocisteína, alteración del fibrinógeno, del inhibidor del activador del plasminógeno [PAI], o la lipoproteína(a) y microalbuminuria).
- **Factores Predisponentes**, que ejercen su acción a través de FR intermedios (obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria temprana, sexo masculino).

Desde un *punto de vista clínico* se pueden agrupar en:

- **No modificables**: edad, sexo, factores genéticos/historia familiar.
- **Modificables**, sobre los que se puede actuar de forma preventiva interviniendo terapéuticamente para disminuir el potencial de riesgo cardiovascular en la población: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus (DM) y sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), frecuentemente unidos a la inactividad física.

Otro sistema de clasificación, separa los factores de riesgo cardiovascular en:

- **Factores de riesgo mayores e independientes**, que tienen una asociación más fuerte con la ECV y son muy frecuentes en la población: edad, sexo, factores genéticos/historia familiar, HTA, tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y sobrepeso/obesidad (Guijarro, Brotons, Camaralles et al, 2008).

- **Factores de riesgo menores o dependientes:** entre los que se encuentran los niveles bajos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y triglicéridos elevados, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas. Aunque no hay una evidencia definitiva de su papel etiológico, también se han considerado los factores protrombóticos (fibrinógeno), inflamatorios (proteína C reactiva), homocisteína y Lipoproteína A elevada (Graham, Atar, Borch-Johnsen et al, 2007).

En la tabla 5 se recoge la clasificación de los FRCV propuesta por la Sociedad Española de Medicina Interna en 2006 (Suárez Fernández C, 2006).

Dado que los factores de riesgo clásicos sólo permiten explicar a lo sumo la mitad de los casos de ECV, se están buscando nuevos factores etiológicos en el ámbito de la genética molecular. Numerosos polimorfismos pueden tener un efecto patógeno y la suma de polimorfismos desfavorables y un marco ambiental propicio puede facilitar la aparición de la aterosclerosis y de la enfermedad coronaria en particular, enfermedades típicamente poligénicas y multifactoriales. Los polimorfismos y mutaciones que pueden estar implicados en la fisiopatogenia de la enfermedad coronaria y sus complicaciones son: los relacionados con el metabolismo lipídico, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema simpático adrenérgico, la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y la función endotelial, la inflamación y la trombosis. El riesgo coronario puede depender del número acumulado de polimorfismos desfavorables que porta el individuo (Navarro-López, 2002).

Tabla 5. Principales factores de riesgo cardiovascular.

Factores de riesgo causales	Hipercolesterolemia (colesterol total alto, cHDL bajo, cLDL alto) Hipertensión arterial Diabetes mellitus Tabaquismo
-----------------------------	---

	Edad
Factores de riesgo predisponentes	Obesidad/obesidad abdominal Sedentarismo Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria temprana Varones Factores psicosociales
Factores de riesgo condicionales	Hipertrigliceridemia Proteína C reactiva LDL-oxidado Homocisteína Lipoproteína(a) Microalbuminuria Factores protrombóticos (fibrinógeno, PAI, etc.)

Fuente: Protocolos de Riesgo vascular. Sociedad Española de Medicina Interna. 2006

Algunos estudios recientes resaltan la importancia de los factores psicosociales, como el bajo nivel socioeconómico, el aislamiento social, la depresión y el estrés laboral o familiar; además de asociarse a un mayor RCV, empeoran el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica establecida y dificultan significativamente el control de los FRCV clásicos (Lobos Bejarano, Royo-Bordonada, Brotons et al, 2009).

B Descripción de los factores de riesgo cardiovascular.

Se describen a continuación algunos de los aspectos más destacados de los distintos factores de RCV.

1 No modificables.

a Antecedentes familiares. Herencia genética.

La idea de que la variabilidad genética individual puede desempeñar un papel determinante en el riesgo coronario cobra cada vez más fuerza, sobre todo si se tiene en cuenta que los factores de riesgo clásico no son capaces de justificar más del 30-50% de los casos de enfermedad coronaria (Navarro-López, 2002).

Ya desde los años sesenta, numerosas evidencias apoyan el hecho de que la patología aterosclerótica tiene un componente hereditario importante. Estudios realizados en familias y en gemelos (Slack, Evans, 1966), (Marenberg, Risch, Berkman et al, 1994), (Rojas, Ortíz, Delgado, 2001), reflejan que tener un hermano gemelo o un pariente afectado de enfermedad coronaria aumenta el riesgo cardiovascular del individuo (Tabla 6).

Tabla 6. Riesgo de padecer enfermedad coronaria según los antecedentes familiares

	Historia familiar	Riesgo Relativo	
		De un familiar de 1er grado	Del gemelo
Enfermedad coronaria	Varón fallecido por EC < 55 años	Varón 5/1	Varón 8,1/1 (bivitelino 3,8/1)
	Mujer fallecida por EC < 65 años	Mujer 7/1	Mujer 15/1 (bivitelino 2,6/1)

Fuente: Navarro López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria.

La identificación de los genes responsables del aumento del riesgo es un proceso lento y difícil, acelerado en los últimos años gracias a los avances de la biotecnología, que han facilitado la detección de mutaciones o polimorfismos en la secuencia del ADN que pueden tener un efecto patógeno (Rojas, Ortíz, Delgado, 2001). Se han descrito ya numerosos alelos de riesgo y la lista no cesa de ampliarse. No obstante, en la mayoría de los casos la asociación con el riesgo coronario no es definitiva.

A pesar de sus limitaciones, diversas investigaciones apoyan la hipótesis de que el riesgo de padecer enfermedad coronaria es proporcional al número de polimorfismos desfavorables que porta un individuo (Navarro López, 2002).

Los polimorfismos son variaciones genéticas frecuentes (ocurren en más del 1% de la población), con una afectación funcional mínima pero que supone un factor de riesgo genético cuando el organismo debe enfrentarse con situaciones ambientales adversas. Muchos polimorfismos no tienen consecuencia funcional alguna, pero la suma de varios polimorfismos desfavorables puede facilitar la aparición de una enfermedad, poligénica y multifactorial, que se manifiesta en determinadas condiciones ambientales.

En el caso de la arteriosclerosis se han descrito un buen número de polimorfismos que pueden estar implicados en su patogenia (Lusis, Weinreb, Drake, 1998), (Lusis, 2000), (Cambien, Tiret, 1997).

Además, numerosos estudios han mostrado un componente genético en los casos de hipertensión, hipercolesterolemia familiar y diabetes tipo 2, factores relacionados con el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

- **Hipertensión:** La hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular se encuentran entre los primeros factores de riesgo coronario. Una de las variantes genéticas mejor estudiadas relacionadas con la HTA es el polimorfismo del gen de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la ectoenzima que interviene en la generación de angiotensina II y la degradación de la bradiginina, dos péptidos vasoactivos con importantes efectos sobre la proliferación celular y la trombosis. En 1992 se describió la asociación del genotipo DD del gen de la

ECA con el aumento del riesgo de IAM (Cambien, Poirer, Lecert, 1992) y, posteriormente, numerosos estudios apoyan la implicación del alelo D en la patogenia de la enfermedad coronaria y el infarto de miocardio (Lindpaintner, Pfeiffer, Kreutz et al, 1995), (Samani, Thompson, O'Toole et al, 1996), (Agerholm-Larsen, Nordestgaard, Tybjaerg-Hansen, 2000), (Keavney, McKenzie, Parish et al, 2000), (Álvarez, Reguero, Batalla et al, 1998), (Fatini, Abbate, Pepe et al, 2000).

- **Hipercolesterolemia familiar:** es uno de los factores hereditarios de mayor riesgo cardiovascular. El defecto molecular de la hipercolesterolemia familiar, que les valió el Premio Nobel en 1984, fue descubierto por Goldstein y Brown, y más tarde describieron las primeras mutaciones causales de la enfermedad (Brown, Goldstein, 1986). El primer gen que se relacionó con el infarto de miocardio fue el que codifica los receptores de las LDL (*R-LDL*), (Betteridge, 2000). Las mutaciones de este gen impiden la síntesis del receptor de LDL en los hepatocitos («mutación nula»), lo que les impide captar las LDL circulantes para su eliminación por la bilis y se produce la acumulación de estas partículas, que caracteriza la hipercolesterolemia familiar (HF).
- **Diabetes tipo 2:** Entre las mutaciones relacionadas con la resistencia a la insulina se han señalado los polimorfismos de la FAB P2 (*fatty acid binding protein*, proteína de unión con los ácidos grasos), de la lipoproteinlipasa, del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), o el genotipo DD de la ECA, pero sobre todo las del receptor de la insulina (gen *IRS- insuline receptor substrate*) (Baroni, D'Andrea, Montali et al, 1999).

b Edad.

Con el envejecimiento, el corazón experimenta modificaciones, en parte fisiológicas, derivadas del uso, pero también condicionadas por los distintos factores de riesgo a los que el individuo está expuesto a lo largo de la vida.

El hecho de tener mayor edad y ser varón aumenta el riesgo CV y son características «fijas» utilizadas para estratificar el riesgo. Incluso, algunos autores proponen que tener una edad > 55 años puede utilizarse como único factor de riesgo para determinar la necesidad de una intervención farmacológica con una combinación a dosis bajas de antihipertensivos, estatinas y aspirina (Wald, Law, 2003).

Además, con la edad se incrementa la exposición a factores de riesgo comunes. En un estudio realizado sobre población finlandesa se observó que entre un tercio y la mitad de las diferencias de aparición o gravedad de ECV entre distintos grupos de edad (25-49 frente a 50-59 y 60-64 años) se explican por el tabaco, el cociente HDL/colesterol total, el nivel de TA sistólica, el índice de masa corporal (IMC) y la presencia o no de Diabetes mellitus (DM) (Jousilahti, Vartiainen, Tuomilehto et al, 1999); otros factores de riesgo, como la inactividad física y un estatus socioeconómico bajo, también contribuyen a estas diferencias en el riesgo.

Con la edad aumenta la duración de la exposición a factores de riesgo CV, conocidos y desconocidos. Las personas relativamente jóvenes tienen un riesgo absoluto de sufrir un evento CV en los siguientes 10 años bajo, aunque presenten múltiples factores de riesgo.

La mayor parte de los factores de riesgo cardiovascular continúan actuando por encima de los 80 años y la lucha contra ellos sigue siendo eficaz para luchar contra las ECV con independencia de la edad del individuo.

c Sexo.

Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad. Esto se ha atribuido al hecho de que las hormonas femeninas ejercen un efecto protector sobre los vasos sanguíneos (Vina, Borrás, Gambini et al, 2005) por lo que, a partir de la menopausia, cuando desaparece la defensa que proporcionaban los estrógenos, se eleva la incidencia de enfermedades cardiovasculares en las mujeres.

Sin embargo, como ya se ha señalado anteriormente, las causas más frecuentes de fallecimiento en la población femenina de nuestro país están directamente relacionadas con factores de RCV (INE, 2011).

Actualmente, las diferencias en la incidencia de enfermedades cardiovasculares entre hombres y mujeres tienden a disminuir, debido al importante papel que juegan los demás factores de riesgo y los hábitos de vida: el consumo de tabaco entre las mujeres va en aumento, sobre todo entre la población joven, y, tras la menopausia, las mujeres presentan mayor incidencia de obesidad y diabetes.

d Raza, etnia o linaje.

El distinto impacto de las patologías cardiovasculares entre las razas, se debe en gran medida a la distinta prevalencia de los factores de riesgo, en especial a la diferente prevalencia genética de enfermedad, junto con la influencia de las costumbres alimentarias y la actuación de otros factores de riesgo.

Numerosos estudios apuntan una mayor predisposición de las personas de raza negra a padecer hipertensión arterial y con peor pronóstico (Klag, Whelton, Coresh, 1991), (Caudales, Acosta, Palacios et al, 1998). Otras investigaciones reflejan que el ictus hemorrágico es 2-3 veces más habitual en la raza negra y también en la asiática (Foulkes, Wolf, Price et al 1988).

2 Modificables.

a Sobrepeso- Obesidad.

La obesidad se ha convertido en las últimas décadas en una epidemia mundial, tanto en niños como en adultos (Poirier, Giles, Bray et al, 2006). En Europa, un estudio con cerca de 360.000 participantes de nueve países europeos mostró que la obesidad general y la adiposidad abdominal se asocian a un mayor riesgo de muerte (Pischon, Boeing, Hoffmann, 2008).

La prevalencia de la obesidad en la población adulta en España era, en 2012, del 17% y la del sobrepeso superior al 37%. Ha aumentado del 7,4% al 17,0% en los últimos 25 años. De los niños y adolescentes, de 2 a 17 años, el 20% tienen sobrepeso y el 10% obesidad (INE, 2012).

El sobrepeso se relaciona con el desarrollo de diversas alteraciones metabólicas y de salud, como diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hipertensión, enfermedad cardiaca y cerebrovascular y algunos tipos de cáncer (Saavedra, 2011), (García, Villalobos, 2012).

La distribución, difusa o localizada, y la localización de la grasa corporal, especialmente en el abdomen, reviste especial interés desde el punto de vista clínico. Un aumento de grasa abdominal y/o visceral se relaciona con trastornos bioquímicos y

clínicos que pueden incrementar el riesgo cardiovascular y metabólico, sobre todo alteración del metabolismo de los hidratos de carbono: glucemia basal alterada, tolerancia alterada a la glucosa, la combinación de ambas y la DM como tal (American Diabetes Association, 2013).

El tejido adiposo visceral es metabólicamente activo y capaz de sintetizar y liberar a la corriente sanguínea una gran variedad de compuestos que pueden tener un papel en la homeostasis CV (Haslam, James, 2005) y los efectos mecánicos del sobrepeso influyen en las causas no CV de la morbimortalidad. Además, la obesidad con frecuencia está asociada a la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como diabetes mellitus, HTA, dislipemia, resistencia insulínica, sedentarismo, etc.

Los efectos cardiovasculares del peso corporal elevado se resumen en la tabla número 7.

Tabla 7. Efectos cardiovasculares potencialmente adversos derivados del aumento de peso

Aumenta la resistencia a la insulina: intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2)
Presión arterial aumentada
Inflamación sistémica y estado protrombótico
Albuminuria
Dislipemia: niveles elevados de colesterol total, cLDL, colesterol no-HDL, triglicéridos, apolipoproteína B, partículas de LDL pequeñas y densas, y niveles bajos de cHDL y apolipoproteína AI
Alteraciones cardiovasculares y cerebrovasculares: disfunción endotelial, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, ictus, geometría anormal del ventrículo izquierdo, disfunción sistólica y diastólica, actividad simpática aumentada

Fuente: Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (2012).

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial es un hecho frecuente. Un estudio realizado sobre población norteamericana (Stamler, Stamler, Reindlinger et al; 1978), determinó que los obesos entre 20 y 39 años la presencia de hipertensión se

multiplica por 2 en relación a los sujetos de peso normal, y entre 40 y 64 años la prevalencia de HTA es un 50% más elevada que en no obesos.

Sin embargo, aunque a escala poblacional la obesidad se relaciona con un aumento del riesgo de incidencia y mortalidad de la ECV, entre los pacientes con enfermedad cardiaca (EC) establecida la evidencia es contradictoria. En revisiones sistemáticas de pacientes con EC se ha observado un efecto paradójico de la obesidad, por el que ésta parece tener un efecto protector contra un pronóstico adverso (Romero-Corral, Montori, Somers et al, 2006), (Oreopoulos, Padwal, Norris et al, 2008), (Hastie, Padmanabhan, Slack et al 2010).

Para el diagnóstico clínico de la obesidad resulta muy útil el empleo de métodos antropométricos, especialmente por ser simples, no invasivos, baratos, y no exigir alto grado de habilidad técnica y entrenamiento para ser aplicados; teniendo en cuenta su eficacia, aunque a veces sea limitada, son una alternativa utilizada frecuentemente en estudios poblacionales sobre obesidad y distribución regional de la grasa (de Almeida, de Almeida Guimarães, Araújo, 2009).

El IMC (peso (kg)/estatura (m²)) se ha utilizado para definir las categorías de peso corporal. En adultos, el sobrepeso se define como un IMC entre 25 y 29,9 (kg/m²) y la obesidad, como IMC ≥ 30 (kg/m²). (CDC, 2011)

Tabla 8. Clasificación del peso corporal según el índice de masa corporal en adultos

ADULTOS (EDAD > 18 AÑOS)	ÍNDICE DE MASA CORPORAL
Peso insuficiente	< 18,5
Normal	18,5-24,9

Sobrepeso	25-29,9
Obesidad	≥ 30
Clase 1	30-34,9
Clase 2	35-39,9
Clase 3	≥ 40
Clase 4	≥ 50
Clase 5	≥ 60

Fuente: American Heart Association. 2009 (Poirier, Alpert, Fleisher et al, 2009)

Las clasificaciones del *National Institute of Health* y la Organización Mundial de la Salud no incluyen las clases 4 y 5 de obesidad.

El aumento del IMC tiene una estrecha asociación con el riesgo de ECV. Diversos estudios han mostrado relación entre sobrepeso y obesidad y el riesgo de muerte en las ECV, existiendo una relación lineal positiva entre el IMC y la mortalidad por todas las causas. De igual forma, la mortalidad por cualquier causa es menor en las personas con IMC entre 20-25 (kg/m²) (Whitlock, Lewington, Sherliker et al, 2009), (Berrington de Gonzalez, Hartge, Cerhan et al, 2010), (Zheng, McLerran, Rolland et al, 2011).

Pero el IMC no permite distinguir entre masa magra, muscular, y masa grasa, y no representa la distribución de la grasa en el organismo, por lo que individuos musculados pueden tener IMC elevado y personas con IMC normal o sobrepeso leve, con una distribución anormal de la grasa corporal, podrían tener riesgo cardiovascular elevado o de desarrollo de DM tipo 2.

La presencia de obesidad abdominal representa un riesgo diferente en referencia a las ECV (Moreno, 2010), (López, Cortés, 2011), y está más vinculada a la resistencia a la insulina (RI), que los depósitos de grasa periférica (Bonneau, Fridrich,

Pedrozo et al, 2011). Diferentes medidas antropométricas miden de forma indirecta el contenido de grasa abdominal y su correlación con las medidas de otros segmentos corporales, y esto permite orientarnos sobre la repercusión del contenido graso visceral sobre diferentes parámetros metabólicos y cardiovasculares.

Otras mediciones antropométricas permiten cuantificar la distribución corporal del tejido adiposo, partiendo generalmente de los datos de peso, altura, circunferencia de la cintura, circunferencia de la cadera (Tabla 9):

Tabla 9. Medición de la obesidad general y de la adiposidad abdominal.

Medición de la obesidad general	Medición de la adiposidad abdominal
Índice de masa corporal (IMC)	Circunferencia de cintura Cociente cintura/cadera Cociente cintura/talla
Medición directa de la masa adiposa	Medición de la obesidad general y adiposidad abdominal
Análisis de impedancia bioeléctrica Grosor de pliegues cutáneos	Absorciometría dual de rayos X Ultrasonidos Tomografía computarizada Imagen por resonancia magnética

Fuente: Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (Perk, 2012).

Los parámetros de mayor utilidad, han sido la determinación de la Circunferencia de cintura o perímetro abdominal (PA), o diferentes índices como el índice cintura/cadera (IC/C) y el índice circunferencia de cintura/talla o altura (IC/T), que relacionan la grasa abdominal con diferentes segmentos del cuerpo, por lo que su alteración tiene valor para el diagnóstico de obesidad abdominal, y como factor de riesgo y pronóstico de aparición de complicaciones secundarias por la obesidad (Rodríguez, Cabrera, Aguirre-Jaime et al, 2010), (Moreira, 2010).

La medida aislada de la circunferencia de cintura, aunque útil para medir el riesgo cardiometabólico (Moreno, 2010), es una medida absoluta que no tiene en cuenta las variaciones debidas a las dimensiones corporales de cada individuo.

El **índice cintura/altura** relaciona la circunferencia abdominal en función de la altura de la persona y ajusta la medida de la cintura para la talla, siendo más adecuado que la circunferencia de cintura para valorar el RCV (Remon, González, Arpa, 2013) y el riesgo metabólico.

El estudio de Moreira en 2010 (Moreira, 2010) plantea que el empleo del índice cintura/altura es útil y funcional para hombres y mujeres de diferentes grupos étnicos y de cualquier edad, lo que quizás permitiría aplicar un mismo punto de corte en diferentes edades, sexo y etnias. Sin embargo, este hecho ha sido recientemente rechazado por otros autores (Hernández, Duchi, 2015).

El índice cintura/altura representa una correlación simple, útil y no invasiva, bastante utilizada en estudios poblacionales sobre obesidad y distribución regional de la grasa, teniendo en cuenta su eficacia para detectar riesgo cardiometabólico. Un índice cintura/altura mayor de 0,5 es diagnóstico de obesidad abdominal, y ha mostrado elevada correlación con el porcentaje de masa grasa corporal, por lo que diversos autores lo reconocen como una de las medidas antropométricas de utilidad para identificar personas con IMC dentro de lo normal que pueden tener un elevado riesgo metabólico y cardiovascular y como el mejor predictor de riesgo en pacientes con síndrome metabólico (SM) por encima de la tradicional determinación de la circunferencia de cintura, siendo equiparable al IMC en la predicción de desarrollo de DM tipo 2 (Moreira, 2010), (Remon, González, Arpa, 2013), (Maffeis, Banzato, Talamini, 2008).

Este índice puede ser empleado a cualquier edad como diagnóstico de sobrepeso y obesidad, y comparado con el IMC, circunferencia de cintura y el porcentaje de grasa corporal, diversos estudios apoyan su uso como mejor predictor

para identificar la presencia de algunos factores de RCV y de riesgo metabólico (Balas, Villanueva, Tawil et al, 2008), (Yamamoto, Posadas, Posadas et al, 2006), (Weili, Yao, Cui et al, 2007).

En general se plantea que las medidas antropométricas que incorporen la medición de la cintura y la forma corporal, como lo hace el índice cintura/altura, tendrían una mayor capacidad para predecir factores de riesgo relacionados con la obesidad, y reemplazar al IMC en las definiciones de diagnóstico clínico de síndrome metabólico (Lee, Huxley, Wildman et al, 2008), (Gelber, Gaziano, Orav et al, 2008). Sin embargo, Cabrera y colaboradores (Cabrera-Rode, Bioti, Marichal et al, 2011) en una de sus publicaciones, prefieren el uso del índice cintura/cadera para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Como resultado de una revisión bibliográfica realizada en 2015 sobre este tema por Hernández y Duchi (Hernández, Duchi, 2015), los autores concluyeron que el índice cintura/altura es una de las correlaciones antropométricas que permiten detectar RCV y riesgo metabólico.

De la importancia que la obesidad y sus parámetros de medición tienen en el RCV da muestra la presencia de este tipo de factores en la bibliografía médica de la última década. Así, un estudio realizado en adultos chilenos, mostró que el índice cintura/altura es un predictor de mortalidad general más preciso que el IMC y que el índice cintura/cadera (Koch, Díaz, Romero et al, 2007).

Sin embargo, otros autores opinan (Solera, López, Sánchez et al, 2011) que la razón índice cintura/cadera no aporta mejoras sobre el perímetro de cintura aislado en el diagnóstico del síndrome metabólico.

En el estudio multicéntrico EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), el IMC, la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera se asociaron de forma independiente con la mortalidad por todas las causas; los autores recomendaron el uso de la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera, además del IMC, para la valoración del riesgo de muerte (Pischon, Boeing, Hoffmann, 2008). Los datos concuerdan con los resultados de los trabajos British Women's Heart and Health Study, Caerphilly Prospective Study, Boyd Orr Study y Maidstone-Dewsbury Study (Taylor, Ebrahim, Ben-Shlomo et al, 2010), que indican una relación un poco más fuerte entre la adiposidad central y la mortalidad por todas las causas.

La circunferencia de cintura debe medirse en el punto intermedio entre el borde inferior de la última costilla y la cresta iliaca superoanterior, en posición de pie. Los umbrales de circunferencia de cintura más aceptados en Europa son los propuestos por la OMS (OMS, 1998) y se recomiendan dos niveles de acción:

- Nivel de acción 1: una circunferencia de cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres representa el umbral a partir del cual no se debe aumentar de peso.

- Nivel de acción 2: una circunferencia de cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres representa el umbral en el que se recomendará pérdida de peso.

Sin embargo, por el momento, no hay evidencia clara de que las mediciones de cintura o la medición directa de la masa adiposa deban reemplazar al IMC en la vigilancia de la salud pública o en la práctica clínica.

b Hipertensión.

La relación existente entre los valores de tensión arterial (TA) y las complicaciones CV y renales, mórbidas o mortales, se ha analizado en un amplio número de estudios observacionales (Lewington, Clarke, Qizilbash et al, 2002). La HTA es, con mucha diferencia, la causa más importante de ictus y se ha descrito una fuerte relación entre la prevalencia de la HTA y la mortalidad por ictus (Wolf-Maier, Cooper, Banegas et al, 2003).

Existe una relación continua e independiente entre las cifras de presión arterial (sistólica/diastólica) y la incidencia de complicaciones CV graves (ictus, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica), así como con la enfermedad renal en estadio terminal y la mortalidad total y cardiovascular. Esto es cierto para todas las edades y todos los grupos étnicos. El descenso efectivo de las cifras de presión arterial reduce de forma clara la incidencia de episodios cardiovasculares, sobre todo de enfermedad cerebrovascular. La PAS es un predictor de complicaciones más potente que la PAD a partir de los 50 años de edad y se observa riesgo CV particularmente elevado en pacientes HTA sistólica aislada (Mancia et al, 2013). Y en aquellos pacientes que ya han tenido un problema cardiovascular, la persistencia de hipertensión puede intensificar el daño.

Las cifras que se consideran normales y las que marcan el diagnóstico de HTA se actualizaron en 2013 y se reflejan en la Tabla 10.

Tabla 10. Clasificación de las cifras de presión arterial en consulta

Categoría	TA Sistólica(mmHg)		TA Diastólica(mmHg)
Óptima	<120	Y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2	160-179	y/o	100-109

INTRODUCCIÓN	JUSTIFICACIÓN	HIPÓTESIS	OBJETIVOS
METODOLOGÍA	RESULTADOS	DISCUSIÓN	CONCLUSIONES
			BIBLIOGRAFIA
HTA grado 3	≥180		y/o ≥110
HTA sistólica aislada	≥140		Y <90
HTA: hipertensión arterial. *La categoría se define por el valor más alto de presión arterial, ya sea sistólica o diastólica. La HTA sistólica aislada debe clasificarse en grados 1, 2 o 3 según los valores de presión arterial sistólica en los intervalos indicados.			

Fuente: Guía de práctica clínica de la ESH (Sociedad Europea de Hipertensión) /ESC (Sociedad Europea de Cardiología) para el manejo de la hipertensión arterial (2013)

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la población general europea se sitúa entre el 30 y el 45% (Mancia et al, 2013) y aumenta con la edad. En España, la prevalencia de HTA en adultos ha pasado del 11,2% en 1993 al 18,5% en 2012 (INE, 2012).

Desde 1994, las Sociedades Europeas de Cardiología, HTA y Aterosclerosis (ESC, ESH y EAS) han desarrollado conjuntamente una serie de recomendaciones sobre la prevención de la enfermedad coronaria (EC) en la práctica clínica (Pyorala, De Backer, Graham et al, 1994), poniendo especial énfasis en que la prevención de la ECV debe tener en cuenta la cuantificación del riesgo CV total. Este concepto se basa en que solo un pequeño porcentaje de la población hipertensa presenta de forma aislada presión arterial elevada, mientras que la gran mayoría tiene factores de riesgo CV adicionales. Además, la HTA y otros factores de riesgo CV pueden potenciarse mutuamente, por lo que el RCV total es mayor que la suma de los riesgos individuales por cada factor. Se estima que más del 70% de los hipertensos presentan otros factores de riesgo cardiovascular, lo que contribuye a multiplicar aún más el riesgo (Lobos, Brotons, 2011).

Se calcula que la HTA está relacionada con el 25,5% de la mortalidad total, el 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y el 46% de las enfermedades cerebrovasculares (Villar, Banegas, Donado et al, 2004). Supone una mayor resistencia

para el corazón, que responde aumentando su masa muscular (hipertrofia ventricular izquierda) para hacer frente a ese sobreesfuerzo. Este incremento no viene acompañado de un aumento equivalente del riego sanguíneo y puede producir insuficiencia coronaria. Además, el músculo cardíaco se vuelve más irritable y se producen más arritmias. En aquellos pacientes que ya han tenido un problema cardiovascular, la hipertensión puede intensificar el daño.

La evidencia a favor del tratamiento farmacológico de la HTA para reducir el riesgo de complicaciones CV graves (ictus, IAM e IC, mortales y no mortales, y otras muertes CV) en hipertensos, recogida ya por la ESH/ESC en su guía del 2003 (Mancia et al, 2003), deriva sobre todo de una serie de ensayos clínicos realizados entre 1965 y 1995. Refuerza esta recomendación el hecho de que la regresión del daño orgánico inducido por la HTA, como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la excreción urinaria de proteínas, puede ir acompañado de una reducción de las complicaciones CV mortales y no mortales (Ibsen, Olsen, Wachtell et al, 2005).

c Diabetes.

La hiperglucemia daña progresivamente los vasos sanguíneos y acelera el proceso de arteriosclerosis aumentando el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular.

La diabetes mellitus se asocia de forma clara con aumento del riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (entre 2 y 5 veces). Se considera como un “equivalente de riesgo de cardiopatía isquémica”, dado que el riesgo cardiovascular de un paciente diabético es similar al del paciente no diabético con antecedentes de infarto agudo de miocardio. Asimismo, las complicaciones cardiovasculares son la

principal causa de morbimortalidad en los diabéticos (Haffner, Lehto, Ronnema et al, 1998).

La prevalencia de diabetes mellitus en población adulta es de aproximadamente el 10%, y se estima que menos de la mitad está debidamente diagnosticada. A pesar de que el buen control de la diabetes está relacionado con un menor desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares y con una reducción del gasto sanitario, se estima que menos de la tercera parte de diabéticos se encuentran bien controlados, cumpliendo las recomendaciones de consenso (estudio CODE-2), (Mata, Antoñanzas, Tafalla et al, 2002).

En la prevención de ECV para la diabetes mellitus se recomienda un objetivo de HbA1c < 7,0% (< 53 mmol/mol) El estudio UKPDS evaluó el efecto de un mejor control metabólico en el riesgo de EC y otros eventos CV, (UKPDS Group, 1998-a), (UKPDS Group, 1998-b). Demostró una reducción del 16% de la incidencia de infarto de miocardio asociada a una diferencia del 0,9% en la HbA1c. Otros tres estudios evaluaron la posibilidad de una reducción adicional de los eventos CV con valores más bajos de HbA1c (Patel, MacMahon, Chalmers, et al 2008), (Duckworth, Abraira, Moritz et al, 2009), (Gerstein, Miller, Byington et al, 2008) y un metaanálisis posterior examinó los resultados de estos estudios, observándose una reducción de los eventos por EC o ECV, pero ninguna reducción en la mortalidad CV o en la mortalidad total. En otra revisión sistemática de los mismos datos se encontraron resultados similares (Kelly, Bazzano, Fonseca et al, 2009).

La hipertensión es más frecuente en pacientes con DM tipo 2 que en la población general. En diabéticos, se han recomendado clásicamente objetivos de PA < 140/80 mmHg (Hansson, Zanchetti, Carruthers et al, 1998); (UKPDS Group, 1998-c),

más estrictos que en otros grupos de población; sin embargo, en las últimas recomendaciones el objetivo de reducción de la PA sistólica (PAS) se concreta en < 140 mmHg tanto en pacientes con alto riesgo cardiovascular (pacientes diabéticos y con enfermedad renal crónica) como en los que tienen un menor riesgo (Mancia G, 2013).

La microalbuminuria (excreción de albúmina en orina de 30 a 300 mg/24 h) predice el desarrollo de nefropatía diabética manifiesta en pacientes con DM tipo 1 y DM tipo 2, mientras que la presencia de proteinuria declarada (> 300 mg/24 h) indica daño renal establecido. En pacientes hipertensos, diabéticos y no diabéticos, la microalbuminuria predice el riesgo de eventos CV, y varios ensayos clínicos han documentado la relación continua entre la mortalidad CV o por otras causas y el cociente proteína urinaria/creatinina (Gaede, Lund-Andersen, Parving et al 2008).

d Hiperlipidemia.

Estudios genéticos y patológicos, así como estudios de observación y de intervención, han establecido el papel decisivo de la dislipemia, especialmente las concentraciones elevadas de colesterol y colesterol ligado a LDL en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Perk et al, 2012).

En el plasma sanguíneo, colesterol y triglicéridos están unidos a varios tipos de proteínas (apoproteínas) para formar las lipoproteínas, que pueden ser de alta densidad (HDL), de baja densidad (LDL) o de muy baja densidad (VLDL).

Aunque las lipoproteínas pueden medirse de manera directa, normalmente se calculan mediante fórmulas.

- *Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL):* se utiliza la fórmula de Friedewald (Friedewald, Levy, Fredrickson, 1972):

- En mmol/l: cLDL = colesterol total – cHDL – (0,45 × triglicéridos)
- En mg/dl: cLDL = colesterol total – cHDL – (0,2 × triglicéridos)

El cálculo sólo es válido cuando la concentración de triglicéridos es < 4,5 mmol/l (400 mg/dl).

- *Colesterol unido a lipoproteínas de densidad no alta* (colesterol no-HDL): Incluye el colesterol de las LDL, las lipoproteínas de densidad intermedia y las partículas VLDL. Predice el riesgo CV de forma similar o incluso superior al cLDL (Robinson, Wang, Smith et al, 2009) y se pueden aplicar los límites del cLDL añadiendo 0,8 mmol (30 mg/l). Se calcula simplemente restando el cHDL al colesterol total y no requiere que la concentración de triglicéridos sea < 4,5 mmol/l (400 mg/dl). Por esta razón es especialmente útil en pacientes con una concentración elevada de triglicéridos postprandiales. Al igual que la apoB, el colesterol no-HDL mide la concentración de lipoproteínas aterogénicas en plasma y su determinación está mucho más disponible que el análisis de la apoB y la apoA1.

Cuando las células son incapaces de absorber todo el colesterol que circula por la sangre, el sobrante se deposita en la pared de la arteria y contribuye a su progresivo estrechamiento originando la arterosclerosis. Al contrario, si un enfermo con ateromatosis mantiene muy bajos sus niveles de colesterol en sangre puede lograr que el colesterol depositado en la pared arterial pase nuevamente a la sangre y de allí sea eliminado.

Si bien la aterosclerosis es multifactorial en su origen, las alteraciones del metabolismo lipoproteico son el principal factor y representan alrededor del 50% del

riesgo atribuible poblacional para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Yusuf, Hawken, Öunpuu et al, 2004).

Las HDL tienen propiedades antiaterogénicas, pero el depósito y efecto lesivo de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricas en colesterol, sobre la pared vascular constituye el fenómeno central de la aterogenia (Lusis, Weinreb, Drake, 2000). Los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) no son aterogénicas, pero las concentraciones elevadas de estas lipoproteínas ricas en triglicéridos pueden causar pancreatitis.

Estudios genéticos y patológicos, así como estudios de observación y de intervención, han establecido el papel decisivo de la dislipemia, especialmente las concentraciones elevadas de colesterol y cLDL en el desarrollo de la ECV (Perk et al, 2012). Esta relación afecta a individuos (mujeres y varones) sin ECV y a pacientes con enfermedad establecida.

Existe evidencia de que la reducción del cLDL plasmático reduce el riesgo de ECV. Los resultados de estudios epidemiológicos y de ensayos con objetivos angiográficos o clínicos confirman que la reducción del cLDL debe ser uno de los principales objetivos en la prevención de la ECV (Reiner, Catapano, De Backer et al, 2011). Otros estudios han confirmado que la reducción del colesterol LDL a $\leq 1,8$ mmol/l (70 mg/dl) se asocia con el riesgo más bajo de eventos CV recurrentes en poblaciones con ECV establecida (prevención secundaria) (Baigent, Blackwell, Emberson et al, 2010). Por lo tanto, el objetivo terapéutico para el cLDL debe ser $< 1,8$ mmol/l (70 mg/dl) o una reducción $\geq 50\%$ del cLDL basal.

De igual modo, algunos estudios (Windler, Schoffauer, Zyriax, 2007), (Chapman, Ginsberg, Amarenco et al, 2011) han puesto de manifiesto que existe relación entre niveles bajos de colesterol unido a proteínas de alta densidad (cHDL) y el aumento de riesgo de eventos cardiovasculares y por ello las nuevas tablas SCORE de medición del riesgo cardiovascular incluyen como parámetro el cHDL. No obstante, no hay suficiente evidencia científica para establecer objetivos terapéuticos para el colesterol unido a proteínas de alta densidad, aunque un cHDL < 1,0 mmol/l (40 mg/dl) en varones y < 1,2 mmol/l (45 mg/dl) en mujeres se debe considerar un marcador de aumento de riesgo (Perk et al, 2012).

Sin embargo, existe consenso en que la evaluación del riesgo coronario basado exclusivamente en el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) no es óptima (Superko, King, 2008), sobre todo en los individuos de riesgo intermedio (Arad, Goodman, Roth et al, 2005). Para mejorar la predicción de la enfermedad cardiovascular, se han definido varios índices o cocientes lipoproteicos, que pueden proporcionar información sobre factores de riesgo difíciles de cuantificar mediante los análisis sistemáticos clásicos y reflejan las interacciones clínicas y metabólicas de las fracciones lipídicas.

Los índices aterogénicos más utilizados y los diferentes puntos de corte para cada índice, de acuerdo con los datos existentes en la bibliografía son (Orgaz Morales, Hijano Villegas, Martínez Llamas et al, 2007):

- **Índice aterogénico de Castelli**= Colesterol total/cHDL.
- Riesgo bajo: Mujeres < 4,5%; Hombres < 5%.
- Riesgo moderado: Mujeres: 4,5-7%; Hombres 5-9%.

➤ Riesgo alto: Mujeres > 7%; Hombres > 9%.

• **Índice aterogénico de Kannel** = cLDL/cHDL.

➤ Riesgo bajo < 3%.

➤ Riesgo alto \geq 3%.

• **Índice triglicéridos/cHDL.**

➤ Normal < 3%.

➤ Elevado \geq 3%.

Los índices CT/cHDL y cLDL/cHDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo superior al de los parámetros aislados utilizados de forma independiente (Millan, Pintó, Muñoz et al, 2010). La capacidad predictiva de los cocientes se apoya en datos que indican que el aumento del cHDL se asocia, de forma más prevalente, a la regresión de la placa, mientras que el descenso de cLDL frenaría la progresión. Ambos cocientes predicen un riesgo cardiovascular mayor ante un amplio margen de concentraciones de colesterol y es particularmente interesante en los pacientes con características de síndrome metabólico.

En relación a los **Triglicéridos**, estudios recientes demuestran que la hipertrigliceridemia también es un factor de riesgo cardiovascular independiente y significativo, aunque parece tener una relación menos firme que la hipercolesterolemia (Sarwar, Danesh, Eiriksdottir et al, 2007). Curiosamente, la hipertrigliceridemia moderada tiene una mayor asociación con el riesgo cardiovascular que la hipertrigliceridemia muy grave (> 10 mmol/l o 900 mg/dl), que es principalmente un factor de riesgo de pancreatitis. Sin embargo, no hay suficiente

INTRODUCCIÓN JUSTIFICACIÓN HIPÓTESIS OBJETIVOS
METODOLOGÍA RESULTADOS DISCUSIÓN CONCLUSIONES BIBLIOGRAFIA

evidencia de ensayos clínicos aleatorizados que permita establecer objetivos terapéuticos para los triglicéridos.

El trastorno de lípidos plasmáticos caracterizado por la tríada formada por triglicéridos elevados, partículas LDL pequeñas, densas y muy aterogénicas, y concentraciones bajas de HDL es muy común en pacientes de alto riesgo con DM2, obesidad abdominal, resistencia a la insulina y físicamente inactivos (Perk et al, 2012).

Por el momento, las concentraciones de triglicéridos en ayunas > 1,7 mmol/l (150 mg/dl) se siguen considerando marcador de aumento de riesgo CV, aunque no se pueden establecer objetivos terapéuticos basados en la evidencia para concentraciones ≤ 1,7 mmol/l (Perk et al, 2012).

Sí existe, en cambio, evidencia de que los triglicéridos postprandiales pueden predecir mejor el riesgo de EC, ya que las personas están en estado postprandial la mayor parte del tiempo (Nordestgaard, Benn, Schnohr et al, 2007). Sin embargo, debido a la falta de estandarización, no se recomienda la determinación de triglicéridos postprandiales.

En los últimos años, han empezado a utilizarse otros marcadores de riesgo cardiovascular relacionados con el metabolismo lipídico.

La **Apolipoproteína B(apoB)**, como principal apoproteína de las lipoproteínas aterogénicas, es un marcador de riesgo similar al cLDL y un mejor índice de los efectos del tratamiento hipocolesteremiante (McQueen, Hawken, Wang et al, 2008). Además, especialmente en pacientes con hipertrigliceridemia, su determinación ocasiona menos errores de laboratorio y los análisis estandarizados de la apoB son sencillos y económicos. Sin embargo, por el momento, en la mayoría de los

laboratorios no se determina. Se recomienda que los valores de apoB sean < 80 mg/dl en individuos con riesgo CV muy alto, y < 100 mg/dl en individuos con riesgo CV alto (Perk et al, 2012).

La **lipoproteína (a) (Lp a)** es una lipoproteína de baja densidad, con un núcleo lipídico rodeado de colesterol y fosfolípidos y un componente proteico formado por dos apoproteínas (Apo B100 y la apolipoproteína (a)). Las concentraciones elevadas de Lp(a) se asocian a un aumento de riesgo de EC e ictus de origen isquémico. La apoproteína tiene estructura similar a la del plasminógeno, por lo que puede inhibir la fibrinólisis, favoreciendo así los fenómenos de trombosis (Falcó, Estellés, Dalmau et al, 1998). Sin embargo, no se ha demostrado que la reducción de la Lp(a) disminuya el riesgo CV (Nordestgaard, Chapman, Ray et al, 2010) y no hay evidencias para recomendar el cribado de la población general o para establecer objetivos terapéuticos para la Lp(a).

La **apolipoproteína A1 (apoA1)** es la mayor apoproteína de las HDL. La razón apoB/apoA1 es uno de los mayores marcadores de riesgo CV (Thompson, Danesh, 2006). Sin embargo, como la determinación de apolipoproteínas no está disponible de manera generalizada en Europa, es más costosa que la determinación de lípidos tradicional y no aporta información adicional, por el momento no se recomienda su uso generalizado.

Diferentes estudios estiman que la prevalencia de la hipercolesterolemia en la población adulta oscila entre el 20 y el 30%, aunque el número de personas que lo saben o que están tratadas con hipolipemiantes no llega al 10% (Villar, Banegas, Donado et al, 2004). Los varones presentan de promedio unas cifras más elevadas de colesterol total, LDL y de triglicéridos e inferiores de HDL que las mujeres. Estos valores

suelen aumentar con la edad en ambos sexos (aunque las cifras de HDL aumentan menos que las de LDL o las de triglicéridos).

En la tabla 11 se recogen los puntos de corte para los valores de lípidos plasmáticos.

Tabla 11. Niveles de colesterol y triglicéridos

Colesterol total	Normal: menos de 200 mg/dl Normal-alto: entre 200 y 240 mg/dl. Alto: por encima de 240 mg/dl
Colesterol LDL	Normal: menos de 100 mg/dl Normal-alto: de 100 a 160 mg/dl Alto: por encima de 160 mg/dl
Colesterol HDL	Normal: superior a 35 mg/dl en el hombre y 40 mg/dl en la mujer.
Triglicéridos	Normal: menos de 150 mg/dl Normal-alto: entre 150 y 500 mg/dl. Hipertrigliceridemia \geq a 150-200 mg/dl. Alto: por encima de 500 mg/dl.

Fuente: Guía del paciente con trastornos lipídicos.

Se ha estudiado la relación entre dislipemia y otros factores de riesgo:

Dislipemia y Diabetes: en pacientes con DM tipo 2 el cLDL suele permanecer en valores normales o ligeramente elevados, pero uno de los mayores riesgos cardiovasculares en estos pacientes es la dislipemia diabética, caracterizada por hipertrigliceridemia y cHDL bajo.

Para la reducción del riesgo cardiovascular en pacientes con DM, es necesaria la prevención precoz e intensiva mediante tratamiento hipolipemiante, independientemente de las concentraciones basales de cLDL y con objetivos más exigentes. En general, en pacientes diabéticos sin enfermedad aterosclerótica, el objetivo del tratamiento será cLDL < 2,5 mmol/l. Para pacientes con DM tipo 2 y ECV

manifiesta o ERC y que tienen uno o más de los demás factores de riesgo CV, el valor óptimo de cLDL debe ser $< 1,8$ mmol/l (70 mg/dl).

Colesterol y Obesidad: Los pacientes obesos presentan hipertrigliceridemia y un nivel bajo de HDL. Bajar de peso produce aumento de los niveles de HDL, reducción de los niveles de triglicéridos, mejor tolerancia a la glucosa, disminución de los niveles de insulina y ácido úrico, y descenso de la tensión arterial.

Colesterol y Sedentarismo: El ejercicio es una de las recomendaciones generales para el tratamiento y la prevención de la hipercolesterolemia. El ejercicio físico mejora la capacidad pulmonar, del sistema cardiovascular y regula los niveles de colesterol y de tensión arterial.

Hiperlipemia y Alcohol: El consumo excesivo de alcohol se relaciona con hipertrigliceridemia, debido a que la metabolización hepática del alcohol compite con el metabolismo normal de hidratos de carbono y lípidos de la dieta.

e Síndrome metabólico.

El aumento de prevalencia del síndrome metabólico (SM), caracterizado esencialmente por obesidad central, hipertensión arterial, dislipidemia y resistencia a la insulina (Reavan, 1988), (Meigs, 2000), plantea a la comunidad científica la duda de si la identificación de las personas con este síndrome debe ser una prioridad.

Aunque existen múltiples definiciones del síndrome propuestas por la OMS, NCEP, IDF y otras organizaciones (OMS, 1999), (NCEP- ATP III, 2002), (Einhorn et al, 2003), (Balkau, Charles, 1999), (American Diabetes Association, 2002), (Grundy et al, 2005), (Zimmet, Alberti, Sahw, 2005), está aceptado que las personas con esta combinación de factores de riesgo tienen mayor riesgo de sufrir cardiopatía coronaria,

accidente cerebrovascular y diabetes (Laakasonen, Lakka, Niskanen et al,2002), (Girman, Rhodes, Mercuri et al, 2004) y presentan peor pronóstico después de un infarto de miocardio (Levantesi, Macchia, Marfisi et al, 2005), (Koren-Morang, Goldbourt ,Tanne, 2005).

En 2009, con el propósito de unificar criterios, se describió una definición global y armonizada de Síndrome Metabólico, consensuada por la International Diabetes Federation (IDF), el National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI), la World Heart Federation, la International Atherosclerosis Society y la American Heart Association (AHA) (Alberti, Eckel, Grundy et al, 2009).

Se establecen puntos de corte para cada uno de los componentes del síndrome metabólico, excepto para el perímetro de cintura, que continúa teniendo distintos valores según el país en que se realice el estudio.

Según esta definición, se considera que un individuo presenta Síndrome metabólico si cumple al menos 3 de los criterios siguientes:

- Perímetro de cintura aumentado: ≥ 94 cm para hombres y ≥ 80 cm en mujeres.
- Triglicéridos elevados ≥ 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante).
- Colesterol HDL disminuido: ≤ 40 mg/dl en hombres; ≤ 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento hipolipemiante).
- Tensión arterial elevada: sistólica ≥ 130 mmHg; diastólica ≥ 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Glucemia basal en ayunas elevada: ≥ 100 mmHg (o en tratamiento hipoglucemiante).

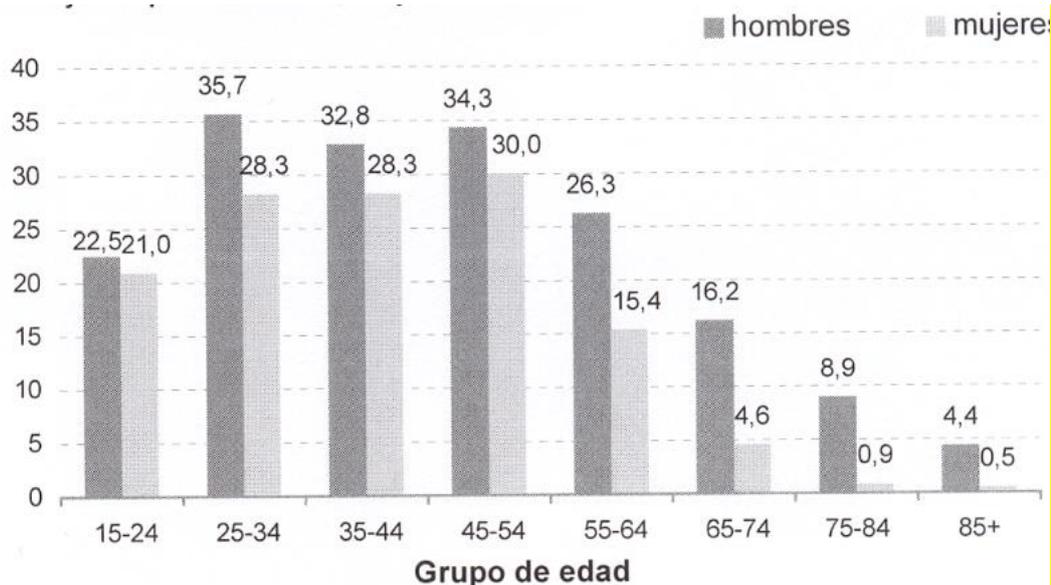
En 2010, la OMS propuso excluir a aquellos sujetos con ECV ya establecidas o con DM ya diagnosticada (o glucemia basal > 126 mg/dl), definiendo el Síndrome metabólico premórbido (Simons, Alberti, Colagiuri et al, 2010).

Los diagramas de predicción del riesgo propuestos por la OMS deben usarse en las personas que padecen síndrome metabólico para predecir su riesgo cardiovascular total y aplicar el tratamiento apropiado, aunque no parece justificado que se utilice el síndrome metabólico como otro medio de predicción del riesgo (Lawlor, Smith, Ebrahim, 2006), (Gale, 2005).

f Tabaquismo.

Según datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) en el año 2012 (INE, 2012), el 24,0% de la población desde 15 años afirma que fuma a diario, el 3,1% es fumador ocasional, el 19,6% se declara exfumador y el 53,5% nunca ha fumado. Por géneros, el porcentaje de fumadores es del 27,9% en hombres y del 20,2% en mujeres. Desde 1993 a 2012 el porcentaje de población que consume tabaco a diario muestra un continuo descenso, fundamentalmente a expensas de los hombres, y desde 2003 también se aprecia un declive en mujeres, aunque menos acusado.

Gráfico 10. Población fumadora habitual.



Fuente: Encuesta Nacional de Salud. 2012

Así, mientras que en 1993 un 32,1% de la población ≥ 16 años (44,0% de los hombres y 20,8% de las mujeres) consumía tabaco a diario, en 2001 ese porcentaje fue del 31,7% (39,2% de los hombres y 24,7% de las mujeres), (Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005) y en 2012 descendió al 24,0% (27,9% de los hombres y 20,2% de las mujeres).

El consumo de tabaco entre los jóvenes se ha reducido ligeramente en los últimos años: en 1994, el 31,1% de los adolescentes entre 14 y 18 años habían consumido tabaco en los 30 días previos a la encuesta, mientras que, en 2006, este porcentaje se redujo al 27,8% y en 2012 el hábito tabáquico en los jóvenes entre 15 y 24 años afecta al 21,7%, sin gran diferencia por género (22,5% de los hombres frente al 21,0% de las mujeres).

Por comunidades autónomas se registra mayor prevalencia de varones fumadores en Canarias, Murcia, Ceuta y Melilla, superando el 35%, mientras que en

mujeres se observan prevalencias superiores al 26% en las comunidades de Cantabria y Asturias. El País Vasco registra una de las prevalencias más bajas de sujetos fumadores tanto en hombres como en mujeres.

El tabaco es el factor de riesgo cardiovascular más importante, ya que la incidencia de la patología coronaria en los fumadores es tres veces mayor que en el resto de la población. La posibilidad de padecer una enfermedad cardiaca es proporcional a la cantidad de cigarrillos diarios consumidos y al número de años en los que se mantiene este hábito nocivo. El cese del hábito tabáquico provoca una disminución del riesgo proporcional al tiempo de abandono (se iguala al riesgo de un no fumador al cabo de 10-15 años).

La relación entre el consumo de tabaco y los valores de los índices aterogénicos se centra principalmente en el efecto que tiene sobre los niveles de *adiponectina*: en dos estudios se observó que las personas que dejan de fumar aumentan los niveles de adiponectina de manera que disminuye el riesgo de arteriosclerosis (Efstathiou, Skeva, Dimas et al, 2009), (Kotani, Hazama, Hagimoto et al, 2012).

Principalmente, hay dos factores por los que el tabaco puede producir una isquemia coronaria:

- **Nicotina.** Desencadena la liberación de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que producen daño en la pared interna de las arterias (endotelio), aumenta el tono coronario con espasmo, produce alteraciones de la coagulación, incrementa los niveles de LDL y reduce los de HDL. La concentración de nicotina en sangre depende más del grado de inhalación que del contenido de nicotina del propio cigarro.

- **Monóxido de carbono.** Disminuye el aporte de oxígeno al miocardio y aumenta el colesterol y la agregabilidad plaquetaria.

g Falta de ejercicio – Sedentarismo.

Se define *sedentarismo* al hecho de no realizar ejercicio y ocupar el tiempo libre de manera casi completamente sedentaria.

Según la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012, en España el 44,4% de la población de más de 15 años se declara sedentaria, con un porcentaje mayor entre las mujeres (49,8%) que entre los hombres (38,8%). En general, se da más el sedentarismo en las mujeres, en los niveles socioculturales inferiores y aumenta conforme avanza la edad (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2013).

Se ha demostrado que un nivel adecuado de actividad física regular en adultos reduce el riesgo de hipertensión, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes tipo 2, cáncer de mama y colon, depresión y caídas accidentales, mejorando también los problemas músculo-esqueléticos, la función cognitiva (Tseng, Gau, Lou, 2011) y el bienestar psicológico (Warburton, Nicol, Bredin, 2006). Es además un determinante clave del gasto energético, por lo que una de las consecuencias del sedentarismo es la obesidad y la aparición de los demás factores de riesgo cardiovascular asociados a ella.

El empeoramiento de los hábitos de vida propio de las sociedades occidentales, la evolución de los sistemas de transporte y la tecnología laboral, así como los nuevos modos de ocio influyen en que se asuman comportamientos sedentarios.

Existe una relación inversa entre el riesgo de mortalidad cardiovascular y el grado de ejercicio. La actividad física regular y el ejercicio aeróbico se relacionan con

una disminución del reducido de eventos coronarios mortales y no mortales, tanto en individuos sanos (Talbot, Morrell, Fleg et al, 2007), (Nocon, Hiemann, Muller-Riemenschneider, 2008), (Lollgen, Bockenhoff, Knapp, 2009), como en individuos con factores de riesgo coronario (Richardson, Kriska, Lantz et al, 2004) y pacientes cardiacos (Taylor, Brown, Ebrahim et al, 2004) de distintos grupos de edad. El estilo de vida sedentario es uno de los principales factores de riesgo de ECV (Warren, Barry, Hooker et al, 2010) y, además, el aumento de la prevalencia de la obesidad se asocia a la vida sedentaria (Cattaneo, Monasta, Stamatakis et al, 2010).

En diversas guías de práctica clínica se recomienda la actividad física y el ejercicio aeróbico como herramientas importantes para la prevención cardiovascular primaria y secundaria (Perk et al, 2012).

El sedentarismo es un factor de riesgo modificable. Diversos trabajos realizados en población general, describen la influencia de la actividad física en el descenso de los valores de los diferentes índices aterogénicos, tanto los realizados en España (García-Ortiz, Grandes, Sánchez-Pérez et al, 2010), como en otros países (Stranska, Matoulek, Vilikus et al, 2011), (Leon, Rice, Mandel et al, 2000), y también se observa esta relación en estudios realizados en población laboral (Naghii, Almadadi, Zarchi, 2011), (López González, Rivero-Ledo, Vicente-Herrero, 2014).

La adopción de un estilo de vida que incluya la práctica de ejercicio físico interviene en la mejora de la salud de la persona sedentaria y reduce su riesgo cardiovascular, siendo fundamental la adopción de hábitos en la infancia.

De acuerdo con el American College of Sport Medicine y la American Heart Association se considera una actividad física cardiosaludable cuando la persona realiza

habitualmente 30 minutos de actividad física moderada al menos 5 días a la semana o 20 minutos de actividad vigorosa tres días a la semana (Haskell, Lee, Pate et al, 2007).

h Alimentación.

La alimentación juega un papel fundamental dentro del riesgo cardiovascular global. La dieta es la piedra angular en la que se sustenta la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, junto a la práctica de un estilo de vida saludable, que reducirá el coste del tratamiento farmacológico y el número de individuos que lo requieren (Allison, Squires, Johnson et al, 1999).

Ya en 1970, el estudio de los Siete Países (Keys, 1970) identificó la relación entre el incremento del riesgo cardiovascular y el porcentaje de grasa saturada de la alimentación de forma que, en la población del norte de Europa, la ingesta de cantidades elevadas de ácidos grasos saturados hace que el riesgo sea más elevado que en los países mediterráneos, cuyo aporte de grasa es mayoritariamente en forma de ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva). A la llamada *dieta mediterránea* (Alemany, 2011) se le han atribuido tradicionalmente las mejores cifras en ECV de España y otras regiones del Mediterráneo.

Distintos estudios prospectivos de cohortes muestran los beneficios de la dieta mediterránea en la prevención de enfermedades cardiovasculares y en la reducción de las tasas de mortalidad por causa cardiovascular (Tabla 12). Dentro del estudio PREDIMED, que estudiaba diversos factores relacionados con Diabetes mellitus y RCV, se evaluaron los efectos de la dieta mediterránea en la prevención primaria cardiovascular en estos pacientes de alto riesgo, objetivándose una disminución de la presión sistólica, de las concentraciones de glucosa y la proteína C reactiva, junto con

un aumento del colesterol HDL en el grupo al que se le añadió aceite de oliva, en comparación con el grupo de la dieta baja en grasas (Estruch, Martínez-González, Corella et al, 2006).

Tabla 12. Estudios prospectivos de cohorte sobre los efectos de la dieta mediterránea.

Estudio	Seguimiento	Efectos en enfermedad cardiovascular y muerte
Nurses' Health Study (Hu, Bronner, Willett et al, 2002)	16 años	Elevado consumo de pescado disminuye el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular en un 45%
Physicians' Health Study Albert, Campos, Stampfer et al, 2002)	17 años	Menor riesgo relativo de muerte súbita con altas concentraciones en sangre de omega 3
Cardiovascular Health Study (Lemaitre, King, Mozaffarian et al, 2003)	7 años	Altas concentraciones de EPA, DHA, ALA* se asocian a un menor riesgo de infarto fatal
EPIC-Elderly Prospective Cohort Study (Trichopoulou, Orfanos, Norat et al, 2005)	89 meses	Aumento de dos puntos en la escala de cumplimiento disminuye en un 8% la mortalidad total

*EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico; ALA: ácido linolénico.

Fuente: Guía de Alimentación cardiosaludable en Atención Primaria, 2007.

Asimismo, en prevención secundaria, estudios clínicos en pacientes de alto riesgo muestran que, siguiendo un estilo de vida saludable, que incluya dieta mediterránea y ejercicio físico moderado existen evidencias de la disminución del riesgo de enfermedades cardiovasculares y de la mortalidad de causa cardiovascular, independientemente de la disminución del colesterol total y del colesterol LDL.

La utilización de dietas con restricción del contenido graso como tratamiento de los pacientes con factores de RCV conocidos, como la STEP I y II (Yu-Poth, Zhao, Etherton et al, 1999), recomendadas por la NCEP, ha mostrado una reducción del LDL circulante, pero también una disminución del colesterol HDL, y han presentado unos beneficios estimados menores que los reseñados en otros estudios de intervención dietética y farmacológica (estatinas).

Tabla 13. Estudios de intervención sobre los efectos de la dieta mediterránea.

Estudio	Dieta intervención	Efectos en enfermedad cardiovascular y muerte
DART (Burr, Fehily, Gilbert et al, 1989)	Pescado 2 veces/semana con 500-800 mg/día de omega 3	29% de reducción en mortalidad por todas las causas; 27% en infarto fatal
Lyon Diet Heart Study (De Lorgeril, Salen, Martin et al, 1999)	Suplementos de EPA* o de omega 3	Descenso del 68% en muerte de origen cardiaco e infarto no fatal
GISSI-Prevenzione Trial (GISSI-Prevenzione trial, 1999)	Suplemento de 1 g/día de omega 3	Disminución del 20% de la mortalidad total, del 30% en la mortalidad de causa cardiovascular y del 46% en la muerte súbita

Fuente: Guía de Alimentación cardiosaludable en Atención Primaria, 2007.

*EPA: ácido eicosapentaenoico.

También hay evidencias que sugieren que una dieta de tipo mediterráneo tiene efectos superiores a los observados con una dieta pobre en grasa (dieta STEP I) para el control del riesgo cardiovascular tanto en población sana (Kris-Etherton, Pearson, Wan et al, 1999) como en pacientes diabéticos (Rodríguez-Villa, Manzanares, Casals et al 2000). Y se ha visto que el cumplimiento de la dieta de tipo mediterráneo está asociada a una menor gravedad y un mejor pronóstico de los síndromes coronarios agudos (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou et al 2002).

Sin embargo, aún no está totalmente aclarado el papel de la dieta tanto en la disminución de los factores de riesgo cardiovascular como en la reducción de la morbimortalidad por esta causa. Así, en el estudio Women's Health Initiative Dietary Modification Trial, realizado sobre 48.835 mujeres posmenopáusicas de entre 50 y 79 años de edad, se realizó una intervención dietética con disminución del consumo de grasas saturadas y aumento del consumo de frutas, verduras y cereales, en comparación con el grupo de control. Tras ocho años de seguimiento no se logró una reducción significativa del riesgo de enfermedad cardiovascular total, enfermedad

coronaria o ictus, y sólo se consiguió una modesta reducción de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (Howard, Van Horn, Hsia et al 2006).

En relación con los principales factores de RCV, el riesgo de hipertensión arterial está directamente relacionado con la ingesta rica en carne roja y comida procesada e inversamente con la dieta rica en fruta, cereales integrales, frutos secos y leche, resultados congruentes con el efecto beneficioso de la ingestión de alimentos vegetales y con el efecto adverso de la ingestión de carne sobre la presión arterial (Steffen, Kroenke, Yu et al 2005). La dieta también desempeña un papel importante en la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial. Está documentado que una dieta rica en sal se asocia a un incremento de la mortalidad cardiovascular (He, Ogden, Vupputuri et al 1999) y la reducción del sodio dietético puede prevenir la hipertensión en personas con riesgo elevado, disminuyendo su incidencia en un 20% y la necesidad del empleo de antihipertensivos en personas ancianas (The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group, 1997). De igual forma, se ha observado que, si se sustituye de forma isocalórica la grasa saturada por monoinsaturada, puede reducirse la presión arterial, aunque este efecto desaparece con el consumo de una ingestión de grasa total elevada (superior al 37% del aporte energético) (Rasmusse, Vessby, Uusitupa et al, 2006) y que el consumo habitual de pescado puede reducir la presión arterial, de forma que su efecto es adicional al logrado con la pérdida de peso (Bao, Mori, Burke et al, 1998). También el consumo de aceite de oliva, rico en ácidos grasos monoinsaturados (concretamente, en ácido oleico) tiene un efecto reductor de la presión arterial (Psaltopoulou, Naska, Orfanos et al, 2004).

En la población diabética, la dieta es un aspecto esencial del tratamiento. Lo adecuado es establecer un plan de alimentación, consensuado con el paciente, en el

que se tenga en cuenta que se debe mantener un horario uniforme de las comidas, se eviten aquellos alimentos con índice glucémico alto y se reparta el consumo diario de hidrocarburos en 5 o 6 tomas, de tal manera que se limiten en la medida de lo posible los picos hiperglucémicos postprandiales. Frente a la dieta antidiabética tradicional, rica en hidratos de carbono y baja en grasa – recomendada por la American Heart Association (American Diabetes Association, 2007)–, una dieta con un contenido mayor de ácidos grasos monoinsaturados (ácido oleico) y un menor aporte hidrocarbonado demuestra reducir la glucemia basal y la postprandial y, en esencia, mejorar el control metabólico de los pacientes diabéticos, y al ser más agradable al paladar, consigue también incrementar el grado de satisfacción del paciente y de cumplimiento de la dieta (Ros, 2003).

Sin embargo, el patrón de alimentación de *dieta mediterránea*, se ha ido modificando en España en las últimas décadas, con un significativo aumento de las calorías ingeridas por persona y día. El 61,4% de la población consume fruta a diario y el 45,8%, verduras a diario. El consumo diario de estos alimentos desciende desde los primeros años de vida hasta el grupo de 15 a 24 años, y después vuelve a aumentar hasta el grupo de 75 y más años, volviendo a descender. El 12,5% de la población consume refrescos con azúcar a diario, y el 2,1% declara que consume comida rápida diariamente (INE, 2012).

En un informe sobre la dieta española publicado en 2005 (Varela, Ávila, Cuadrado et al. 2008) se concluye, entre otras observaciones, que el consumo medio de energía y nutrientes excede en un 80% el consumo recomendado; se consumen en exceso carnes y derivados, mientras que el consumo de cereales y derivados, verduras y hortalizas, frutas y leguminosas es insuficiente; en el perfil lipídico medio hay un

predominio de los ácidos grasos saturados y poliinsaturados superior a las recomendaciones, con empeoramiento en los últimos 40 años.

i Consumo nocivo de alcohol.

Se considera bebedores de riesgo a aquellos con consumo medio diario superior a los 40 gramos en hombres y a los 30 gramos en mujeres, de acuerdo a criterios de la OMS.

La ingesta elevada de bebidas alcohólicas se relaciona con un aumento de presión arterial; asimismo los bebedores excesivos presentan mayor tasa de mortalidad cardiovascular (Shaper, 1990). Sin embargo, el consumo moderado parece asociarse a un menor riesgo cardiovascular total (Grønbaek, 2002) e incluso a una disminución en la mortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida (Costanzo, Di Castelnuovo, Donati et al, 2010).

La Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 (INE, 2013) muestra que el 38,3% de los adultos (más del doble en varones (52,3%) respecto a mujeres (24,9%) consume al menos una vez a la semana bebidas alcohólicas. El 18,9% lo hace tan solo ocasionalmente, una vez al mes o menos, y el 34,4% no ha bebido en los últimos 12 meses. En conjunto, aunque desciende el consumo habitual de alcohol, destaca el aumento del consumo intensivo de riesgo entre jóvenes (definido como 6 o más bebidas alcohólicas estándar en la misma ocasión en los hombres y 5 o más en las mujeres), asociado al riesgo de producir problemas agudos, y es muy superior en hombres en todos los grupos de edad. La menor diferencia se da entre los más jóvenes pese a que los hombres (11,0%) duplican en frecuencia a las mujeres (5,6%). La mayor prevalencia de consumo intensivo se experimenta en varones de 15 a 34 años donde

uno de cada 10 se expone mensualmente a los riesgos del consumo intensivo de alcohol, y de forma semanal prácticamente uno de cada 20. La frecuencia de consumo intensivo de alcohol semanal fue del 1,7% (2,0% varones y 1,3% mujeres), mensual del 2,5% y del 8,8% menos de una vez al mes.

Sin embargo, la proporción de bebedores de riesgo en España ha disminuido en la última década, pasando de un 4,1% en el año 2003 a un 1,2% en 2011/12. Esta tendencia descendente se observó tanto en hombres (6,9% en 2003 y 2,1% en 2011/12) como en mujeres (1,5% y 0,3% respectivamente), (Gutiérrez-Fisac, Suárez, Neira et al, 2013).

j Factores de riesgo psicosociales.

Los factores psicosociales pueden actuar como obstáculos para la adherencia al tratamiento, al fomento de la salud y el bienestar en pacientes e influir en que se siga un estilo de vida poco saludable (tabaquismo, alimentación poco equilibrada y menos ejercicio físico) (Stringhini, Sabia, Brunner et al, 2010), (Albert, Glynn, Buringet al, 2006), (Chandola, Britton, Brunnere al, 2008), (Rozanski, Blumenthal, Davidson et al, 2005), (Whooley, De Jonge, Vittinghoff et al, 2008).

Además, se han identificado mecanismos psicobiológicos relacionados directamente con la patogenia de la ECV: los pacientes con depresión o estrés crónico tienen alteraciones del sistema autónomo en el eje hipotalámico-pituitario y otros marcadores endocrinos que afectan a los procesos hemostáticos e inflamatorios, la función endotelial y la perfusión miocárdica (López González, Rivero Ledo, Vicente Herrero et al, 2014), (Haskell, Lee, Pate et al, 2007), (Steptoe, Marmot, 2002). El

aumento de riesgo en pacientes con depresión también puede estar relacionado con los efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos (Cohen, Gibson, Alderman, 2000).

Diversos factores psicosociales aumentan el riesgo de muerte prematura por ECV y empeoran la evolución clínica y el pronóstico de la ECV: un estatus socioeconómico bajo, definido como un nivel educativo bajo, ingresos bajos, un trabajo de poca categoría o vivir en una zona pobre (Woodward, Brindle, Tunstall-Pedoe, 2007), (Stringhini, Sabia, Brunner et al, 2010); el aislamiento y la falta de apoyo social (Mookadam, Arthur, 2004), (Lett, Blumenthal, Babyak et al, 2005); el estrés en el trabajo, caracterizado por exigencias psicológicas excesivas, falta de apoyo y presión, que es factor de riesgo de ECV en varones (Eller, Netterstrom, Gyntelberg et al, 2007), (De Vogli, Ferrie, Chandoli et al, 2007), mientras que los conflictos, las crisis y el estrés familiar aumentan el riesgo de EC especialmente en las mujeres (Eaker, Sullivan, Kelly-Hayes et al, 2007), (Orth-Gomer, Wamala, Horsten et al, 2000); la depresión clínica y los síntomas depresivos (Nicholson, Kuper, Hemingway, 2010); los ataques de pánico, que aumentan el riesgo de eventos CV (Smoller, Pollack, Wassertheil-Smoller et al, 2007) y la ansiedad fóbica y los ataques de pánico generalizados, que empeoran el curso de la ECV establecida (Szekely, Balog, Benko et al, 2007). También la rabia y la hostilidad se asocian a un aumento del riesgo de eventos CV tanto en la población sana como en pacientes cardiacos (Chida, Steptoe, 2009) y la personalidad tipo D (tendencia permanente a emociones negativas e inhibición social), implica mal pronóstico en pacientes con ECV, incluso tras el ajuste de síntomas depresivos, estrés y rabia (Denollet, Schiffer, Spek, 2010).

Finalmente, dos metaanálisis más recientes han confirmado que la ansiedad es un factor independiente de riesgo de ECV (Roest, Martens, De Jonge et al, 2010) y de eventos adversos tras infarto de miocardio (Roest, Martens, Denollet et al, 2010).

Con frecuencia, los factores de riesgo psicosociales se agrupan en los mismos individuos y grupos. Por ejemplo, se ha observado que tanto las mujeres como los varones con un estatus socioeconómico bajo o estrés crónico son más propensos a la depresión, la hostilidad y el aislamiento social (Chandola, Britton, Brunner et al, 2008).

k Otros marcadores de RCV.

Aunque el número de nuevos marcadores de riesgo aumenta cada año, solo un número reducido han sido evaluados mediante métodos estandarizados, validados e identificados como útiles para la práctica clínica, y con criterios de coste-efectividad para la estimación del riesgo individual en la población general (Perk et al, 2012)

Aparte de los nuevos biomarcadores del metabolismo de la glucosa y de los lípidos, o los específicos de órganos, que ya se han descrito en apartados anteriores, se han identificado dos grupos de biomarcadores sistémicos importantes para la estimación del riesgo CV:

- Biomarcadores inflamatorios: Proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP), fibrinógeno.
- Biomarcadores trombóticos: homocisteína, fosfolipasa asociada a lipoproteínas (LpPLA2).

Estudios epidemiológicos sugieren que la inflamación de las placas de ateroma es un fenómeno que precede a los ataques agudos cardiacos o cerebrales. Se puede hallar **proteína C reactiva de alta sensibilidad** (hsCRP) en sangre como respuesta a la

inflamación, por lo que se considera un claro marcador de riesgo cardiovascular como factor que integra múltiples factores metabólicos e inflamatorios de bajo grado, subyacentes al desarrollo de placas ateroscleróticas (Berger, Jordan, Lloyd-Jones et al, 2010), (Kaptoge Di Angelantonio, Lowe et al, 2010).

La hsCRP es producida por el hígado y por las células grasas (adipocitos) y es uno de los reactantes de fase aguda que aumentan durante los procesos inflamatorios. Se eleva hasta 50.000 veces en la inflamación aguda (como la infección), por encima de los límites de la normalidad dentro de las 6 horas y con picos a las 48 horas. Su vida media es constante, y por lo tanto, su nivel está determinado principalmente por la tasa de producción. La rotura de las placas de ateroma en el infarto de miocardio y en el ictus está relacionada con la presencia de fenómenos inflamatorios en dichas placas. Esto hace que medir la concentración plasmática de hsCRP y monitorizar su elevación permita detectar a las personas con alto riesgo de ruptura de placa y predecir qué enfermos tienen mayor riesgo en cuadros cardiovasculares agudos.

En la actualidad existen sistemas de ensayo que permiten evaluar los niveles de hsCRP, lo que unido a la detección de otros factores de riesgo mejora considerablemente la predicción de futuras enfermedades cardiovasculares. Los principales inconvenientes son:

- Falta de precisión: una ventana diagnóstica muy estrecha para los valores de hsCRP y riesgo CV.
- Falta de especificidad: nivel de riesgo similar para otras causas de morbimortalidad no vascular.
- Falta de relación causal o dosis-efecto entre cifras de hsCRP y riesgo CV.

Ya en 1995, datos del estudio ECAT-The European Concerted Action on Thrombosis (Thomson, Kienast, Pyke et al, 1995) indicaban que los niveles de fibrinógeno, factor VII y antígeno rtPA son predictores independientes de complicaciones coronarias, de forma que su aumento supone un incremento del riesgo.

Estudios posteriores han concluido que el riesgo coronario es menor en pacientes con niveles bajos de **fibrinógeno**, incluso con concentraciones elevadas de colesterol (Kaptoge, White, Thompson et al, 2007). Los valores plasmáticos de fibrinógeno se ven influidos por el tabaquismo, la edad, la actividad física y la menopausia.

Respecto a la **homocisteína** se ha demostrado su valor como factor independiente de riesgo CV, aunque la magnitud de su efecto en el riesgo es baja y no siempre constante debido a factores de confusión relacionados con aspectos nutricionales, metabólicos y del estilo de vida (Clarke, Halsey, Lewington et al, 2010).

La **Fosfolipasa 2 asociada a lipoproteínas** (LpPLA2) ha surgido como marcador de alta consistencia y precisión y como un factor independiente de riesgo de rotura de placa y eventos aterotrombóticos (Garza, Montori, Mc Connell et al, 2007).

Tanto en el caso de la homocisteína como en la fosfolipasa, su influencia en el riesgo es moderada en la población general y el coste de las pruebas elevado, por lo que siguen siendo marcadores de segunda línea para la estimación del riesgo CV.

En términos generales, los nuevos biomarcadores validados pueden tener cierto valor en el contexto de la atención especializada para estimar con más precisión el riesgo en subgrupos de pacientes con riesgo moderado, inusual o indefinido, como

sería el caso de pacientes afectados por una entidad rara —metabólica, inflamatoria o endocrina— o condición social asociadas a la aterosclerosis o que presentan signos de progresión de la aterosclerosis (Perk et al, 2012).

C Sistemas de medición del riesgo cardiovascular.

La detección y control de los factores de riesgo cardiovascular (FRC) sigue siendo la estrategia fundamental para prevenir las ECV (OMS, 2002). La modificación de los factores de riesgo puede reducir los episodios cardiovasculares y la muerte prematura tanto en las personas con enfermedad cardiovascular establecida como en aquellas con alto riesgo cardiovascular debido a uno o más factores de riesgo.

Los factores de riesgo independientes, como el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia (especialmente los valores elevados de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad [cLDL]) y la diabetes mellitus, son causas directas de cardiopatía isquémica y son frecuentes en la población (Pocock, McCormack, Gueyffer et al, 2001). En algunos estudios epidemiológicos prospectivos se atribuye a estos 4 factores principales en torno al 50% de la variabilidad en el riesgo de morbilidad por enfermedad coronaria en las poblaciones de alto riesgo; incluso pueden explicar hasta el 90% del exceso de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca (Grundy, Bazzarre, Cleeman et al, 2000).

En la práctica clínica, no es suficiente con disminuir los niveles de los factores de riesgo, sino que resulta necesario basar las intervenciones preventivas y terapéuticas en la estimación total del riesgo cardiovascular. Una de las mejores herramientas para establecer prioridades en prevención primaria y secundaria de estas

patologías, es la estimación del riesgo de cada individuo de desarrollar una ECV en los próximos 5-10 años (Graham, Atar, Borch-Johnsen et al, 2007), (D'Agostino, Vasan, Pencina et al, 2008) y para este cálculo del riesgo cardiovascular resulta más apropiado considerar la presencia o intensidad de diferentes factores de riesgo que uno solo de ellos (Grundy, Pasternak, Greenland et al, 1999).

El propósito de realizar una evaluación del riesgo CV es identificar los factores de riesgo y estimar la probabilidad de que el individuo sufra un evento CV, utilizando este cálculo para decidir qué acciones preventivas instaurar y hacer un manejo terapéutico apropiado de los factores de riesgo modificables.

Al referirnos al riesgo, se debe distinguir:

Riesgo absoluto, es la proporción de sujetos de una población que presentan cierta condición a lo largo de determinado período. En nuestro caso, *riesgo cardiovascular* es la proporción de personas que tendrán un suceso en cualquier territorio arterial. Generalmente, se consideran 10 años, aunque hay escalas de riesgo que valoran el riesgo a 5 años o incluso períodos menores.

En Prevención primaria se valora el riesgo de la población que aún no ha tenido episodios cardiovasculares previos. Si se considera a la población global, con y sin episodios previos, se puede calcular el riesgo tanto en prevención primaria como secundaria.

El RCV a escala individual es la probabilidad que tiene un sujeto de sufrir un acontecimiento cardiovascular a lo largo de cierto período.

Riesgo relativo (RR), es el cociente entre el riesgo de un sujeto y el riesgo de otro sujeto tomado como referencia, que tiene los factores de riesgo cardiovascular controlados.

Si un sujeto tiene un riesgo relativo de 3, significa que su riesgo es 3 veces mayor que el de un sujeto de la misma edad y sexo con los factores de riesgo cardiovascular controlados.

La **reducción absoluta de riesgo (RAR)**, es la magnitud que determina cuánto se reduce el riesgo cuando disminuimos los valores de los factores de riesgo cardiovascular. Por ejemplo, si un sujeto fumador tiene un riesgo cardiovascular del 18%, y dejando de fumar éste es del 12%, dejar de fumar le supone a dicho sujeto una RAR del 6%. Es equivalente a la diferencia de riesgos.

La **reducción relativa de riesgo (RRR)** es el cociente entre la reducción absoluta de riesgo y el riesgo absoluto inicial. En el ejemplo anterior, la RRR es del 33% ($6\%/18\% = 0,33 = 33\%$).

Finalmente, en clínica se emplea el concepto de **Número de pacientes que es necesario tratar para evitar un evento (NNT)** que es el número de sujetos iguales que hay que tratar para evitar un episodio cardiovascular. El NNT se calcula como el inverso de la RAR: $NNT = 1/RAR$, redondeado al alza. En el ejemplo, $NNT = 1/0,06 = 16,7$, es decir, 17; es necesario que 17 sujetos como el nuestro dejen de fumar para evitar un episodio cardiovascular.

Debido a que las ECV son una de las principales causas de morbimortalidad en países desarrollados, para ayudar a instaurar medidas de prevención, se han desarrollado distintos **modelos matemáticos de predicción del RCV**, tanto

cuantitativos como cualitativos, cada uno de ellos con distintas ventajas e inconvenientes y que a veces no son comparables, que permiten estimar el riesgo en términos de probabilidad de experimentar episodios coronarios y/o cardiovasculares en su conjunto en un período determinado, generalmente de 5 a 10 años (Pocock, McCormack, Gueyffer et al, 2001), (Grundy, Pasternak, Greenland et al, 1999) a partir de la asociación entre la prevalencia de los factores de riesgo y la incidencia de episodios coronarios y/o cardiovasculares en una determinada población. El interés fundamental de estos modelos estriba en evaluar el riesgo global de un determinado individuo en función de la presencia de factores de riesgo y de su intensidad, con el fin de realizar una intervención diagnóstica y terapéutica precoz.

Probablemente, las tablas más utilizadas proceden del estudio de Framingham (Anderson, Wilson, Odell et al, 1991), que ha sido modificado posteriormente de diversas formas de acuerdo con la distribución de la población (Wilson, D'Agostino, Levy et al, 1998), teniendo en cuenta si se considera el riesgo coronario total o sólo el infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte coronaria, como en la propuesta realizada por la American Heart Association, (Grundy, Pasternak, Greenland et al, 1999) o según intervalos de referencia para la colesterolemia propuestos en el National Cholesterol Education Program (NCEP) en el documento del Third Report of NCEP/ATP-III (NCEP-ATP III, 2002).

Sin embargo, diversos estudios han puesto de manifiesto que la aplicación del modelo de Framingham sobrestima el riesgo en algunas poblaciones, incluida la española, (D'Agostino, Grundy, Sullivan et al, 2001) (Menotti, Puddu, Lanti, 2000), (Menotti, Lanti, Pudu et al, 2000), (Tomás, Vares, Pérez et al, 2001), (Kuulasmaa, Tunstall-Pedoe, Dobson et al, 2001) que tienen una prevalencia de factores de riesgo y

una incidencia de patología coronaria sensiblemente distinta a la de la población del estudio de Framingham. Ha sido, por tanto, necesario adaptar el modelo a las características de la población en la cual se va a utilizar, con el fin de poder realizar estimaciones más precisas (D'Agostino, Grundy, Sullivan et al, 2001), (Hense, Schulte, Lowel et al, 2003).

Dentro de los métodos de predicción del RCV tenemos:

Métodos cualitativos: nos dan un valor aproximado o categórico del riesgo (p. ej., riesgo moderado). Se trata de estratificar el riesgo en función de la presencia o no de los factores determinados para cada modelo de cálculo.

Métodos cuantitativos: nos dan un resultado numérico concreto en porcentaje de riesgo (p. ej., el 17%). En la mayoría de métodos cuantitativos se acepta como *riesgo bajo* un riesgo inferior al 10%, *riesgo medio* cuando el resultado es entre el 10 y el 20% y *riesgo alto* cuando es igual o superior al 20%, si bien algunos métodos ofrecen más subdivisiones (riesgo moderado, riesgo ligero). Hay que mencionar que en el método SCORE el punto de corte para definir riesgo alto es el 5%.

Generalmente sólo utilizan factores de riesgo mayores y no se tienen en cuenta para el cálculo factores emergentes como la homocisteína y la proteína C reactiva. Además, al aplicar modelos matemáticos predictivos en poblaciones distintas a las que fueron concebidas se puede infraestimar o supraestimar el riesgo (Houterman, Boshuizen, Verschuren et al, 2002).

Métodos mixtos: para simplificar su utilización se han publicado diversas adaptaciones, como tablas de puntuaciones numéricas, que nos ofrecen una aproximación cuantitativa al resultado de la ecuación de base, y gráficos o tablas de

colores que ofrecen un resultado aproximado cualitativo, por lo que podríamos definirlos como métodos mixtos, que permiten estratificar mejor y, por tanto, intervenir en un menor número de pacientes con respecto al cálculo cualitativo.

La posibilidad de estratificar el riesgo cardiovascular a partir de los diferentes modelos de cálculo se considera imprescindible y un elemento esencial sobre el que descansará la posterior toma de decisiones terapéuticas o preventivas.

1 Riesgo cardiovascular determinado clínicamente. Métodos Cualitativos.

Hay publicadas diversas guías que permiten estimar el riesgo cardiovascular global, tanto en personas con factores de riesgo que aún no han presentado síntomas de enfermedad cardiovascular (prevención primaria) (OMS, 2007), como en aquellas con cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular o vasculopatía periférica establecidas (prevención secundaria) (OMS, 2003).

También las Guías de tratamiento de hipertensión de la Organización Mundial de la Salud, de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología y de la Sociedad Española de Cardiología, aportan sus correspondientes tablas de estratificación del riesgo cardiovascular con métodos sencillos, pero orientados exclusivamente al paciente hipertenso. La guía de práctica clínica sobre HTA de la Sociedad Europea de HTA (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), en su última actualización del 2012 (Mancia, 2013), mantiene la clasificación de ediciones anteriores (2003 y 2007) del riesgo de muerte CV en 10 años, en riesgo bajo, moderado, alto y muy alto, en función de valores de TA y la prevalencia de factores de riesgo CV, daño orgánico asintomático y presencia de DM, ECV sintomática o ERC. Los sujetos con Presión

Arterial (PA) normal/alta en consulta y normal fuera de consulta (hipertensión enmascarada) tienen un riesgo CV en rango de hipertensión. Los sujetos con PA alta en consulta y normal fuera de consulta (hipertensión de bata blanca), especialmente si no tienen diabetes mellitus, daño orgánico, ECV o ERC, tienen un riesgo más bajo que el de la hipertensión persistente con los mismos valores de PA en consulta.

Tabla 14. Estratificación del riesgo CV total mediante método cualitativo.

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

Fuente: Guía de práctica clínica sobre HTA de la ESH y la ESC.

CV: cardiovascular; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FR: factor de riesgo; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

2 Riesgo cardiovascular determinado con métodos Cuantitativos.

En los últimos años se han desarrollado varios métodos estadísticos para la estimación del riesgo cardiovascular cuya validez y limitaciones han sido revisadas por expertos (Pyorala, De Backer, Graham et al., 1994) (D'Agostino, Vasan, Pencina et al., 2008) (Conroy, Pyorala, Fitzgerald et al., 2003) (Woodward, Brindle, Tunstall-Pedoe, 2007) (Hippisley-Cox, Coupland, Vinogradova, 2008) (Ridker, Paynter, Rifai et al, 2008)

(Ridker, Buring, Rifai et al, 2007) (Cooney, Dudina, Graham, 2009). El método de cálculo cuantitativo a través de las llamadas *tablas de riesgo cardiovascular* ha sido muy divulgado a raíz del estudio de Framingham, base de casi todas ellas.

Las tablas de riesgo facilitan la estimación del riesgo en personas aparentemente sanas. Los pacientes que han tenido un evento clínico, como un síndrome coronario agudo (SCA) o un ictus, son automáticamente candidatos a evaluación y manejo intensivo de los factores de riesgo.

Las principales *ventajas* de utilizar tablas de riesgo son:

- Herramienta intuitiva y fácil de usar.
- Tiene en cuenta la naturaleza multifactorial de la enfermedad cardiovascular.
- Permite flexibilidad en el manejo cuando no se alcanza un nivel ideal de los factores de riesgo; el riesgo total puede reducirse con la reducción de otros factores de riesgo.
- Permite una valoración más objetiva del riesgo con el paso del tiempo.
- Establece un lenguaje común de riesgo para la práctica clínica.
- Muestra cómo el riesgo aumenta con la edad.
- La tabla de riesgo relativo ayuda a ilustrar cómo una persona joven con un riesgo absoluto bajo puede tener un riesgo relativo considerablemente alto y reducible.
- El cálculo de la «edad de riesgo» individual también puede ser útil en esta situación.

En la mayoría se acepta la gradación que se recoge en la tabla 15. Una excepción es el método SCORE, en el que el punto de corte para definir riesgo alto es 5%, ya que valora riesgo cardiovascular fatal.

Tabla 15. Gradación de RCV según métodos cuantitativos

RIESGO BAJO	< 10%
RIESGO MEDIO	10- 20%
RIESGO ALTO	≥ 20%

En nuestro medio, los métodos más utilizados en la práctica clínica habitual entre los métodos cuantitativos son los basados en la ecuación multifactorial del estudio sobre la población de **Framingham** (Massachussets-USA) según modelos de riesgos proporcionales de Cox, centrados en la morbilidad coronaria, junto con el modelo **SCORE**, que valora la mortalidad cardiovascular, calculados ambos a los 10 años (López González, Vicente Herrero, 2011).

A continuación, se recogen los métodos más relevantes y de utilización más extendida:

1.- **Método Framingham (Tabla Anderson 1991):** Las calculadoras basadas en este método permiten estimar el riesgo de que ocurra un acontecimiento coronario (riesgo coronario total: angina, infarto de miocardio con o sin síntomas, mortal o no) a los 10 años en población de 30 a 74 años.

La ecuación original ha dado origen a distintas adaptaciones y versiones. Tiene en cuenta las siguientes variables: edad en años, sexo, presencia de tabaquismo, presencia de diabetes, presencia de hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica, colesterol total, cHDL y presión arterial sistólica.

Como ya se ha comentado, las tablas están calculadas sobre población norteamericana y en diferentes estudios se llegó a la conclusión de que las escalas de Framingham sobreestiman el riesgo coronario en los países del sur europeo, donde la incidencia de infarto agudo de miocardio es más baja, por lo que se han creado escalas adaptadas a diferentes poblaciones.

2.- Método REGICOR (Registri Gironi del Cor): En España, se han adaptado las tablas del modelo Framingham a las características de la población española mediante un proceso de calibración bien contrastado (Marrugat, Solanas, D'Agostino et al, 2003), (Marrugat, D'Agostino, Sullivan et al, 2003) y comparado su validez (Ramos, Solanas, Cordón, 2003). Los datos del estudio VERIFICA (Marrugat, Subirana, Comín et al, 2007), indican que REGICOR es la más válida de las funciones de riesgo disponibles en España para población de 35 a 74 años y permite predecir la tasa real de acontecimientos coronarios en población de toda España (Marrugat, Vila, Baena-Díez et al, 2011).

Realiza una estimación del riesgo coronario global (angina, infarto de miocardio sintomático o silente y/o muerte de origen coronario) en los 10 años venideros, teniendo en cuenta las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, la colesterolemia, la edad, el sexo, el tabaquismo y la presencia de diabetes, suponiendo unas cifras de cHDL de 35-39 mg/dl.

Mide el riesgo en población española de 35 a 74 años, catalogando los resultados en cinco grupos de riesgo: bajo, ligero, moderado, alto y muy alto. En

general, los valores de las tablas calibradas tienen un riesgo global 2,3 veces menor que las originales.

Las limitaciones fundamentales que se deben tener en cuenta, se reflejan en las conclusiones del estudio IBERICA y derivan de aceptar la población del REGICOR como representativa del total de la población española, cuando la incidencia de IAM en Girona es un 15% menor que la del promedio de España y la prevalencia de factores de riesgo también es diferente (García, Elosua, Tormo-Díaz et al., 2003), por lo que su aplicabilidad al resto de España debe de realizarse con las debidas precauciones, aunque parece lógico pensar que los resultados son más próximos a los reales que los estimados con la tabla de Framingham. Por otra parte, la tabla tiene un problema metodológico, ya que al hacer el cálculo no había datos de anginas e infartos silentes, puesto que el REGICOR no los registra, por lo que se han extrapolado los resultados de la población de Framingham como aproximación más conservadora (SEMFYC, 2011). Aun así, los datos del estudio VERIFICA (*Validación de la Ecuación de Riesgo Individual de Framingham de Incidente Coronario Adaptada*) indican que REGICOR es la más válida de las funciones de riesgo disponibles en España para población de 35 a 74 años y permite predecir la tasa real de acontecimientos coronarios en población de toda España (Marrugat, Subirana, Comín et al., 2007).

Los pacientes con valores extremos de tensión arterial y de colesterol no precisan el cálculo de riesgo para instaurar tratamiento. En los pacientes con hipercolesterolemia familiar, hipertrigliceridemia o con historia familiar de muerte cardiovascular prematura, el riesgo es superior al indicado en las tablas.

Los puntos de corte indicados para tomar decisiones terapéuticas recomendados en la literatura científica especializada (Marrugat, Solanas, D'Agostino

et al, 2003), (Marrugat, D'Agostino, Sullivan et al, 2003) se muestran en la Tabla 16 y, a continuación, las tablas de riesgo que se utilizan en este método (Imágenes 3 a 6).

Tabla 16. Nivel de RCV. Método REGICOR

< 5%	Riesgo bajo
5 - 9,9%	Riesgo moderado
10 - 14,9%	Riesgo alto
≥ 15%	Riesgo muy alto

Si el colesterol HDL <35 mg/dL: riesgo real ≈ riesgo x 1,5

Si el colesterol HDL ≥60 mg/dL: riesgo real ≈ riesgo x 0,5

Imagen 3. Tablas REGICOR-hombres sin diabetes

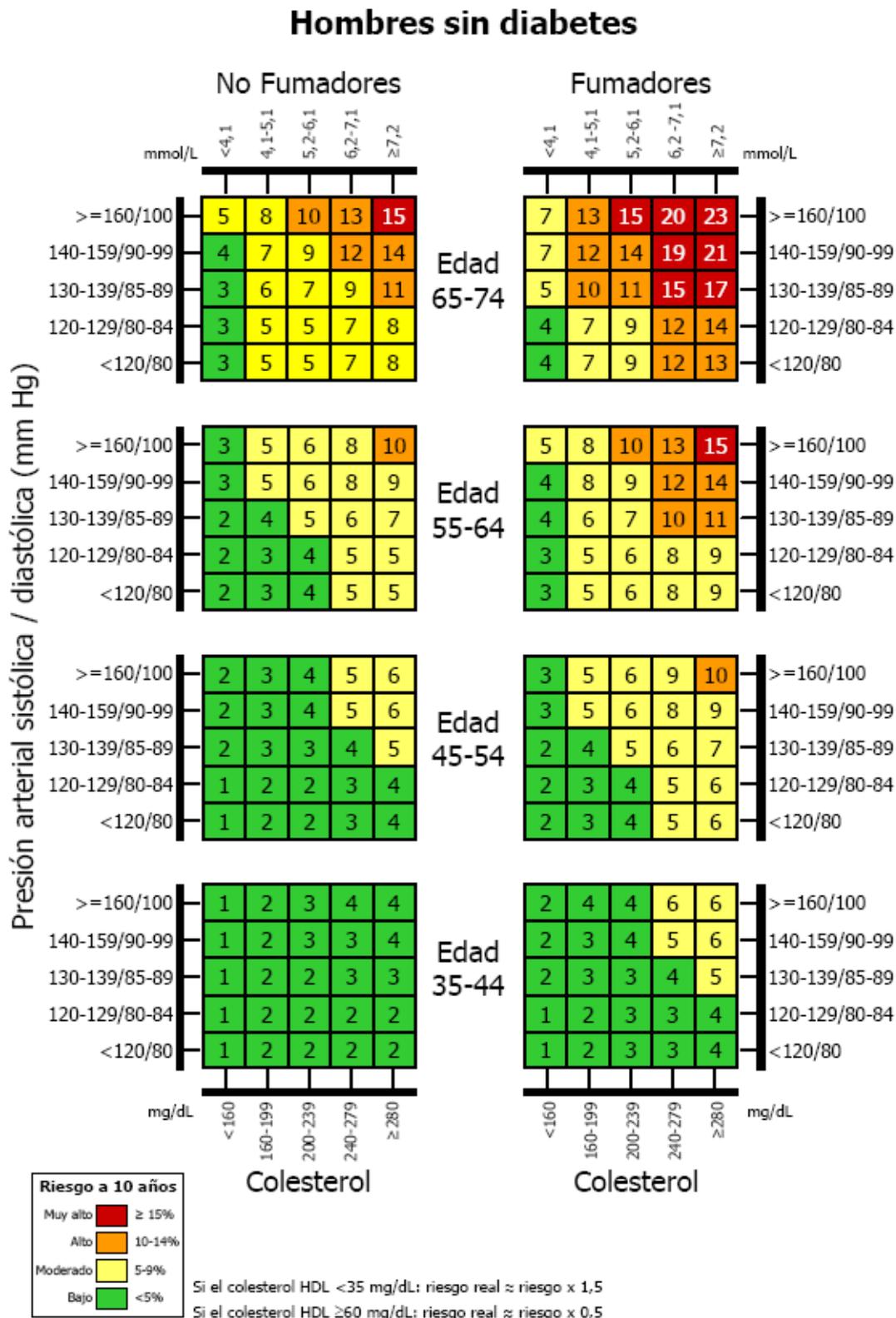


Imagen 4. Tablas REGICOR-mujeres sin diabetes

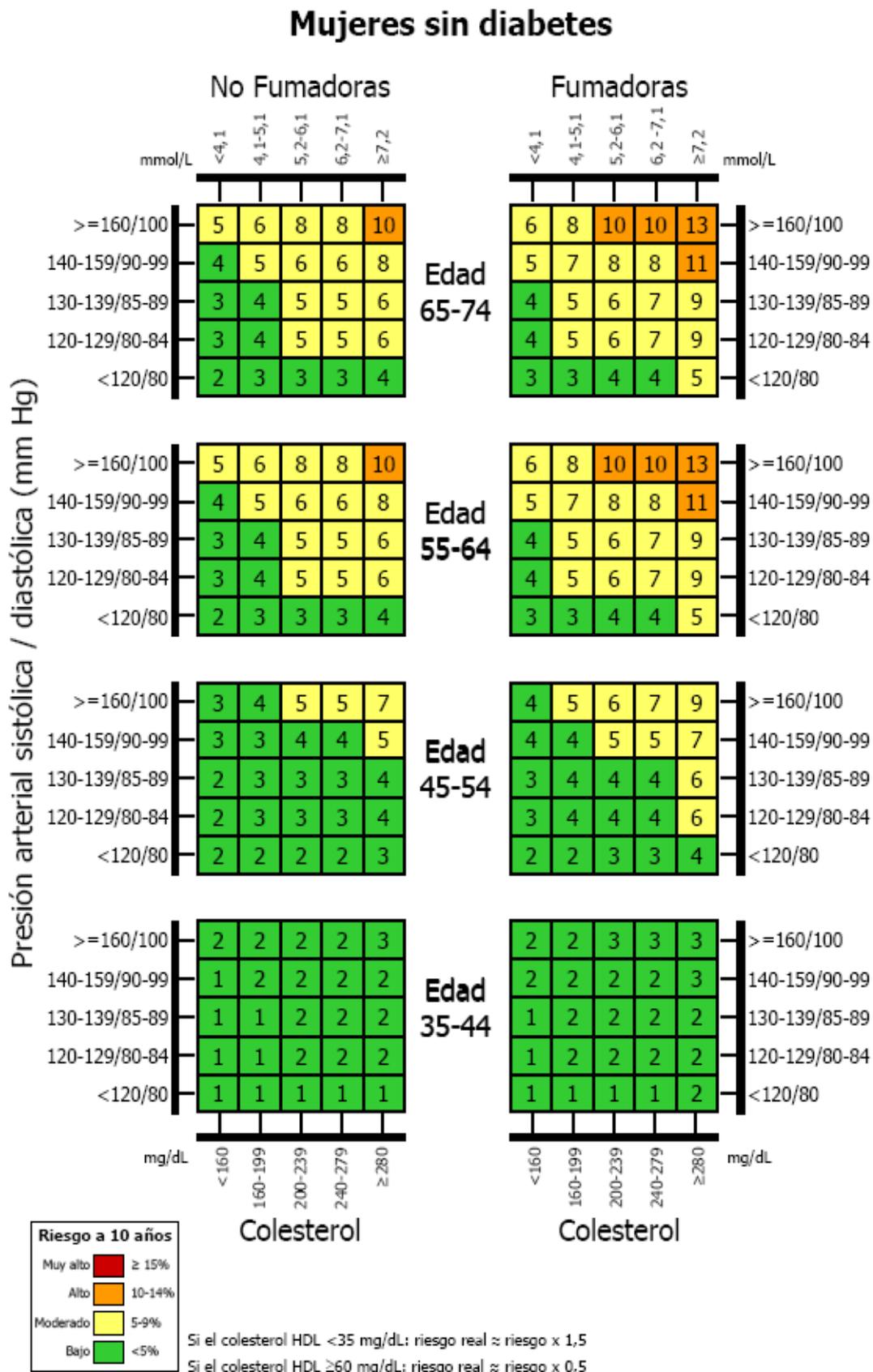


Imagen 5. Tablas REGICOR-hombres con diabetes

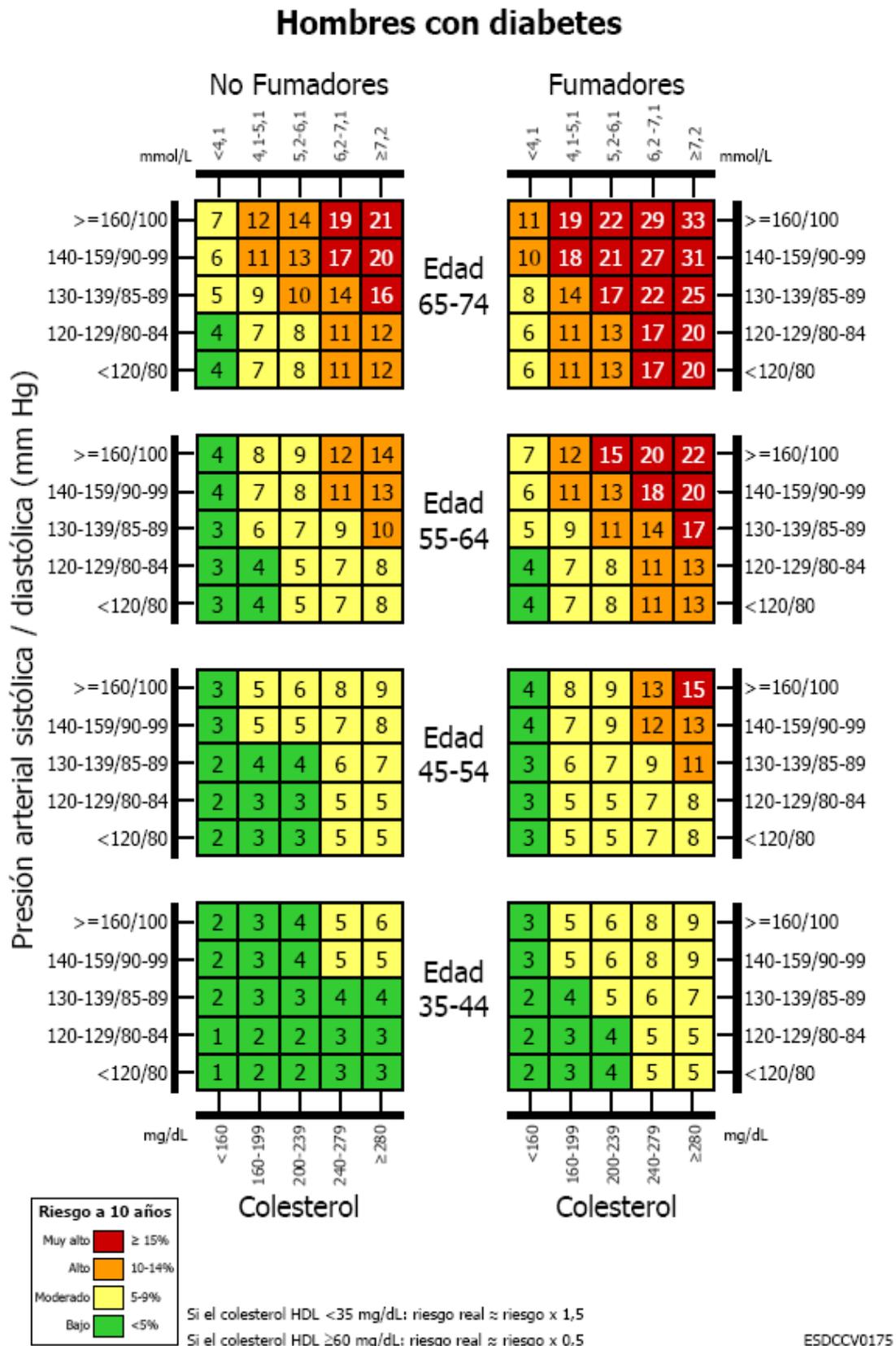
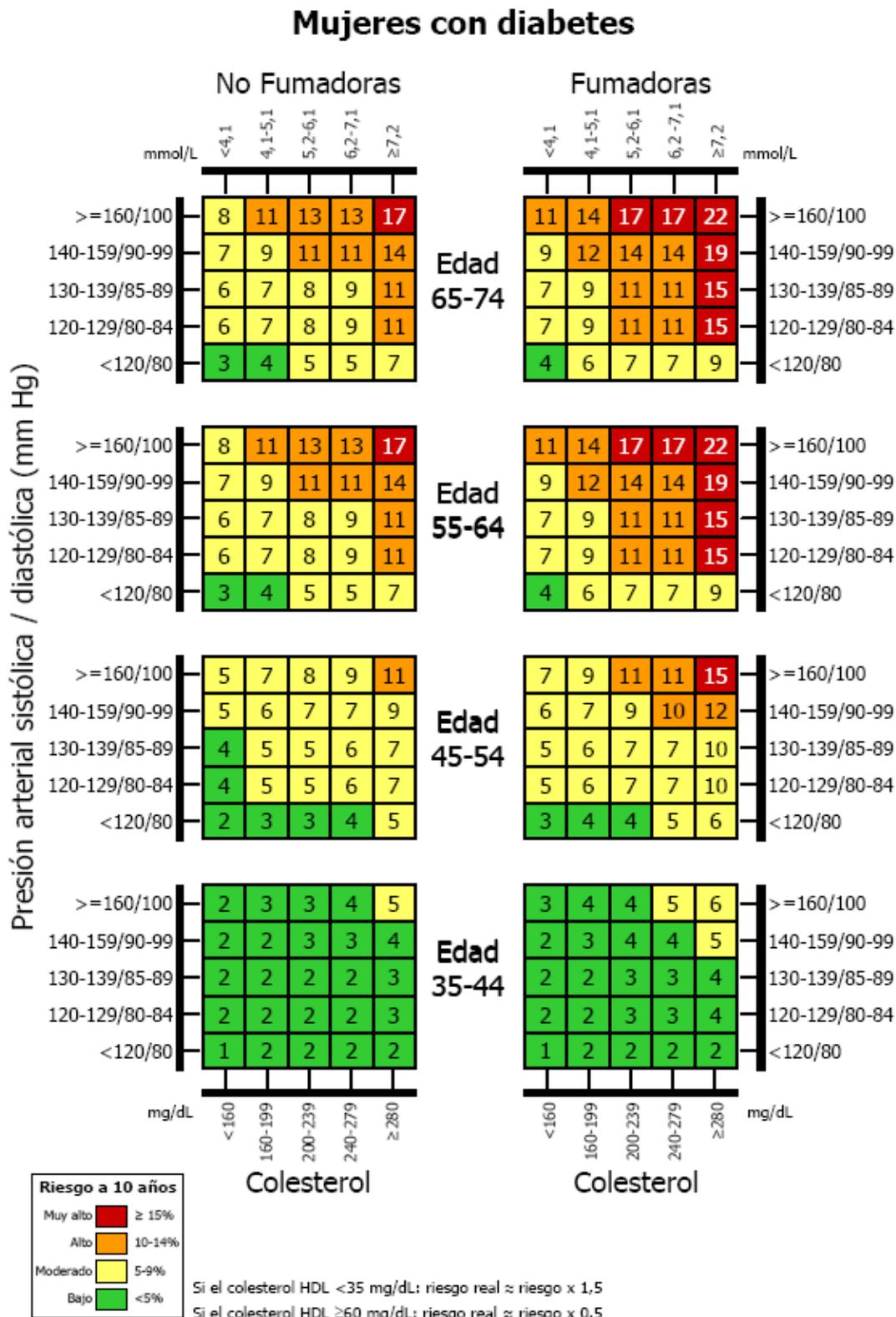


Imagen 6. Tablas REGICOR - mujeres con diabetes



En internet pueden encontrarse páginas con la aplicación de la calculadora de riesgo cardiovascular según el modelo REGICOR, como por ejemplo en [http://www.imim.cat/ofertadeserveis/software-public/regicor/?1].

Imagen 7. CALCULADORA REGICOR



2.- **Método SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation):** Mide el riesgo a 10 años de que ocurra un primer evento aterosclerótico mortal (coronario y no coronario), en población europea de 40 a 65 años según edad, sexo, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total y Presión arterial sistólica (Conroy, Pyorala, Fitzgerald et al, 2003).

Se basa en poblaciones europeas y presenta tablas diferenciales según el nivel de riesgo del país. Para España se recomiendan las de bajo riesgo (Sans, Fitzgerald, Royo et al, 2007).

La metodología para obtener el riesgo de cada individuo es similar a los otros métodos: se elige la tabla correspondiente al sexo, edad y consumo o no de tabaco y se busca la intersección entre la cifra de presión arterial sistólica y la de colesterol total, obteniendo una casilla que indica el valor del riesgo de morir por un evento cardio o cerebrovascular en los próximos diez años.

Este método de cálculo del riesgo cardiovascular no incluye la presencia o ausencia de diabetes, pero los autores del proyecto SCORE recomiendan multiplicar por 4 el riesgo en mujeres y por 2 en varones en caso de diagnóstico previo de diabetes (Conroy, Pyörälä, Fitzgerald et al, 2003).

En función de los factores de riesgo presentes, se considerará la siguiente estratificación:

Riesgo muy alto:

- ECV documentada en pruebas invasivas o no invasivas, infarto de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria y otros procedimientos de revascularización arterial, ictus isquémico, enfermedad arterial periférica.
- DM tipo 1 o tipo 2 con uno o más factores de riesgo CV o lesión de órgano diana (como microalbuminuria 30-300 mg/24 h).
- Enfermedad renal crónica grave (filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m²).

- Una estimación SCORE $\geq 10\%$ o uno de los factores de riesgo medidos muy elevados.

Alto riesgo:

- Factores de riesgo específicos marcadamente elevados, como dislipemia familiar e hipertensión grave.
- DM tipo 1 o tipo 2, pero sin factores de riesgo CV ni lesión de órgano diana.
- Enfermedad renal crónica moderada (filtrado glomerular 30-59 ml/min/1,73 m²).
- Una estimación SCORE $\geq 5\%$ y $< 10\%$.

Riesgo moderado:

- Una estimación SCORE $\geq 1\%$ y $< 5\%$.

Numerosas personas de mediana edad entran en esta categoría. Este nivel de riesgo debe modularse con los factores mencionados antes.

Bajo riesgo:

Se aplica a individuos con una estimación SCORE $< 1\%$ y en ausencia de otros factores cualificadores que indicarían un riesgo moderado.

Estas categorías de riesgo son compatibles con las guías sobre el manejo de lípidos de la Sociedad Europea de Aterosclerosis/ESC (Catapano, Reiner, De Backer et al, 2011). La guía conjunta ofrece consejos adicionales sobre la intervención sobre los lípidos basada en estas categorías.

El sistema SCORE fue modificado para la Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (Perk, 2012) a fin de incluir la estimación

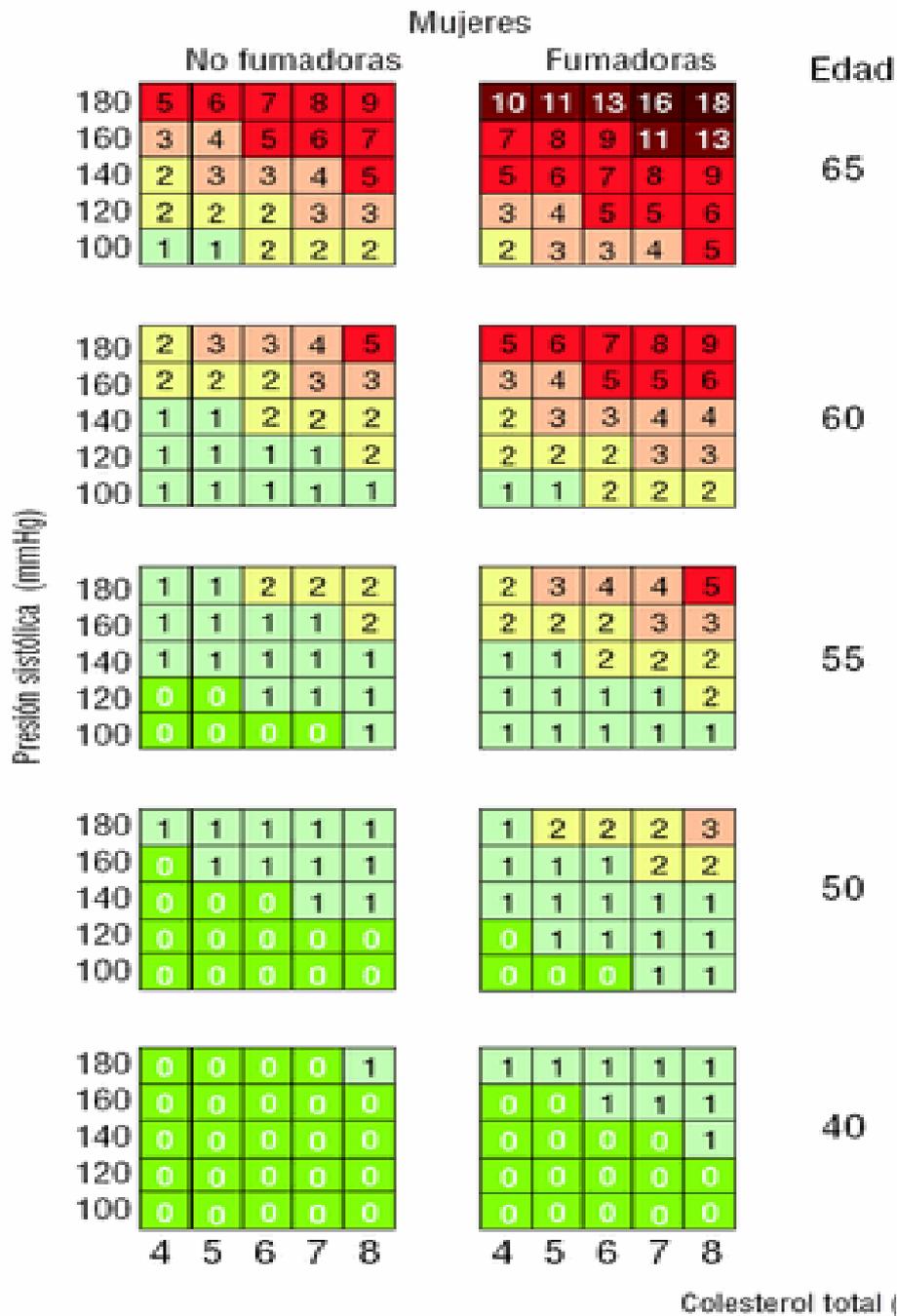
del riesgo CV total además del riesgo de muerte CV y nueva información sobre la DM y sobre el riesgo relativo, además del riesgo absoluto, para aconsejar a personas jóvenes cuyo riesgo absoluto bajo (por su edad) puede encubrir un riesgo alto y modificable.

Un ejemplo de tablas utilizadas para el cálculo del riesgo mediante el método SCORE se muestra a continuación (Imagen 8 y 9).

Imagen 8. Tablas Score para mujeres

Edad	Varones									
	No fumadores					Fumadores				
	4	5	6	7	8	150	200	250	300	300
65	10	12	14	17	20	20	23	27	32	37
	7	9	10	12	14	14	17	20	23	27
	5	6	7	8	10	10	12	14	17	19
	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14
	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10
60	6	7	8	10	12	12	14	16	19	22
	4	5	6	7	8	8	10	12	14	16
	3	3	4	5	6	6	7	8	10	11
	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8
	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
55	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14
	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10
	2	2	2	3	3	3	4	5	6	7
	1	1	2	2	2	2	3	3	4	5
	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3
50	2	3	3	4	4	4	5	6	8	9
	2	2	2	3	3	3	4	4	5	6
	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4
	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3
	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2
40	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3
	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2
	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1

Imagen 9. Tablas SCORE para hombres



La versión electrónica e interactiva del SCORE (*Heart-SCORE*, disponible en www.heartscore.org), incluye el impacto del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) en el riesgo CV total.

Este método presenta como inconveniente, que el riesgo puede ser más elevado de lo que indican las tablas en:

- Sujetos sedentarios o con obesidad central; el aumento relativo del riesgo asociado al sobrepeso es mayor en personas jóvenes que en personas de más edad.
- Individuos socialmente desfavorecidos e individuos de minorías étnicas.
- Sujetos con cifras de glucosa elevadas en ayunas o tolerancia anormal a la glucosa que no cumplen los criterios de DM.
- Individuos con cifras elevadas de triglicéridos, fibrinógeno, apolipoproteína B, lipoproteína(a) y proteína C reactiva de alta sensibilidad.
- Individuos con historia familiar de ECV prematura (antes de los 55 años los varones y antes de los 65 las mujeres).

A las personas de bajo riesgo se les debe aconsejar que mantengan sus hábitos de vida y la intensidad de los consejos debe ser mayor con el aumento del riesgo. En general, las personas con un riesgo de muerte CV \geq 5% requieren consejo intensivo y pueden beneficiarse del tratamiento farmacológico. En niveles de riesgo $>$ 10% suele ser necesario el tratamiento farmacológico. En personas mayores de 60 años, estos umbrales deben interpretarse con flexibilidad debido a que el riesgo específico de su edad suele situarse en estos niveles incluso cuando los otros factores de riesgo son «normales».

Los pacientes de riesgo muy alto o alto, necesitan medidas de prevención secundaria. La tabla de riesgo relativo es útil para identificar y aconsejar a personas jóvenes incluso cuando los niveles de riesgo absoluto son bajos (OMS,2008).

3.- Método DORICA (Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular en España):

Parte de las estimaciones realizadas en el estudio DORICA (Aranceta, Pérez- Rodrigo, Foz et al, 2004), basado en datos epidemiológicos nutricionales y de factores de riesgo cardiovascular de carácter transversal, realizado entre 1990 y 2000 sobre muestras aleatorias representativas de diversas Comunidades Autónomas, estratificando según la edad, el sexo y el hábitat, por asignación proporcional a la densidad de población. Son tablas de estimación del riesgo coronario global a 10 años, en población entre 25 y 64 años, adaptadas a la prevalencia de factores de riesgo en la población española, sustituyendo en la ecuación de Framingham los datos estimados de prevalencia y la tasa de incidencia de acontecimientos coronarios.

Para el cálculo del RCV, se toman como base factores de riesgo cardiovascular independientes, como el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia (especialmente los valores elevados de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad [cLDL]) y la diabetes mellitus, que son causas directas de cardiopatía isquémica y frecuentes en la población.

Utiliza tablas para estimación del riesgo coronario global con diferentes combinaciones de factores de riesgo, separando por sexos y por presencia o no de diabetes. Los tramos de riesgo se representan en escala de grises de intensidad gradual creciente.

Para la clasificación del nivel de RCV con las tablas DORICA los puntos de corte recomendados por el grupo responsable del estudio son:

< 5% Riesgo bajo - 5-9% Riesgo ligeramente elevado

10-19% Riesgo moderado - 20-39% Riesgo alto

Las tablas utilizadas en el modelo DORICA se muestran a continuación (Imágenes 10, 11, 12 y 13).

Imagen 10. Cálculo de RCV. Modelo DORICA- hombres no diabéticos

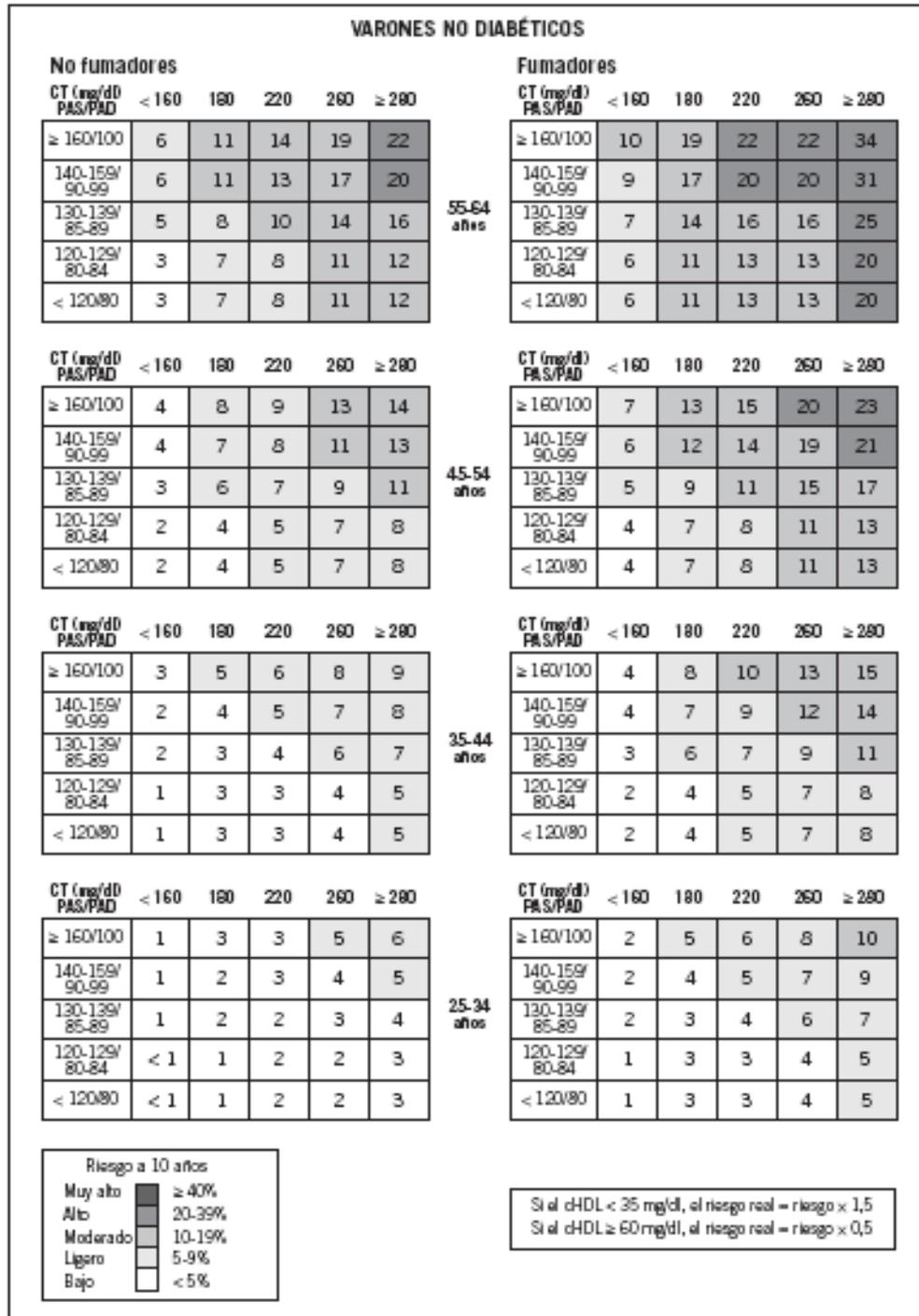


Fig. 1. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en varones no diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Imagen 11. Cálculo de RCV. Modelo DORICA - hombres diabéticos

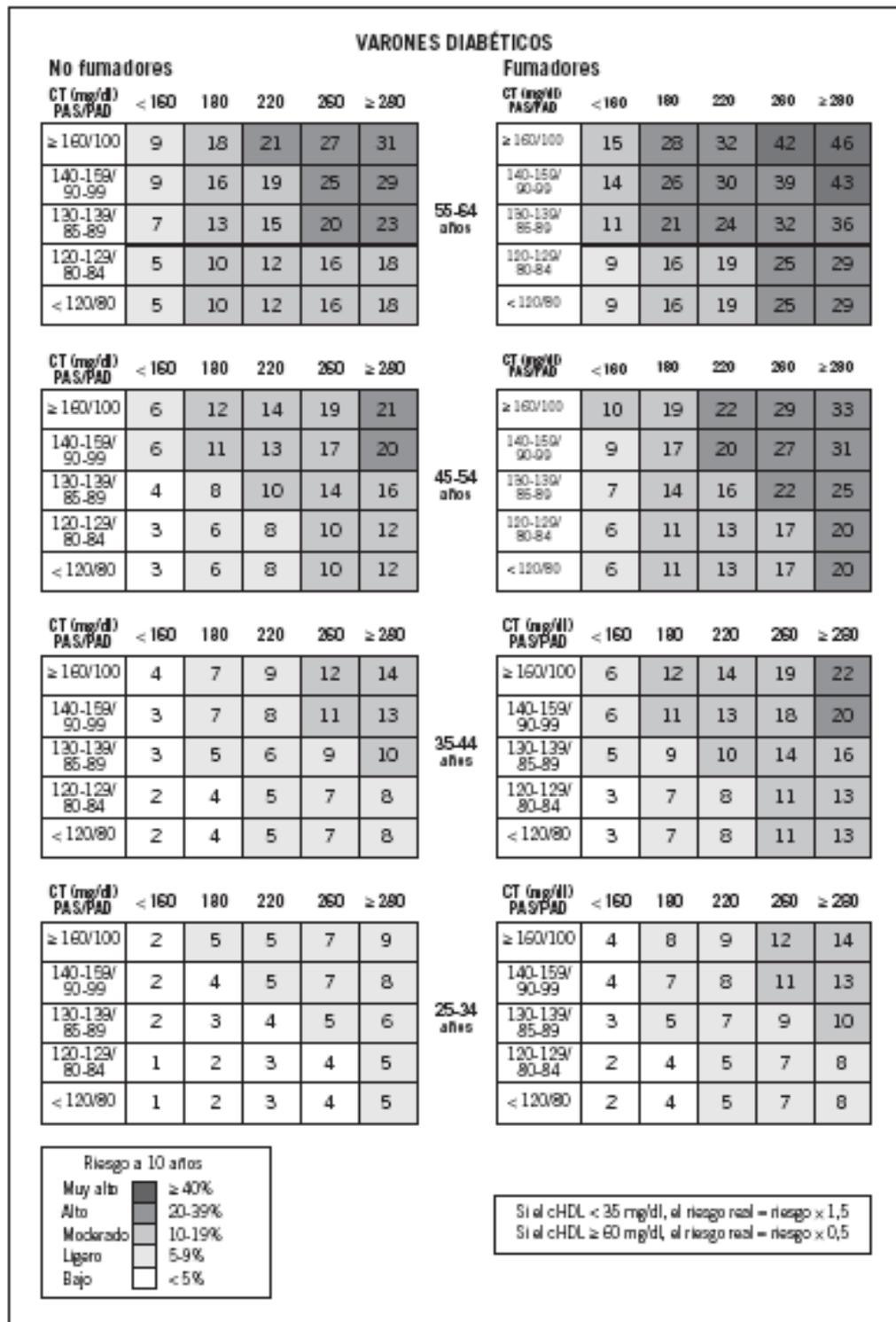


Fig. 2. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en varones diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y HDL entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Imagen 12. Cálculo de RCV. Modelo DORICA - mujeres no diabéticas

MUJERES NO DIABÉTICAS												
No fumadoras						Fumadoras						
CT (mg/dl) PAS/PAD						CT (mg/dl) PAS/PAD						
< 160 180 220 260 ≥ 280						< 160 180 220 260 ≥ 280						
55-64 años	≥ 160/100	8	10	12	12	16	≥ 160/100	10	13	16	16	21
	140-159/ 90-99	6	8	10	10	14	140-159/ 90-99	8	11	13	14	18
	130-139/ 85-89	4	6	7	8	10	130-139/ 85-89	6	8	10	10	14
	120-129/ 80-84	4	6	7	8	10	120-129/ 80-84	6	8	10	10	14
	< 120/80	3	4	4	5	6	< 120/80	4	5	6	6	8
45-54 años	≥ 160/100	5	6	8	8	11	≥ 160/100	7	8	10	11	14
	140-159/ 90-99	4	5	6	7	9	140-159/ 90-99	5	7	8	9	12
	130-139/ 85-89	3	4	5	5	6	130-139/ 85-89	4	5	6	6	9
	120-129/ 80-84	3	4	5	5	6	120-129/ 80-84	4	5	6	6	9
	< 120/80	2	2	3	3	4	< 120/80	2	3	4	4	5
35-44 años	≥ 160/100	2	3	3	3	4	≥ 160/100	3	3	4	4	6
	140-159/ 90-99	2	2	3	3	4	140-159/ 90-99	2	3	3	4	5
	130-139/ 85-89	1	2	2	2	3	130-139/ 85-89	2	2	2	3	4
	120-129/ 80-84	1	2	2	2	3	120-129/ 80-84	2	2	2	3	4
	< 120/80	1	1	1	1	2	< 120/80	1	1	1	2	2
25-34 años	≥ 160/100	< 1	< 1	1	1	1	≥ 160/100	< 1	1	1	1	1
	140-159/ 90-99	< 1	< 1	< 1	< 1	1	140-159/ 90-99	< 1	< 1	1	1	1
	130-139/ 85-89	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1	130-139/ 85-89	< 1	< 1	< 1	< 1	1
	120-129/ 80-84	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1	120-129/ 80-84	< 1	< 1	< 1	< 1	1
	< 120/80	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1	< 120/80	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1

Riesgo a 10 años	
Muy alto	≥ 40%
Alto	20-39%
Moderado	10-19%
Ligero	5-9%
Bajo	< 5%

Si el cHDL < 35 mg/dl, el riesgo real = riesgo × 1,5 Si el cHDL ≥ 60 mg/dl, el riesgo real = riesgo × 0,5
--

Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en mujeres no diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Imagen 13. Cálculo de RCV. Modelo DORICA - mujeres diabéticas

MUJERES DIABÉTICAS													
No fumadoras						Fumadoras							
CT (mg/dl) PAS/PAD		< 160	180	220	260	≥ 280	CT (mg/dl) PAS/PAD		< 160	180	220	260	≥ 280
55-64 años	≥ 160/100	14	17	21	22	28	≥ 160/100	18	23	27	28	35	
	140-159/ 90-99	11	14	17	18	23	140-159/ 90-99	15	19	23	23	30	
	130-139/ 85-89	8	11	13	14	18	130-139/ 85-89	12	14	17	18	23	
	120-129/ 80-84	8	11	13	14	18	120-129/ 80-84	12	14	18	18	23	
	< 120/80	5	7	8	9	11	< 120/80	7	9	11	11	15	
45-54 años	≥ 160/100	9	11	14	14	19	≥ 160/100	12	15	18	19	24	
	140-159/ 90-99	7	9	11	12	15	140-159/ 90-99	10	12	15	16	20	
	130-139/ 85-89	5	7	8	9	12	130-139/ 85-89	7	9	11	12	16	
	120-129/ 80-84	5	7	8	9	12	120-129/ 80-84	7	9	11	12	16	
	< 120/80	3	4	5	5	7	< 120/80	4	6	7	7	10	
35-44 años	≥ 160/100	4	5	6	6	8	≥ 160/100	5	6	8	8	11	
	140-159/ 90-99	3	4	5	5	7	140-159/ 90-99	4	5	6	7	9	
	130-139/ 85-89	2	3	3	3	5	130-139/ 85-89	3	4	5	5	6	
	120-129/ 80-84	2	3	3	3	5	120-129/ 80-84	3	4	5	5	6	
	< 120/80	1	2	2	2	3	< 120/80	2	2	3	3	4	
25-34 años	≥ 160/100	1	1	1	1	1	≥ 160/100	1	1	1	2	2	
	140-159/ 90-99	1	1	1	1	1	140-159/ 90-99	1	1	1	1	2	
	130-139/ 85-89	< 1	< 1	1	1	1	130-139/ 85-89	1	1	1	1	1	
	120-129/ 80-84	< 1	< 1	1	1	1	120-129/ 80-84	1	1	1	1	1	
	< 120/80	< 1	< 1	< 1	< 1	< 1	< 120/80	< 1	< 1	< 1	1	1	

Riesgo a 10 años	
Muy alto	≥ 40%
Alto	20-39%
Moderado	10-19%
Ligero	5-9%
Bajo	< 5%

Si el cHDL < 35 mg/dl, el riesgo real = riesgo × 1,5
Si el cHDL ≥ 60 mg/dl, el riesgo real = riesgo × 0,5

Fig. 4. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en mujeres diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

4.-Tablas de la OMS/ISH para estimar el riesgo cardiovascular global (OMS, 2007).

Permiten calcular el riesgo de padecer un episodio cardiovascular grave en un periodo de 10 años en 14 subregiones epidemiológicas de la OMS, clasificados según el estrato de mortalidad. España se incluye en la región EUR A. Los diagramas de predicción del riesgo son específicos de cada subregión y cada tabla debe usarse sólo en los países de la subregión epidemiológica correspondiente. En las siguientes tablas, se recogen los **Estados miembros de la OMS por subregiones clasificados según el estrato de mortalidad** (Tablas. 17, 18, 19, 20, 21 y 22).

Tabla 17. Estados miembros de la OMS: Región de África

Subregión	Estados Miembros de la OMS
D	Argelia, Angola, Benin, Burkina Faso, Camerún, Cabo Verde, Chad, Comoras, Guinea Ecuatorial, Gabón, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Liberia, Madagascar, Malí, Mauritania, Mauricio, Níger, Nigeria, Santo Tomé y Príncipe, Senegal, Seychelles, Sierra Leona, Togo
E	Botswana, Burundi, República Centroafricana, Congo, Costa de Marfil, República Democrática del Congo, Eritrea, Etiopía, Kenya, Lesotho, Malawi, Mozambique, Namibia, Rwanda, Sudáfrica, Swazilandia, Uganda, República Unida de Tanzania, Zambia, Zimbabwe

Tabla 18. Estados miembros de la OMS: Región de las Américas

Subregión	Estados Miembros de la OMS
A	Canadá, Cuba, Estados Unidos de América
B	Antigua y Barbuda, Argentina, Bahamas, Barbados, Belice, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Dominica, El Salvador, Granada, Guyana, Honduras, Jamaica, México, Panamá, Paraguay, República Dominicana, Saint Kitts y Nevis, Santa Lucía, San Vicente y las Granadinas, Suriname, Trinidad y Tabago, Uruguay, Venezuela
D	Bolivia, Ecuador, Guatemala, Haití, Nicaragua, Perú

Tabla 19. Estados miembros de la OMS: Región de Asia Sudoriental

Subregión	Estados Miembros de la OMS
B	Indonesia, Sri Lanka, Tailandia
D	Bangladesh, Bhután, India, Maldivas, Myanmar, Nepal, República Popular Democrática de Corea

Tabla 20. Estados miembros de la OMS: Región del Pacífico Occidental

Subregión	Estados Miembros de la OMS
A	Australia, Brunei Darussalam, Japón, Nueva Zelandia, Singapur
B	Camboya, China, Filipinas, Malasia, Mongolia, Fiji, Islas Cook, Islas Marshall, Islas Salomón, Kiribati, Micronesia (Estados Federados de), Nauru, Niue, Palau, Papua Nueva Guinea, República de Corea, República Democrática Popular Lao, Samoa, Tonga, Tuvalu, Vanuatu, Vietnam

Tabla 21. Estados miembros de la OMS: Región del Mediterráneo Oriental

Subregión	Estados Miembros de la OMS
B	Bahrein, Irán (República Islámica de), Jordania, Kuwait, Líbano, Jamahiriya Árabe Libia, Omán, Qatar, Arabia Saudita, República Árabe Siria, Túnez, Emiratos Árabes Unidos
D	Afganistán, Djibouti, Egipto, Iraq, Marruecos, Pakistán, Somalia, Sudán, Yemen

Tabla 22. Estados miembros de la OMS: Región de Europa

Subregión	Estados Miembros de la OMS
A	Alemania, Andorra, Austria, Bélgica, Croacia, Chipre, Dinamarca, Eslovenia, España, Finlandia, Francia, Grecia, Irlanda, Islandia, Israel, Italia, Luxemburgo, Malta, Mónaco, Noruega, Países Bajos, Portugal, Reino Unido, República Checa, San Marino, Suecia, Suiza
B	Albania, Armenia, Azerbaiyán, Bosnia y Herzegovina, Bulgaria, Eslovaquia, Ex República Yugoslava de Macedonia, Georgia, Kirguistán, Polonia, Rumania, Serbia y Montenegro, Tayikistán, Turquía, Turkmenistán, Uzbekistán
C	Belarús, Estonia, Hungría, Kazajstán, Letonia, Lituania, Federación de Rusia, República de Moldavia, Ucrania

Fuente: OMS, 2007.

Aportan cálculos aproximados del riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares en personas que no tienen síntomas de cardiopatía coronaria, de accidente cerebrovascular ni de otras enfermedades ateroscleróticas. El color de la celda indica la categoría de riesgo.

Son útiles como herramientas para ayudar a identificar a las personas con un elevado riesgo cardiovascular total y, en especial, para motivar a los pacientes a cambiar su comportamiento y a tomar, cuando esté indicado, antihipertensivos, hipolipemiantes y ácido acetilsalicílico. En entornos en los que no se disponga de medios para determinar la concentración de colesterol, pueden usarse diagramas de predicción del riesgo que no incluyan este dato.

Las Tablas no permiten la clasificación del riesgo CV de las personas menores de 35 y años y de aquellas de 75 años o más.

Los menores de 35 años, sólo por ser jóvenes, tienen una probabilidad baja de tener un evento cardiovascular en los próximos 10 años, aunque estarán expuestas durante muchos años a los factores de riesgo, por lo que en los jóvenes se deben hacer los máximos esfuerzos por controlar los factores de riesgo a través de cambios en el estilo de vida.

En los mayores de 75 años, la edad se constituye en el principal factor de riesgo, y sólo por este hecho estas personas tienen un riesgo cardiovascular más elevado, pero el médico deberá considerar el nivel de RCV en función de todos los factores de riesgo, tanto mayores como condicionantes, y el tiempo de exposición a estos.

Para la utilización de las tablas de estimación del riesgo cardiovascular a 10 años de un individuo, se deben recopilar los siguientes datos:

- Presencia o ausencia de diabetes: Se considera diabéticas a las personas en tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales o que han presentado una concentración plasmática de glucosa superior a 7,0 mmol/l (126 mg/dl) en ayunas o superior a 11,0 mmol/l (200 mg/dl) en situación postprandial (aproximadamente 2 horas después de una comida principal) en dos ocasiones distintas.
- Sexo.
- Fumador o no fumador: se consideran fumadores todos los que lo sean en el momento de la estimación y a los que hayan dejado de fumar en el último año.

- Edad. Si está entre 50–59 años, se selecciona 50; entre 60–69 años, se selecciona 60, etc.).
- Presión arterial sistólica, calculada como la media de dos mediciones (con dos lecturas en cada medición).
- Colesterol total en sangre (si se mide en mg/dl, dividir por 38 para pasar a mmol/l).

Hay grupos que se definen como de alto riesgo cardiovascular (>20%) solamente por sus antecedentes. En estos casos no es necesario estratificar el riesgo mediante tablas para adoptar decisiones terapéuticas, sino que requieren intervenciones de cambio intensivo de su modo de vida y un tratamiento farmacológico adecuado (OMS, 2003). Se clasifica en este grupo a las personas:

- Con enfermedad cardiovascular establecida en el momento del estudio.
- Sin enfermedad cardiovascular establecida, pero con colesterol total ≥ 8 mmol/l (320 mg/dl), colesterol LDL ≥ 6 mmol/l (240 mg/dl) o relación CT/C-HDL > 8 .
- Sin enfermedad cardiovascular establecida, pero con cifras de tensión arterial permanentemente elevadas (> 160 – $170/100$ – 105 mmHg).
- Con diabetes tipo 1 o tipo 2, con nefropatía manifiesta u otra enfermedad renal importante. Se define como nefropatía diabética establecida una excreción de albumina mayor o igual a 300 mg/día, lo que equivale a una razón de albúmina/creatinina ≥ 300 mg/g (mg de albúmina por gramo de creatinina urinaria).

- Con insuficiencia renal o deterioro de la función renal.

Además, hay que tener en cuenta que el riesgo de enfermedad cardiovascular puede ser mayor que el indicado en las tablas en los siguientes casos:

- Personas ya sometidas a tratamiento antihipertensivo.
- Menopausia prematura.
- Personas que se aproximan a la siguiente categoría de edad o a la siguiente categoría de presión arterial sistólica.
- Obesidad (en particular obesidad central).
- Sedentarismo.
- Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria o ACV prematuros en familiar de primer grado (hombre < 55 años, mujer < 65 años).
- Concentración elevada de triglicéridos (> 2,0 mmol/l o 180 mg/dl).
- Concentración baja de colesterol HDL (< 1 mmol/l o 40 mg/dl en los hombres, < 1,3 mmol/l o 50 mg/dl en las mujeres).
- Concentraciones elevadas de proteína C-reactiva, fibrinógeno, homocisteína, apolipoproteína B, hiperglucemia en ayunas o intolerancia a la glucosa.
- Microalbuminuria (aumenta el riesgo a 5 años de los diabéticos en un 5% aproximadamente).
- Frecuencia cardíaca aumentada.
- Bajo nivel socioeconómico.

En <http://www.who.int/bookorders> puede conseguirse una versión de bolsillo de los diagramas de predicción del riesgo de cada subregión (y país) de la OMS.

3 Riesgo cardiovascular determinado con métodos Mixtos.

Se trata de índices que nos van a calcular la posibilidad de desarrollar un síndrome metabólico.

a ATP III del NCEP.

En la Guía de tratamiento del paciente dislipémico del Tercer Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol americano (NCEP-ATPIII, 2001) se incluye una tabla de cálculo de riesgo coronario, derivada del estudio de Framingham, con método mixto. Permite calcular el riesgo coronario duro (riesgo de evento mortal) a 10 años en población de 20 a 79 años, teniendo en cuenta las variables de sexo, edad, colesterol, cHDL, tabaquismo, presión arterial sistólica y presencia o no de tratamiento antihipertensivo. Dentro de la prevención primaria, consideran que, si no se tienen factores de riesgo o sólo se tiene uno, no haría falta cuantificar el riesgo, ya que siempre se considera bajo; si está presente la diabetes tampoco es necesario cuantificar, porque se considera un equivalente de alto riesgo coronario (>20%), y sólo es preciso estratificar en las demás condiciones.

Esta guía hace especial referencia al síndrome metabólico, con nuevos criterios diagnósticos, pero no lo incluye como factor a tener en cuenta en la estratificación del riesgo.

4 **Limitaciones de las tablas de cálculo del RCV.**

Una de las principales limitaciones de las tablas es su aplicación a poblaciones concretas diferentes de la población de origen que se utilizó para crearlas. Todas las que derivan del estudio de Framingham sobreestiman el riesgo coronario en la población española, de menor riesgo cardiovascular para unos mismos valores de los factores de riesgo, por lo que se han calibrado para diferentes poblaciones: REGICOR (calibrada con los datos poblacionales de Gerona) más acorde a la realidad española; SCORE (obtenidas a partir de diferentes poblaciones europeas).

Otra limitación muy importante es que utilizan sólo un número determinado de factores para calcular el riesgo y se conocen factores de riesgo independientes que no se han incluido en ninguna tabla de riesgo. Por ello, los métodos cuantitativos pueden no determinar correctamente el riesgo, al incluir solo un número limitado de variables en sus modelos. En cambio, los métodos cualitativos pueden considerar más factores de riesgo, estratificando el nivel de riesgo según el número de factores de riesgo presentes (por ejemplo, la tabla de las Sociedades Europeas de Cardiología e Hipertensión es la única que incluye la proteína C reactiva como factor de riesgo). En su contra, los métodos cualitativos sólo dan una aproximación categórica al grado de riesgo. Las tablas del NCEP-ATPIII, aunque hacen una aproximación mixta al problema, considerando la presencia de diabetes como riesgo alto, pueden no ser adecuadas en España, donde la diabetes puede suponer diferente riesgo cardiovascular que en la sociedad norteamericana.

La tercera limitación deriva de que las tablas estratifican el riesgo a escala poblacional, pero éste puede no corresponderse exactamente con el riesgo real de una persona concreta.

5 Otros métodos de cálculo de RCV: Cálculo de la Edad del corazón.

Al aplicar a sujetos jóvenes con niveles elevados de factores de riesgo cardiovascular los métodos clásicos de valoración del RCV, se puede obtener un riesgo cardiovascular absoluto bajo, pero su riesgo relativo es elevado y, si no se corrigen esos factores de riesgo alterados, a medio/largo plazo la probabilidad de que desarrollen patologías cardiovasculares es elevada.

En 2008, se publicó por primera vez el método para calcular la **Edad del Corazón o Edad Vascular** (EV) (D'Agostino, Vasan, Pencina et al, 2008), desarrollado gracias a la colaboración de Unilever y la Universidad de Boston y basado en los factores de riesgo cardiovascular incluidos en el estudio Framingham.

El concepto de edad del corazón es una forma de presentar el riesgo cardiovascular más fácil de comprender por los pacientes. Permite mostrar los años que el paciente puede ganar o perder según el nivel de control de sus factores de riesgo y ayudar a explicar el estado de riesgo del paciente, especialmente en sujetos jóvenes, y por tanto, a mejorar el cumplimiento del tratamiento. Su objetivo es dar al paciente una idea general de la salud de su corazón y de cómo su estilo de vida actual está afectando a su salud cardiovascular. La importancia de la Edad de Corazón recae en su simplicidad, útil en atención primaria, con un método de cálculo del nivel de riesgo sencillo y rápido que permite mostrar al paciente de forma fácil cómo influyen

los factores de riesgo modificables en la edad de su corazón, así como los cambios que hay que introducir en su estilo de vida para disminuir el RCV.

Los parámetros necesarios para el cálculo de la edad del corazón son: edad, sexo, altura (en centímetros), peso (en kilogramos), perímetro de cintura (en centímetros), antecedentes de ECV de madre o padre y edad que tenían cuando la sufrieron por primera vez, presencia o no de DM2, consumo de tabaco (si se fuma en ese momento o si se ha abandonado el consumo en el último año), valores de colesterol total y colesterol-HDL, valores de presión sistólica y si el paciente sigue en ese momento algún tratamiento antihipertensivo. Entre todos los factores de riesgo el tabaquismo es el que más hace aumentar la edad del corazón.

En internet está disponible para el cálculo de la edad del corazón la denominada heart age calculator, disponible en la página web <http://www.heartage.me>.

El peso de cada uno de los parámetros analizados sobre la edad del corazón es similar al que tenían esos mismos factores en la determinación del RCV según el modelo de Framingham.

De forma automática, al introducir los datos, la calculadora nos ofrece un valor, que sería el equivalente a la edad que "tiene" el corazón del sujeto en función de los factores de riesgo cardiovascular que presenta, que se compara con la edad real del paciente, para determinar los años perdidos o ganados.

Como limitaciones de la herramienta se ha encontrado que el máximo de años ganados o perdidos es de 20, la mínima edad que se puede llegar a tener es de 18 años y la máxima de 80 años.

Este concepto de Edad de Corazón ha sido adoptado en el Reino Unido por la Joint British Society Guidelines for cardiovascular disease and prevention y, a nivel mundial, por la World Heart Federation y se incluye en las últimas actualizaciones de las guías de prevención cardiovascular, con millones de personas que ya han utilizado el test de medición.

En 2010 se publicaron las primeras tablas para el cálculo de la edad cardiaca basadas en el proyecto SCORE (Cuende, Calaveras-Lagartos, 2010), que siguen el mismo esquema de casillas coloreadas que las tablas de riesgo absoluto de este método, pero con el número correspondiente a la edad del corazón dentro de cada casilla, por lo que al mismo tiempo se aporta información correspondiente al riesgo absoluto del paciente (según el color de la casilla) y a la edad vascular. Realizaron un estudio comparativo entre los SCORE calculados para países de bajo y alto riesgo, comprobando que cualquiera que fuese la escala utilizada, el resultado en términos de edad vascular es prácticamente el mismo, por lo que se demuestra que no es preciso calibrar la EV y son útiles para todo el espectro de riesgo absoluto que aparece en las tablas SCORE, independientemente del país en que vivan los pacientes.

La Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica en su versión de 2012 (Perk, 2012) presenta un método visual para estimar la EV con las tablas de riesgo absoluto del SCORE. Este método tiene la limitación de que solo es válido para niveles de riesgo absoluto de hasta el 2% en mujeres y el 4% en varones, y hasta una EV de 65 años.

Diversas investigaciones muestran la importancia de la edad del corazón en cuanto a la mejora en la percepción del riesgo, cambios en el estilo de vida y, en última

instancia, al logro de modificaciones en los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

En un estudio llevado a cabo por Soureti et al publicado en 2010 (Soureti, Hurling, Murray et al, 2010), se encontró en los individuos que vieron su riesgo cardiovascular en forma de edad cardiaca una estrecha relación entre su riesgo estimado y su riesgo percibido; sin embargo, esta relación estuvo menos presente en el grupo de individuos que recibió sus resultados de riesgo cardiovascular en forma de porcentaje.

El estudio de Murray et al publicado en 2011 (Murray, Dotsch, Upritchard et al, 2011) mostró que, si la edad cardiaca pudiera ser equiparada a la edad cronológica, se conseguiría una reducción del 40% en los accidentes cardiovasculares en EEUU. Aún sin conseguir este objetivo, incluso los más pequeños cambios sobre los factores de riesgo CV de la población, tendrían un efecto sustancial en su salud.

Otros importantes estudios han ido más allá y han evaluado el impacto de la EV en el cambio real en el comportamiento. Un reciente trabajo del grupo de investigación “Evidencia, Estilos de vida y Salud (EVES)” del Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud (IUNICS) de la Universitat de les Illes Balears, publicado por la revista *European Journal of Preventive Cardiology* (López González, Aguilo, Frontera et al, 2015), demostró que el uso de la herramienta Edad del Corazón es un instrumento muy eficaz para motivar una mejora en el estilo de vida. El estudio reveló una mejoría significativa en el riesgo cardiovascular en el grupo de participantes a los que se informó de su edad cardíaca y de su significado, comparativamente mayor que en el grupo en que se calculó el índice de Framingham o el grupo de control al que

se dieron consejos generales sobre vida sana. Esto demuestra que las investigaciones previas psicológicas y de comportamiento sobre la EV se traducen en cambios reales sobre la reducción de factores de riesgo en la población. Esta es la única investigación de la que tenemos constancia que demuestra que la comunicación del riesgo a los pacientes puede llevar a cambios significativos en los factores de riesgo.

D Predicción del riesgo de desarrollo de Diabetes Mellitus.

El cribado generalizado de la DM mediante la realización de análisis en la población general no está justificado por la amplia variabilidad de la glucemia y su mala relación coste-efectividad (Davidson, Schriger, Peters et al, 1999). El cribado oportunístico o selectivo solamente está indicado cuando exista riesgo elevado (edad mayor de 45 años, antecedentes de diabetes gestacional, historia familiar de diabetes, obesidad, hipertensión arterial, dislipemia).

Por este motivo se han desarrollado escalas de identificación de sujetos con DM no diagnosticada o con riesgo de desarrollar DM tipo 2 en los próximos 10 años, basadas en la recogida de información clínica, que permiten un cribado no invasor y la posibilidad de modificar el riesgo o retrasar la aparición de la enfermedad. Una revisión sistemática de 2011 (Noble, Mathur, Dent et al, 2011) identificó que hay publicados 145 modelos diferentes para predecir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y destacó siete, con potencial capacidad de adaptación para su uso en la práctica clínica habitual, con una combinación equilibrada de precisión estadística y facilidad de uso (Tabla 23).

Todos tienen en común la sencillez de recogida de variables, la posibilidad de su acceso universal a través de páginas web y el hecho de que pueden ser autoadministrados.

Tabla 23. Modelos de Predicción de riesgo de diabetes

Nombre del estudio, país, referencia	Factores de riesgo valorados
ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), Alemania, (Schmidt, Duncan, Bang et al, 2005)	Edad, etnia, perímetro de cintura, estatura, glucosa en ayunas, presión arterial sistólica, antecedentes familiares de diabetes + colesterol HDL y triglicéridos
Ausdrisk, Australia, (Chen, Magliano, Balkau et al, 2010)	La edad, el sexo, la etnia, la historia familiar de diabetes, antecedentes de altos niveles de glucemia, el uso de fármacos antihipertensivos, el tabaquismo, la inactividad física, circunferencia de la cintura
Cambridge risk score, Reino Unido, (Rahman, Simmons, Harding et al, 2008)	La edad, el sexo, el uso de corticosteroides actuales, el consumo de fármacos antihipertensivos, antecedentes familiares de diabetes, índice de masa corporal, el tabaquismo
FINDRISC, Finlandia, (Lindstrom, Tuomilehto, 2003)	Edad, IMC, perímetro de cintura, terapia antihipertensiva, antecedentes de glucosa en sangre alta, actividad física, consumo de fruta, verdura y bayas, antecedentes familiares de diabetes
Framingham Offspring Study, EE.UU, (Wilson, Meigs, Sullivan et al, 2007)	Niveles de glucosa basal en plasma, el índice de masa corporal, los niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad, historia familiar de diabetes, los niveles de triglicéridos, la presión arterial
San Antonio risk score, EE.UU (Stern, Williams, Haffner, 2002)	Edad, sexo, índice de masa corporal, etnia, glucosa en ayunas, presión arterial sistólica, colesterol HDL, antecedentes familiares de diabetes + glucosa a las 2 horas, presión arterial diastólica, colesterol LDL y total, triglicéridos
QDScore, Reino Unido, (Hippisley-Cox, Couplan, 2009)	Edad, sexo, etnia, índice de masa corporal, estado de hábito tabáquico, antecedentes familiares de diabetes, carencias sociales, hipertensión tratada, enfermedades cardiovasculares o uso de corticosteroides.

Fuente: Modificado de Noble D et al. Risk models and scores for type 2 diabetes: systematic review. 2011

Por considerarlos más útiles para nuestro estudio, se han escogido tres métodos, validados para su uso en población española:

1 **Modelo Findrisk - Finnish Diabetes Risk Score o escala finlandesa de riesgo de diabetes.** (Salinero, Carrillo, Abánades et al, 2010).

Se trata de un cuestionario rápido, sencillo y no invasivo que consta de ocho preguntas con puntuaciones predeterminadas, que proporciona una estimación del riesgo individual de padecer diabetes tipo 2 en los próximos 10 años. El encuestado puede rellenarlo personalmente y sirve para ofrecer información sobre los factores de riesgo de la diabetes de una forma sencilla y fácil de entender (Imagen 10).

El cuestionario FINDRISK ha mostrado una sensibilidad del 81% y una especificidad del 76% para predecir diabetes tratada con medicamentos (Lindstrom, Tuomilehto, 2003) y ha demostrado su eficacia en distintos países europeos para el cribado no invasivo de la población con riesgo de diabetes.

Imagen 14. Cuestionario FINDRISK.

Qué edad tiene?		
<input type="checkbox"/> Menos de 35 años	0 puntos	
<input type="checkbox"/> De 35 a 44 años	1 punto	
<input type="checkbox"/> De 45 a 54 años	2 puntos	
<input type="checkbox"/> De 55 a 64 años	3 puntos	
<input type="checkbox"/> Mayor de 64 años	4 puntos	
Ha habido un diagnóstico de diabetes en, por lo menos, un miembro de su familia?		
<input type="checkbox"/> No	0 puntos	
<input type="checkbox"/> Sí, en mis parientes: abuelos, tíos y primos	3 puntos	
<input type="checkbox"/> Sí, en mi familia directa: padres, hijos, hermanos	5 puntos	
Qué perímetro de cintura tiene, medido a nivel del ombligo? (Si no tiene una cinta métrica, use un pedazo de cuerda y ayúdese con una regla)		
Mujeres	Hombres	
<input type="checkbox"/> Menos de 80 cm	Menos de 94 cm	0 puntos
<input type="checkbox"/> 80 hasta 88 cm	94 hasta 102 cm	3 puntos
<input type="checkbox"/> Más de 88 cm	Más de 102 cm	4 puntos
Tiene actividad física por lo menos 30 minutos diarios?		
<input type="checkbox"/> Sí	0 puntos	
<input type="checkbox"/> No	2 puntos	
Con qué frecuencia come fruta, verduras o pan (de centeno o integral)?		
<input type="checkbox"/> Diario	0 puntos	
<input type="checkbox"/> No diariamente	1 punto	
Le han recetado alguna vez medicamentos contra la hipertensión?		
<input type="checkbox"/> No	0 puntos	
<input type="checkbox"/> Sí	2 puntos	
Le han detectado alguna vez, en un control médico, un nivel muy alto de glucosa (azúcar) en su sangre?		
<input type="checkbox"/> No	0 puntos	
<input type="checkbox"/> Sí	5 puntos	
Cuál es la relación de su estatura y peso (Body-Mass-Index)?		
<input type="checkbox"/> Menos de 25	0 puntos	
<input type="checkbox"/> Entre 25 y 30	1 punto	
<input type="checkbox"/> Más de 30	3 puntos	

El índice de su masa corporal (BMI) lo calcula de la siguiente forma: Su peso (en kilogramos) dividido por su estatura (en metros) elevado al cuadrado (o simplemente según el cuadro, abajo)

	1,50	1,60	1,70	1,80	1,90	2,00						
110	48	45	43	40	38	36	34	32	30	29	27	Obesidad Sobrepeso Peso normal Falta de peso
	46	43	41	38	36	34	32	31	29	28	26	
100	44	41	39	37	34	33	31	29	28	26	25	
	42	39	37	35	33	31	29	28	26	25	24	
90	40	37	35	33	31	29	28	26	25	24	23	
	38	35	33	31	29	28	26	25	24	22	21	
80	35	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20	
	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20	18	
70	31	29	27	26	24	23	22	21	20	19	18	
	29	27	26	24	23	21	20	19	18	17	16	
60	27	25	24	22	21	20	19	18	17	16	15	
	25	23	22	20	19	18	17	16	16	15	14	
50	23	21	20	19	18	17	16	15	14	13	13	
	20	19	18	17	16	15	14	14	13	12	12	

puntos totales: _____

En base a la puntuación obtenida mediante una escala, se determina el riesgo de presentar diabetes. Se determinan las variables: índice de masa corporal, edad, perímetro de la cintura, actividad física, alimentación, antecedentes personales de valores elevados de glucemia y antecedentes familiares de diabetes.

Un resultado de FINDRISCK ≥ 15 se asocia, a corto plazo, con un elevado riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus por lo que se recomienda derivar al paciente para que se le realice un análisis de sangre para detectar una posible diabetes (la prueba de referencia es la SOG). El nivel de riesgo, en base a la puntuación, será: < 7 : Riesgo Bajo; entre 7-11: Riesgo ligeramente aumentado; entre 12-14: Riesgo moderado; entre 15-20: Riesgo alto; y > 20 : Riesgo muy alto.

2 **Modelo Qdscore:** (Hippisley-Cox, Couplan, 2009), (Noble, Mathur, Dent et al, 2011), (Collins, Altman, 2011), (Collins, Mallet, Omar et al, 2011)

Calcula el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en 10 años. El cálculo se realiza a través de una herramienta validada y disponible en: <http://www.qdscore.org/>.

Imagen 15. Modelo Qdscore

The image shows a web form for the Qdscore risk calculator. It is divided into two main sections: 'About you' and 'Clinical information'.
In the 'About you' section, there are input fields for 'Age (25-84):' with the value '64', 'Sex:' with radio buttons for 'Male' (selected) and 'Female', 'Ethnicity:' with a dropdown menu showing 'White or not stated', and 'Postcode:' with a text input field. A note says 'UK postcode: leave blank if unknown'.
In the 'Clinical information' section, there is a dropdown for 'Smoking status:' set to 'non-smoker'. Below it are four checkboxes: 'Do immediate family (mother, father, brothers or sisters) have diabetes?', 'Have you had a heart attack, angina, stroke or TIA?', 'Do you have high blood pressure requiring treatment?', and 'Are you on regular steroid tablets?'.
A sub-section titled 'Leave blank if unknown' contains a box for 'Body mass index' with 'Height (cm):' and 'Weight (kg):' input fields.
At the bottom, there is a dropdown for 'Calculate risk over' set to '10' years, followed by a 'Calculate risk' button.

Los parámetros valorados son: edad (a partir de los 25 años), sexo, raza, altura, peso, antecedentes familiares de diabetes, consumo de fármacos (antihipertensivos o corticoides), antecedentes personales de problemas cardiovasculares y consumo de tabaco. La herramienta proporciona el porcentaje real de riesgo, el porcentaje de

riesgo normal que correspondería a una persona del mismo sexo, edad y raza y finalmente el cociente entre ambos, que corresponde al riesgo relativo.

Se ha establecido como punto de corte, valor de riesgo relativo superior a 1.

3 Modelo Carlos III:

Test desarrollado por la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad Rovira y Virgili (CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición - Instituto Carlos III), aunque todavía no hay publicado ningún estudio sobre este modelo.

En función de las respuestas a las seis preguntas recogidas en el test (puntuadas como 0 puntos en caso de respuesta negativa, y 2 puntos en caso de respuesta afirmativa en las primeras cinco preguntas, y 4 en la última), se establece el riesgo de desarrollar diabetes.

1. ¿padece sobrepeso?
2. ¿es usted fumador?
3. ¿algún familiar directo (padres o hermanos) sufre diabetes?
4. ¿consume más de 3 unidades diarias de alcohol (hombres) o más de 1,5 unidades diarias de alcohol (mujeres)?
5. ¿tiene la presión alta o toma medicación para ello?
6. ¿tiene usted los niveles de azúcar en sangre elevados?

El nivel de riesgo de DM tipo 2 en función de la puntuación total será:

- Riesgo bajo < 3 puntos;
- Riesgo ligeramente elevado 3-6 puntos;
- Riesgo moderado 7-10 puntos;
- Riesgo alto/muy alto > 10 puntos.

JUSTIFICACIÓN

2 JUSTIFICACIÓN

Los diferentes aspectos relacionados con los factores de RCV han sido tratados ampliamente por diversos autores. Sin embargo, la mayor parte de estos estudios conciernen a la población general y se centran fundamentalmente en aquel sector de dicha población del que ya se conocía previamente la existencia de un RCV más elevado, siendo pocos los estudios dirigidos a aquel colectivo que no tiene conocimiento previo de sus factores de riesgo o de su nivel de riesgo cardiovascular, y que nosotros consideramos un sector poblacional fundamental donde aplicar la prevención primaria.

En el ámbito laboral en el que se desarrolla este trabajo es frecuente, dentro de las actividades de Promoción de la Salud desarrolladas por las Unidades Básicas Sanitarias de los Servicios de Prevención, encontrar diversos estudios enfocados a la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares, con actuaciones periódicas de Vigilancia de la Salud sobre trabajadores con factores de RCV o antecedentes de patología cardiovascular ya diagnosticada, y cuya valoración se enfoca hacia la protección del trabajador y hacia la prevención de riesgos laborales tomando como base la compatibilidad para la realización de las tareas del puesto, en condiciones exentas de riesgo.

Los estudios realizados en este campo por la Medicina del Trabajo, relacionan fundamentalmente el RCV con los riesgos específicos del puesto de trabajo, valorando la compatibilidad o no de la patología cardiovascular, en función del estado clínico y de

control del trabajador, con el desarrollo de determinadas actividades laborales que puedan suponer un riesgo para sí mismo o para terceros implicados; y por otra parte, valorando la posible relación entre los riesgos del puesto y el potencial agravamiento de patología preexistente por el desempeño de la actividad laboral específica.

Es decir, valoran por una parte cómo la enfermedad puede influir sobre la aptitud para realizar el trabajo; y por otra, como el trabajo y los factores de riesgo laboral pueden afectar al desarrollo y evolución de la enfermedad.

Este trabajo tiene un planteamiento puramente preventivo en el marco de la Salud Laboral y encuadrado en las funciones de promoción de la salud y en la prevención primaria.

Se parte de una población laboral en la que previamente se descartan todas aquellas personas con factores de riesgo cardiovascular o patología cardiovascular conocida (hablamos por ello de población aparentemente sana a nivel cardiovascular) de manera que, teóricamente, se trata de personas sin riesgo o con riesgo cardiovascular bajo.

Trata de detectar a los individuos con RCV elevado no conocido, estimando la prevalencia de factores de RCV y de riesgo de diabetes tipo dos en trabajadores que no están previamente diagnosticados ni tratados y por ello, no incluidos en el circuito sanitario asistencial público o privado. Como valor añadido se busca, además, valorar la posible relación de variables socio demográficas y laborales específicas, como el tipo de trabajo desempeñado (*manual-blue collar-* o no *manual-white collar-*) y la clase social (determinada en función de la actividad laboral que se desempeña-CNO-), con los factores de RCV.

Se reivindica así el papel de las UBS de los Servicios de Prevención como elementos indispensables para la detección precoz de problemas cardiovasculares o de riesgo cardiovascular, lo que permitirá actuar posteriormente desde un punto de vista asistencial coordinado y plantear, en un segundo paso, actuaciones preventivo/asistenciales con optimización de los recursos disponibles.

HIPÓTESIS

3 HIPÓTESIS

En la población española pese a la actividad del sistema sanitario público, con cobertura prácticamente universal y gratuita, existe un porcentaje importante de la población que desconoce si presenta valores alterados de parámetros relacionados con riesgo cardiovascular y que por ello se considera “aparentemente sana”. A esto se añade que, junto con los factores clásicos que influyen en el RCV, pueden existir otros factores asociados, destacando los sociodemográficos y laborales, que pueden influir en el RCV de esta población que aún no ha desarrollado clínica de patología cardiovascular y sobre la que, por tanto, se puede realizar un enfoque de prevención primaria para evitar la aparición de patologías, siendo el ámbito laboral el medio idóneo para llevarlo a cabo.

OBJETIVOS

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivos generales

1. Determinar la prevalencia de parámetros y factores alterados de riesgo cardiovascular en una población laboral aparentemente sana.
2. Determinar el nivel de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población laboral aparentemente sana.
3. Determinar el nivel de riesgo de desarrollo de DM tipo 2 en una población laboral aparentemente sana.

4.2 Objetivos específicos

1. Determinar la influencia de las variables sociodemográficas y laborales estudiadas (sexo, edad, clase social, nivel académico, tipo de trabajo) en los valores de los factores de RCV seleccionados, y, en consecuencia, en el nivel de RCV global y de desarrollo de DM tipo 2.
2. Establecer un perfil de trabajador aparentemente sano, con riesgo cardiovascular elevado.
3. Establecer, en función de los resultados obtenidos, la eficacia preventiva de las Unidades Básicas de Salud Laboral de los Servicios de Prevención de las empresas en la detección precoz de pacientes con factores de RCV susceptibles de necesitar control y seguimiento preventivo por su nivel de RCV y/o riesgo de desarrollo de DM tipo 2, en poblaciones consideradas aparentemente sanas.

MATERIAL Y MÉTODOS

5 MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO Y PARTICIPANTES INCLUIDOS.

Se realiza un estudio observacional descriptivo y de sección transversal sobre 60.798 trabajadores del área mediterránea española (34.826 hombres y 25.972 mujeres) de diferentes sectores productivos del área mediterránea española en el periodo comprendido entre enero de 2011 y diciembre de 2012.

Las personas incluidas en el estudio fueron trabajadores que acudieron a los reconocimientos médicos periódicos de Vigilancia de la Salud de las diferentes empresas participantes.

De este colectivo inicial se seleccionaron aquellos trabajadores que cumplían los criterios de inclusión que se especifican a continuación, de este modo, finalmente formaron parte del estudio 55.064 personas (24.177 mujeres y 30.887 hombres).

Criterios de inclusión:

- Ser un trabajador aparentemente sano, es decir “aquellos que manifiestan en la anamnesis no padecer o no estar diagnosticados de patologías relacionadas con RCV (HTA, diabetes, dislipemia) o patologías cardiovasculares previas (ACV, cardiopatía isquémica...)”.
- Edad comprendida entre 20 y 69 años.
- Aceptar participar en el estudio y el uso con fines epidemiológicos de los datos obtenidos en el reconocimiento.
- Pertenecer a alguna de las empresas incluidas en el estudio.

Cumpliendo la legislación vigente, se informó de la realización del estudio a los Comités de Seguridad y Salud de las empresas participantes y se registró por escrito el consentimiento informado de las personas que se incluyeron en el mismo.

5.2 MATERIAL Y DETERMINACIÓN DE VARIABLES.

Para cada sujeto de la muestra se han registrado y valorado en el estudio variables ya aceptadas como factores de RCV y otras variables, sociodemográficas y laborales, cuya relación con la incidencia de las ECV queremos estudiar. Para la observación, recogida y análisis de los datos del presente estudio se utilizó el siguiente material:

5.2.1 MATERIAL

1.- **Ficha de recogida de datos:** Los aspectos valorados en el estudio se recogieron en un soporte informático, incluido en el programa para la vigilancia de la salud del Servicio de Prevención, de forma que para cada sujeto de la muestra se cumplimentó una ficha que recogía los siguientes datos:

- *Edad:* entre 20 y 69 años, distribuida en cinco grupos o categorías.
- *Sexo:* masculino o femenino.
- *Parámetros antropométricos y clínicos:* peso, talla, IMC, perímetro de cintura, índice cintura/ altura, tensión arterial sistólica y diastólica.
- *Parámetros analíticos:* glucemia basal, colesterol total, c-LDL, c-HDL, triglicéridos.
- *Índices aterogénicos:* colesterol total/c-HDL, c-LDL/c-HDL, triglicéridos/c- HDL.
- *Síndrome metabólico:* según las definiciones del ATP III modificado e IDF.
- *Cálculo del riesgo cardiovascular:* mediante los métodos Regicor, SCORE y DORICA.

- *Cálculo de la edad del corazón*: determinando los años de edad cardiaca perdidos o ganados.
- *Cálculo del Riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2*: con los métodos, Findrisk, QDscore y Carlos III.
- *Nivel de estudios*: estableciendo 3 categorías.
- *Clase social*: recogidas en cinco clases
- *Tipo de trabajo*: manual o no manual.

Se utilizó el programa informático Microsoft Excel del paquete Office para el tratamiento y el manejo de los datos y el programa informático SPSS para Windows para el análisis estadístico.

2.- **Báscula y tallímetro**: Se utilizó una báscula homologada del modelo SECA 700. Capacidad: 200 kg. Divisiones de 50 g. Tallímetro telescópico SECA 220 incorporado, con división milimétrica e intervalo 60 – 200 cm.

Imagen 16. Báscula



3.-**Cinta métrica:** Se usó una cinta SECA modelo 20, con intervalo de 12-200 cm y división milimétrica.

Imagen 17. Cinta métrica



4.-**Determinación de parámetros analíticos:** hemograma, perfil lipídico y glucemia basal.

5.-**Esfigmomanómetro** automático OMRON M3 calibrado.

Imagen 18. Esfigmomanómetro



6.-**Ordenador** de sobremesa y ordenador portátil.

7.-**Programas informáticos:** Microsoft Excel del paquete Office para el tratamiento y el manejo de los datos. Y programa informático SPSS 20.0 para Windows utilizado en el análisis estadístico de los datos.

5.2.2 METODOLOGÍA.

A Datos biográficos, hábitos y antecedentes

La metodología empleada para la obtención de los parámetros de filiación y biográficos fue la siguiente:

1 Edad:

Se anotó en *años*. El intervalo de edad en el que se encuentran incluidos todos los sujetos del estudio es de 20 a 69 años de edad. Se establecieron los siguientes grupos de edad a fin de manejar mejor los datos:

- De 20 a 29 años
- De 30 a 39 años
- De 40 a 49 años
- De 50 a 69 años

2 Sexo

Este dato se obtuvo de visu y se anotó como variable dicotómica, pudiendo tener el valor *mujer* u *hombre*.

3 Nivel de estudios:

Se anotó el nivel de estudios de cada sujeto según la siguiente catalogación en tres niveles:

- *Estudios primarios:* Incluye a aquellos participantes con estudios inferiores a graduado escolar, incluyendo los que no saben leer ni escribir, y a los que han terminado el Graduado escolar o la ESO.
- *Estudios secundarios:* incluye a individuos que han obtenido el título de Bachiller, módulo de Formación Profesional o estudios superiores al graduado escolar y a aquéllos que han finalizado estudios de diplomatura o tienen una licenciatura o grado sin terminar.
- *Estudios universitarios:* participantes en posesión de un título de licenciado o de grado universitario completo.

4 **Clase social:**

Se determinó a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 (CON-11) y partiendo de la propuesta realizada por el grupo de determinantes sociales de la Sociedad Española de Epidemiología (Domingo-Salvany, Bacigalupe, Carrasco et al, 2013), de modo que se establecieron las diferentes categorías de acuerdo a dicha clasificación.:

Para la descripción de las categorías se parte de siete grupos, que son los siguientes:

- *Categoría I:* Directores y gerentes de establecimientos de 10 ó más asalariados y profesionales tradicionalmente asociados a licenciaturas universitarias. Incluye 28 códigos de la CNO-11.
- *Categoría II:* Directores y gerentes de establecimientos de menos de 10 asalariados, profesionales tradicionalmente asociados a diplomaturas

universitarias y otros profesionales de apoyo técnico. Deportistas y artistas. Incluye 24 códigos de la CNO-11.

- *Categoría III:* Ocupaciones intermedias: asalariados de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y de otros servicios. Incluye 27 códigos de la CNO-11.
- *Categoría IV:* Trabajadores/as por cuenta propia. Debe señalarse que en esta categoría no se incluirán profesionales tradicionalmente asociados a formación universitaria que desempeñen actividades profesionales por cuenta propia, puesto que deberán ser incluidos en las categorías I o II. Incluye 3 códigos de la CNO-11.
- *Categoría V:* Supervisores y trabajadores en ocupaciones técnicas cualificadas. Incluye 23 códigos de la CNO-11.
- *Categoría VI:* Trabajadores cualificados del sector primario y otros trabajadores semicualificados. Incluye 42 códigos de la CNO-11.
- *Categoría VII:* Trabajadores no cualificados. Incluye 22 códigos de la CNO-11.

Dado que la categoría IV, trabajadores por cuenta propia, incluye un número muy pequeño de personas, se recomienda la utilización de una segunda clasificación en seis categorías (clasificación agrupada I), que aúna en una sola clase social (clase III) las ocupaciones intermedias y trabajadores/as por cuenta propia.

Otras posibles agrupaciones, más simplificadas, son: Clasificación en cinco categorías, que reúne en la misma categoría (IV) a los/as trabajadores/as cualificados/as y semicualificados/as. Clasificación en tres categorías, agrupando en clase I a directores/gerentes, profesionales universitarios, deportistas y artistas; en clase II, ocupaciones intermedias y trabajadores por cuenta propia sin asalariados; y en

clase III, trabajadores los/as trabajadores/as no cualificados/as (agrupa las clases originales IV, V, VI Y VII) .

Finalmente, se puede establecer una clasificación en dos categorías, que distinguiría únicamente a los/as trabajadores/as no manuales de los/as manuales.

Teniendo esto en cuenta y dadas las ocupaciones de las personas que componen nuestra muestra, en este trabajo se ha optado por utilizar la clasificación abreviada en cinco categorías para definir la clase social en que se encuadra cada participante; y para definir el tipo de trabajo, la clasificación más simple, que distingue entre trabajadores manuales y no manuales.

E) **Tipo de trabajo:** Atendiendo a la clasificación descrita en el apartado anterior, a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 (CNO-11) se cataloga el tipo de trabajo en dos categorías:

- Trabajador manual (*Blue collar*)
- Trabajador no manual (*White collar*).

B Encuesta sobre Hábitos

El consumo de tabaco, la alimentación y el ejercicio físico se determinaron a través de una entrevista clínica estructurada, realizada en el momento del reconocimiento médico.

1 Hábito tabáquico:

Se anotó como variable dicotómica, pudiendo tener el valor de *sí / no*. Se consideró **fumador** a la persona que había consumido de forma regular al menos 1

cigarrillo/día (o el equivalente en otros tipos de consumo) en el último mes, o había dejado de fumar hace menos de un año. Y se consideró **exfumador** a la persona que llevaba más de 12 meses sin fumar.

2 Actividad física:

De acuerdo con el American College of Sport Medicine y la American Heart Association, se consideró actividad física cardiosaludable cuando la persona refería realizar de forma habitual 30 minutos de actividad física moderada al menos 5 días a la semana, o 3 días/semana de 20 minutos de actividad vigorosa. Se anotó como variable dicotómica, valorándose como: **Sí:** cuando se realizaba de forma habitual 30 minutos de actividad física moderada al menos 5 días a la semana, o 3 días a la semana de 20 minutos de actividad vigorosa. Y **No:** en el resto de los casos.

3 Alimentación:

Para valorar la alimentación cardiosaludable, se preguntó a los participantes sobre su consumo de frutas y verduras u hortalizas. Se consideró adecuado el consumo diario de tres o más piezas de frutas y, al menos, dos raciones de verduras u hortalizas. Se anotó como variable dicotómica, valorándose como: **Sí:** si toma al menos tres piezas de fruta y dos raciones de verdura u hortalizas diariamente. Y **No:** en el resto de los casos.

C Parámetros antropométricos y clínicos.

Las mediciones antropométricas y clínicas y la toma de muestras sanguíneas para determinación de los parámetros analíticos fueron realizadas por el personal sanitario de las unidades de salud laboral que intervinieron en el estudio. Para la

recogida de los diferentes *parámetros antropométricos*, se siguieron las recomendaciones internacionales. Todas las mediciones son realizadas por personal sanitario especialmente entrenado para evitar al máximo el sesgo interobservador.

1 **El peso:**

El peso se determinó durante la exploración física con el paciente en ropa interior, con los brazos a los lados del tronco y mirando hacia el frente, en una báscula-tallímetro profesional SECA 700. El dato se anotó en la unidad internacional para masa, el *kilogramo (kg)*, siguiendo lo pautado por el Real Decreto 2032/2009 (RD 2032/2009), de 30 de diciembre, por el que se establecen las unidades legales de medida.

2 **La talla**

Se determinó con el paciente en posición de pie, en ropa interior y sin zapatos mediante el mismo aparato que el peso: báscula-tallímetro SECA 700, y se anotó en *centímetros (cm)*.

3 **El índice de masa corporal (IMC)**

Se obtuvo mediante el índice de Quetelet: peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la altura expresada en metros.

$$\text{IMC} = \text{peso} / \text{talla}^2 \text{ (kg/m}^2\text{)}$$

En función del IMC se establecieron cuatro categorías atendiendo a la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Desnutrición y la Obesidad (SEEDO) (Salas Salvadó, Rubio, Barbany, 2007):

- *Bajo peso*: IMC < 18,5
- *Normopeso*: IMC 18,5 – 24,9
- *Sobrepeso*: IMC 25 – 29,9
- *Obesidad*: IMC ≥ 30

4 El perímetro de cintura abdominal

Se calculó con una cinta métrica SECA modelo 20, con intervalo de 12-200 cm y división milimétrica, colocada paralela al suelo a nivel de la última costilla flotante; es decir, se mide el contorno del talle natural tomado entre la parte superior del hueso de la cadera (crestas ilíacas) y la costilla inferior, medido durante la respiración normal con el sujeto de pie y con el abdomen relajado. Se anotó en *cm*.

Imagen 19. Medición del perímetro de cintura



5 El índice cintura/altura –ICALT–

Es el cociente del perímetro de la cintura en centímetros dividido por la altura en centímetros.

$$\text{ICALT} = \text{perímetro cintura/talla}$$

Se catalogó a los sujetos de la muestra según variable dicotómica *sí / no*, en función de tener ICALT de riesgo o no, siendo:

- *Sí*: $\text{ICALT} \geq 0,5$
- *No*: $\text{ICALT} < 0,5$

Se marcó el punto de corte de normalidad en un valor de 0,5 siguiendo las recomendaciones de diferentes publicaciones científicas (Browning, Hsieh, Ashwell, 2010) (Lamacchia, Pinnelli, Camarchio et al., 2009) (Zimmet, Alberti, Serrano Rios, 2005) (Rodríguez Pérez, Cabrera de León A, Aguirre-Jaime et al., 2010).

6 La presión arterial

Se determinó tras un periodo de reposo de unos 10 minutos en decúbito supino, empleando un esfigmomanómetro automático OMRON M3 calibrado, realizándose tres tomas consecutivas con intervalos de un minuto y calculándose el valor medio de las tres mediciones. El resultado se anotó en *milímetros de mercurio (mmHg)*.

Se anotaron los resultados para *Tensión Arterial Sistólica –TAS–* y *Tensión Arterial Diastólica –TAD–* y se clasificó a los individuos en cuatro grupos en función de

sus cifras de TA, en base a los límites aceptados por la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (Mancia (coord.), 2013):

- *TA Normal*: TAS < 130 mmHg y/o TAD < 85 mmHg.
- *PreHTA*: TAS 130-139 mmHg y/o TAD 85-89 mmHg.
- *HTA 1*: TAS 140-159 mmHg y/o TAD 90-99 mmHg.
- *HTA 2*: TAS \geq 160 mmHg y/o TAD \geq 100 mmHg.

D Parámetros analíticos.

La extracción de sangre para determinación de los parámetros analíticos incluidos en el estudio se realizó mediante venopunción periférica en la misma sesión y en el mismo lugar que la anamnesis y exploración física, tras un ayuno nocturno mínimo de 12 horas. Las muestras se remitieron al laboratorio de referencia y se procesaron en un máximo de 48-72 horas, conservándolas refrigeradas.

1 Glucemia, el colesterol total (CT) y triglicéridos

Se determinaron por métodos enzimáticos automatizados. Los valores se expresaron en *miligramos/decilitro (mg/dl)*.

Los valores para definir la presencia o ausencia de diabetes se han definido en base a las recomendaciones de la Asociación Estadounidense para la Diabetes (ADA, 2013).

Glucosa en plasma en ayunas: Normal < 110 mg/dl.

Glucemia basal alterada: 110-125 mg/dl.

Diabetes > 125 mg/dl

Los valores de corte para los lípidos se han definido en función de los recogidos en el Documento de consenso SEMERGEN-SEA, del año 2010, para abordaje del paciente dislipémico (Díaz Rodríguez, Millán Núñez-Cortés (Coords.), 2010):

Colesterol total: Normal: < 250 mg/d

Hipercolesterolemia > 250 mg/dl.

Colesterol LDL: Normal: \leq 160 mg/dl.

Alto: > 160 mg/dl.

Colesterol HDL: Normal: Hombre \geq 40 mg/dl; mujer \geq 50 mg/dl.

Alterado: Hombre < 40 mg/dl; mujer < 50 mg/dl.

Triglicéridos: Normal: < 200 mg/dl.

Hipertrigliceridemia \geq 200 mg/dl.

El **cHDL**, colesterol ligado a Lipoproteínas de Alta Densidad (*High Density Lipoprotein*), se determinó por precipitación con dextrano-sulfato Cl_2Mg . Los valores se expresaron en *miligramos/decilitro (mg/dl)*.

El **cLDL**, colesterol ligado a Lipoproteínas de Baja Densidad (*Low Density Lipoprotein*), se calculó mediante la fórmula de Friedewald (siempre que los triglicéridos fueran inferiores a 400 mg/dl). Los valores se expresaron en *miligramos/decilitro (mg/dl)*.

$$\text{cLDL} = \text{colesterol total} - \text{cHDL} - \frac{\text{triglicéridos}}{5} \text{ (en mg/l)}$$

E Cálculo del riesgo cardiovascular.

1 Índices aterogénicos.

Para los diferentes índices aterogénicos, se emplearon las fórmulas aceptadas por la comunidad científica y para cada índice se establecieron diferentes puntos de corte para establecer las categorías de riesgo aterogénico de acuerdo con los datos existentes en la bibliografía (Orgaz-Morales, Hijano-Villegas, Martínez-Llamas et al, 2007):

a *Índice aterogénico de Castelli:*

Se calcula el cociente de las cifras de colesterol total entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, ambas expresadas en mg/dl.

$$\text{Índice de Castelli: } \frac{\text{colesterol total}}{\text{cHDL}}$$

- *Riesgo Bajo:* I. Casteli < 5% en hombres,
< 4,5% en mujeres.
- *Riesgo Moderado:* I. Castelli entre 5 y 9 en hombres,
entre 4,5 y 7 en mujeres.
- *Riesgo Alto:* I. Casteli > 9 en hombres,
> 7 en mujeres.

b *Índice de Kannel:*

Cociente de las cifras de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, ambas expresadas en mg/dl.

Índice de Kannel: cLDL / cHDL

Los grupos según el valor obtenido son:

- *Riesgo Bajo*: I. Kannel < 3%
- *Riesgo Alto*: I. Kannel ≥ 3%.

c *Índice aterogénico triglicéridos/cHDL:*

Cociente de las cifras de triglicéridos entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, ambas expresadas en mg/dl.

Se considera riesgo elevado a partir del 3%.

Índice triglicéridos/cHDL: TG / cHDL

2 Índices de Síndrome Metabólico.

De los múltiples criterios diagnósticos utilizados para definir el síndrome metabólico se seleccionaron para nuestro estudio aquellos de uso más extendido:

a *Criterios de la ATP III (NCEP-ATPIII, 2001).*

En los sujetos estudiados, se consideró que presentaban síndrome metabólico conforme a los criterios ATPIII (Adult Treatment Panel III) del NCEP (National Cholesterol Educational Program) cuando estaban presentes 3 o más de los siguientes factores de riesgo:

- Perímetro de cintura >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres.

- Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL, o estar en tratamiento específico para esta anomalía lipídica.
- Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg o estar recibiendo tratamiento específico con fármacos antihipertensivos.
- cHDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento específico para esta anomalía lipídica.
- Glucemia en ayunas > 100 mg/dL o estar en tratamiento específico con fármacos antidiabéticos.

b Criterios de la International Diabetes Federation (IDF).

Se diagnosticó síndrome metabólico según criterios de la IDF, cuando están presentes los siguientes factores (Zimmet, Alberti, Sahw, 2005):

- Obesidad central: definida como circunferencia de cintura ≥ 94 cm para hombres caucásicos y ≥ 80 cm para mujeres caucásicas, con valores étnicos específicos para otros grupos.

Más al menos dos de los siguientes 4 factores:

1. Nivel de triglicéridos (TG) elevados: ≥ 150 mg/dL, o estar en tratamiento específico para esta anomalía lipídica
2. cHDL reducido: < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, o estar en tratamiento específico para esta anomalía lipídica
3. Tensión arterial (TA) elevada: TA sistólica ≥ 130 o TA diastólica ≥ 85 mm Hg, o recibir tratamiento para hipertensión previamente diagnosticada

4. Glucosa plasmática en ayunas elevada: ≥ 100 mg/dL, o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada.

Si la glucosa en ayunas es > 100 mg/dL, la realización del test de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) está altamente recomendado, pero no es necesario para definir la presencia del síndrome.

Tabla 24. Índices de síndrome metabólico

	NCEP-ATP III	IDF
Obesidad abdominal: Perímetro cintura abdominal	> 88 cm en mujeres > 102 cm en varones	≥ 80 cm en mujeres ≥ 94 cm en varones
Trigliceridemia	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL
c-HDL	< 50 mg/dL en mujeres < 40 mg/dL en varones	< 50 mg/dL en mujeres < 40 mg/dL en varones
Presión Arterial	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg
Glucemia basal	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL
	Deben cumplirse al menos tres condiciones	Debe darse el criterio de obesidad abdominal más dos de los otros cuatro requisitos

3 Modelos de cálculo del riesgo cardiovascular.

Para realizar el cálculo del riesgo cardiovascular se emplearon diferentes modelos, elegidos entre los validados por la comunidad científica. Para la elección, se tuvo en cuenta su facilidad de uso, su fiabilidad y su adaptación a la población española, en la que se realiza el estudio. Se utilizaron tres métodos: REGICOR, DORICA y SCORE. Se resumen a continuación las características fundamentales de los tres, que ya han sido descritos ampliamente en el apartado correspondiente de Introducción.

a **Modelo REGICOR (Registro Gironí del Cor):**

Modelo de Framingham calibrado para población española.

Las tablas REGICOR permiten estimar el riesgo de sufrir un acontecimiento coronario (angina, infarto de miocardio sintomático o silente y/o muerte de origen coronario) en los diez años siguientes.

Para calcular el riesgo deben valorarse los siguientes factores:

- Presencia de diabetes: *sí/no*.
- Consumo de tabaco: *sí/no*.
- Sexo
- Edad

En función de estos parámetros se elige la tabla correspondiente, en la que se buscará la intersección del valor de la presión arterial sistólica/diastólica del sujeto (eje de abscisas) con el valor del colesterol total (eje de ordenadas), buscando la columna de valor central ± 20 mg/dl que incluya el valor deseado.

La cifra inscrita en la casilla resultante de aplicar este procedimiento indica el riesgo a 10 años de padecer un evento coronario.

Si se conoce el valor del cHDL, se corrige el riesgo hallado en un principio, de acuerdo a las siguientes indicaciones:

- Si cHDL = 35 - 59 mg/dl: no varía el valor inicial
- Si cHDL < 35 mg/dl: se multiplica el valor inicial por 1,5
- Si cHDL \geq 60 mg/dl: se multiplica el valor inicial por 0,5

Las tablas REGICOR solo son aplicables a sujetos de 35 a 74 años, por lo que, en nuestro estudio, no se pudo calcular el RCV con este método a los individuos cuya

edad era inferior a 35 años, lo que supuso que realizó el cálculo en 40.641 sujetos (16.897 mujeres y 23.744 varones), que corresponden al 66,85% de la muestra total. (Por ser individuos en edad laboral, no hay sujetos mayores de 74 años en nuestra muestra).

Una vez realizados los cálculos descritos, se clasifica a cada sujeto en uno de los siguientes grupos de riesgo:

- REGICOR < 5%: Riesgo bajo.
- REGICOR 5 -9,9%: Riesgo moderado.
- REGICOR 10 -14,9%: Riesgo alto.
- REGICOR \geq 15%: Riesgo muy alto.

Para la clasificación del nivel de RCV con las tablas REGICOR, se han utilizado los puntos de corte recomendados en la literatura científica especializada (Marrugat, Solanas, D'Agostino et al, 2003), (Marrugat, D'Agostino, Sullivan et al, 2003):

Las tablas de este método, como ya se ha comentado previamente, se muestran en el apartado correspondiente de introducción y están disponibles en: http://www.regicor.org/media/upload/pdf/taules_2012_castella_editora_44_1_1.pdf

b **Método DORICA:**

Basado en el estudio DORICA (Aranceta, Pérez- Rodrigo, Foz et al, 2004). El cálculo del riesgo cardiovascular según las tablas DORICA se realiza de manera similar al efectuado con el modelo REGICOR y la diferencia entre ambos radica en que la elaboración de las tablas Dorica se llevó a cabo con una base poblacional más amplia.

Valora factores de riesgo cardiovascular independientes, como el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus y presenta tablas diferenciadas por edad, sexo, presencia o no de diabetes y consumo o no de tabaco. Una vez elegida la tabla correspondiente al sujeto de estudio, se realiza el cruce entre el valor de la Presión Arterial Sistólica/Diastólica y las cifras de colesterol total, obteniendo de la intersección de ambos valores una cifra, que es la que indica el riesgo de que el individuo sufra un evento coronario en los siguientes 10 años.

Al igual que en el método REGICOR, introduce un factor de corrección en función del valor de cHDL:

- Si cHDL = 35 - 59 mg/dl: no varía el valor inicial
- Si cHDL < 35 mg/dl: se multiplica el valor inicial por 1,5
- Si cHDL \geq 60 mg/dl: se multiplica el valor inicial por 0,5

Dado que el cálculo de riesgo cardiovascular según el modelo DORICA solo permite incluir a población con edades comprendidas entre 25 y 64 años, esto supuso que en nuestro estudio se aplicó a 56.702 individuos (34.182 mujeres y 32.520 varones), que corresponden al 93,26% de la muestra total.

Para la clasificación del nivel de RCV con las tablas DORICA, se han utilizado los puntos de corte recomendados por el grupo responsable del estudio:

- *Riesgo bajo*: valor DORICA < 5
- *Riesgo ligero*: valor DORICA = 5 - 9
- *Riesgo moderado*: valor DORICA = 10 -19
- *Riesgo alto*: valor DORICA = 20 -39

- *Riesgo muy alto*: valor DORICA ≥ 40

Las tablas de este método se muestran en el apartado correspondiente de introducción.

c *Método SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation):*

Basado en poblaciones europeas, presenta tablas diferenciales según el nivel de riesgo del país (Conroy, Pyorala, Fitzgerald et al, 2003). La función de riesgo SCORE estima el riesgo de muerte cardio y cerebrovascular a diez años.

En el presente estudio se ha utilizado la versión para países de bajo riesgo, recomendada para España (Sans, Fitzgerald, Royo et al, 2007).

Estima el riesgo a 10 años de que ocurra un primer evento aterosclerótico mortal (coronario y no coronario).

Las variables que se valoran son edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol HDL y tabaquismo. Las tablas no incluyen la presencia o ausencia de diabetes, pero los autores del proyecto SCORE recomiendan multiplicar por 4 el riesgo en mujeres y por 2 en varones en caso de diagnóstico previo de diabetes (Conroy, Pyörälä, Fitzgerald et al, 2003) y ésta es la opción que se ha adoptado en nuestra valoración.

La metodología para obtener el riesgo de cada individuo es similar a las dos anteriores: se elige la tabla correspondiente al sexo, edad y consumo o no de tabaco y se busca la intersección entre la cifra de presión arterial sistólica y la de colesterol total, obteniendo una casilla que indica el valor del riesgo de morir por un evento cardio o cerebrovascular en los siguientes diez años.

Para la clasificación del nivel de RCV con las tablas SCORE, se han utilizado los puntos de corte recomendados en la literatura científica especializada (Buitrago, Cañón-Barroso, Díaz-Herrera et al, 2007):

- *Riesgo bajo*: valor SCORE \leq 3%.
- *Riesgo moderado*: valor SCORE 4-5%.
- *Riesgo alto*: valor SCORE $>$ 5%.

Una muestra de las tablas de este método, como ya se ha comentado previamente, se recoge en el apartado correspondiente de introducción. La versión electrónica e interactiva del SCORE (*Heart-SCORE*) está disponible en www.heartscore.org.

d *Edad del corazón:*

Herramienta basada en la Escala de Riesgo de Framingham que permite calcular la probabilidad de un paciente de desarrollar enfermedades cardiovasculares en los próximos diez años, estimando los años teóricos que tiene su corazón, por encima o por debajo de su edad real, en función de los factores de RCV presentes en el sujeto (D'Agostino, Vasan, Pencina et al, 2008).

Los parámetros necesarios para el cálculo de la edad del corazón son: edad, sexo, altura (en centímetros), peso (en kilogramos), perímetro de cintura (en centímetros), antecedentes familiares (padres) de enfermedad cardiovascular y edad que tenían cuando la sufrieron por primera vez, presencia o no de diabetes, consumo de tabaco (si no se fuma en la actualidad, se pregunta si se ha abandonado el consumo

en el último año), valores de colesterol total y HDL colesterol, valores de presión sistólica y si se está actualmente en tratamiento antihipertensivo.

Para calcular la edad del corazón se ha empleado la herramienta denominada “Heart age calculator” que, en su versión en castellano, se encuentra disponible en la página web: <http://www.heartage.me>.

De forma automática, al introducir los datos, la calculadora nos ofrece un valor, que sería el equivalente a la “edad” que tiene el corazón del sujeto en función de los factores de riesgo cardiovascular que presenta, y que se compara con la edad real del paciente para determinar los años perdidos o ganados.

Todas las edades se han calculado 2 veces, cada una de las mediciones por un evaluador diferente, para evitar errores.

Como limitaciones de la herramienta se ha encontrado que el máximo de años ganados o perdidos es de 20, la mínima edad que se puede llegar a tener es de 18 años y la máxima de 80 años.

En nuestro estudio se realizó el cálculo para todos los individuos incluidos en la muestra, ya que es aplicable a personas entre 20 años y 80 años sin patología cardiovascular previa, requisitos que cumplen el 100% de los participantes en el estudio.

4 **Indicadores de Riesgo de desarrollo de Diabetes tipo 2.**

El Riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2, se calculó para cada individuo de la muestra con tres métodos:

a **Modelo Carlos III:**

Test desarrollado por la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad Rovira y Virgili, integrada en la CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición del Instituto Carlos III).

El test consta de seis preguntas (tal como se ha descrito en el apartado Introducción) que se pueden contestar como *sí/no*:

Se puntúan de la siguiente forma:

Respuesta negativa: cero puntos.

Respuesta afirmativa: En las preguntas 1 a 5: 2 puntos.

En la pregunta 6: 4 puntos.

En función de las respuestas a las seis preguntas recogidas en el test, se establece el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en los próximos 10 años.

- *Riesgo bajo*: < 3 puntos.
- *Riesgo ligeramente elevado*: 3-6 puntos.
- *Riesgo moderado*: 7-10 puntos.
- *Riesgo alto/muy alto*: > 10 puntos.

b Modelo Qdscore:

Calcula el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en diez años (Hippisley-Cox, Coupland, 2009), (Collins, Altman, 2011), (Noble, Mathur, Dent et al, 2011), (Collins, Mallet, Omar et al, 2011). El cálculo se realiza a través de una herramienta validada y disponible en: <http://www.qdscore.org/>.

Los parámetros valorados son: edad (entre 25 y 84 años), sexo, raza, altura, peso, antecedentes familiares de diabetes, consumo de fármacos (antihipertensivos o corticoides), antecedentes personales de problemas cardiovasculares y consumo de tabaco.

La herramienta permite estimar: el porcentaje real de riesgo, el porcentaje de riesgo normal que correspondería a una persona del mismo sexo, edad y raza y el cociente entre ambos, que corresponde al *riesgo relativo*.

En nuestro trabajo se ha establecido como punto de corte, valor de riesgo relativo superior a 1.

Dado que este modelo sólo calcula el riesgo para edades comprendidas entre los 25 y los 84 años, se pudo aplicar al 90,71% de la población de nuestra muestra (55.147 personas, siendo 31.332 varones y 23.815 mujeres).

Este método se describe ampliamente en el apartado correspondiente de introducción.

c Modelo Findrisk (Finnish Diabetes Risk Score):

Es un cuestionario que consta de ocho preguntas con puntuaciones predeterminadas, de forma que, en función de las respuestas, se puede predecir la

probabilidad del paciente de desarrollar diabetes tipo 2 en los próximos diez años. (Salinero-Fort, Carrillo-de Santa Pau, Abánades-Herranz et al, 2010).

El Test Findrisk ha demostrado su eficacia en distintos países europeos para el cribado no invasivo de la población con riesgo de diabetes.

Las variables que se valoran son: índice de masa corporal, edad, perímetro de cintura, actividad física, alimentación (ingesta diaria de frutas y verduras), antecedentes personales de valores elevados de glucemia, antecedentes personales de tratamiento antihipertensivo y antecedentes familiares de diabetes.

A cada respuesta se le asigna una puntuación y en función de la puntuación global obtenida se asigna un porcentaje de riesgo relativo (RR) y se clasifica al sujeto en uno de los grupos de riesgo.

- *Riesgo BAJO*: < 7 puntos. RR 1%; 1 de cada 100 personas de este grupo puede desarrollar diabetes tipo 2.
- *Riesgo LIGERAMENTE ELEVADO*: de 7 a 11 puntos. RR 4 %; 1 de cada 25 personas de este grupo puede desarrollar diabetes tipo 2.
- *Riesgo MODERADO*: de 12 A 14 puntos. RR 17 %; 1 de cada 6 personas de este grupo puede desarrollar diabetes tipo 2.
- *Riesgo ALTO*: de 15 a 20 puntos. RR 33%; 1 de cada 3 personas de este grupo puede desarrollar diabetes tipo 2.
- *Riesgo MUY ALTO*: > 20 puntos. RR 50%; 1 de cada 2 personas de este grupo puede desarrollar diabetes tipo 2.

Una muestra de este método, como ya se ha comentado previamente, se recoge en el apartado correspondiente de introducción.

5.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

En el estudio estadístico se utilizó el paquete SPSS 20.0

Para el análisis descriptivo inicial, una vez comprobada la distribución normal y siguiendo el método de Kolmogorov-Smirnov, se utilizaron el valor de la media y desviación estándar

En los análisis posteriores univariante y bivariante, cuando la variable es continua, se usó: la comparación de medias mediante la prueba de la t de Student si la variable sigue una distribución normal, o bien la prueba no paramétrica test de U de Mann-Whitney si no cumple el criterio de normalidad.

Cuando la variable es cualitativa, para la comparación de proporciones se utilizó la prueba de chi cuadrado de Pearson, con un nivel de confianza del 95%. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de p inferiores a 0.05.

Finalmente, para el análisis multivariante se ha utilizado la regresión logística binaria con el método de Wald, con el cálculo de las Odds-ratio y se realizó la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

RESULTADOS

6 RESULTADOS

Se presenta, en primer lugar, un análisis descriptivo de la muestra, analizando la distribución de la población valorada en función de las distintas variables incluidas en el estudio.

Se detallan en segundo lugar los datos del análisis univariante. Se han obtenido los valores medios de las distintas variables de RCV por sexo, que muestran diferencias entre hombres y mujeres, por lo que, a continuación, se analizan para cada sexo los valores medios por grupo de edad, nivel de estudios, clase social y tipo de trabajo.

En tercer lugar, se exponen los resultados obtenidos con el estudio bivariante, con el que se ha llevado a cabo un análisis comparativo del comportamiento de los FRCV estudiados en función de las distintas variables sociodemográficas determinadas previamente: sexo, grupo de edad, nivel de estudios, clase social y tipo de trabajo.

Por último, se muestran los datos obtenidos con el análisis multivariante, una vez establecidos los grupos comparativos de referencia, con el que se cuantifica la influencia en el RCV de cada uno de los aspectos sociodemográficos y laborales objeto de este estudio.

En el análisis descriptivo, el univariante y el bivariante, no se han incluido los resultados relativos a tabaquismo, dieta cardiosaludable y realización de ejercicio físico, ya que son factores con reconocida influencia en el riesgo cardiovascular y su estudio no es finalidad de este trabajo. Se incluyen en el estudio multivariante para poder cuantificar su influencia en el RCV junto con el resto de variables.

6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA.

Se incluyeron en el estudio 55063 sujetos: 24176 mujeres y 30887 hombres. Los resultados se muestran de forma separada por sexos, analizando la distribución de la población valorada en función de las distintas variables incluidas en el estudio.

6.1.1 Distribución de la población por sexos según variables sociodemográficas.

En ambos sexos los grupos más numerosos son los que se corresponden con las edades intermedias, entre 30 y 49 años, con estudios primarios y clase social IV (supervisores y trabajadores semicualificados), aunque si se valoran los sexos por separado, entre las mujeres predomina la clase social III (trabajadores por cuenta propia) y entre los hombres la clase IV.

En cuanto al tipo de trabajo, en mujeres se observa un equilibrio entre las trabajadoras manuales y no manuales, mientras en los hombres hay un claro predominio de los trabajadores manuales.

Los resultados se muestran en la tabla 25 y se representan en los gráficos del 11 al 14.

Tabla 25. Reparto de la población por sexo según variables sociodemográficas

	mujeres (n=24176)		hombres (n=30887)				total (n=55063)	
	N	%	N	%	chi ²	P	N	%
20-29ª	4962	20,5	5844	18,9	44,4	<0.0001	10806	19,6
30-39ª	8272	34,2	10640	34,5			18912	34,3
40-49ª	7298	30,2	9208	29,8			16506	30
≥ 50ª	3644	15,1	5195	16,8			8839	16,1
Primarios	11075	45,8	21431	69,4	3132,3	<0.0001	32506	59
Secundarios	9965	41,2	7406	24			17371	31,6
Universitarios	3136	13	2050	6,6			5186	9,4
clase I	1649	6,8	1205	3,9	1796,3	<0.0001	2854	5,2
clase II	1947	8,1	1151	3,7			3098	5,6
clase III	8054	33,3	7215	23,4			15269	27,7
clase IV	7001	29,0	17987	58,2			24988	45,4
clase V	5525	22,9	3329	10,8			8854	16,1
Manuales	12526	51,8	21316	69	1694	<0.0001	33842	61,5
no manuales	11650	48,2	9571	31			21221	38,5

Gráfico 11. Reparto de la población por sexo según edad

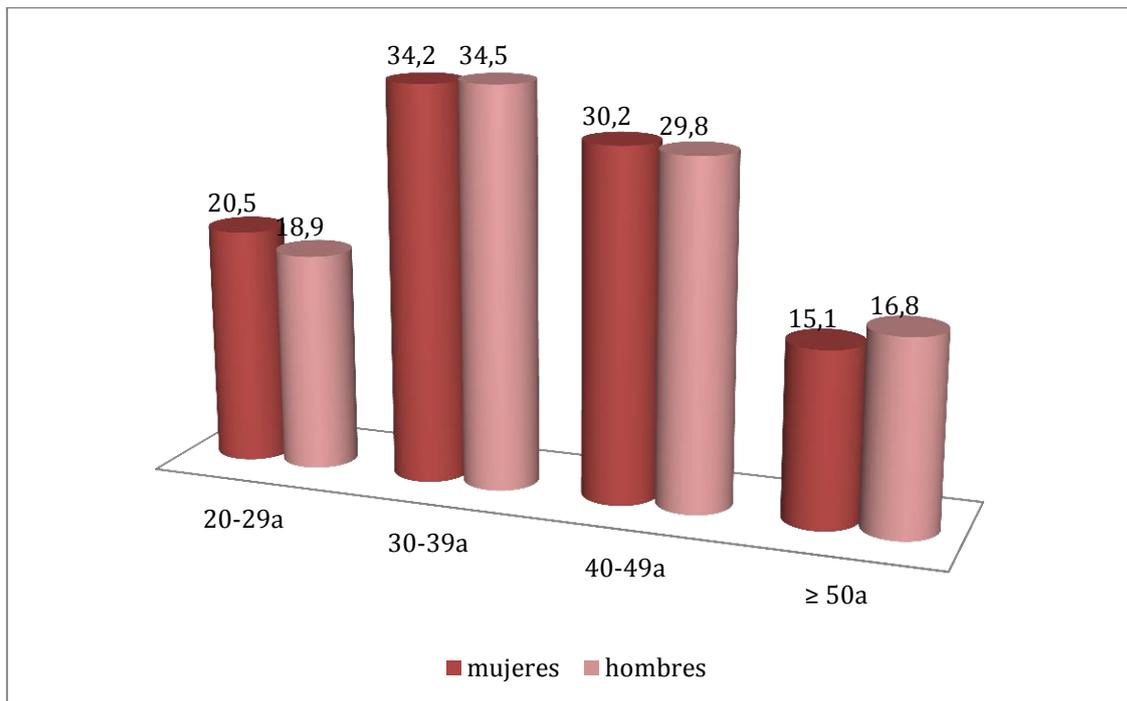


Gráfico 12. Reparto de la población por sexo según estudios.

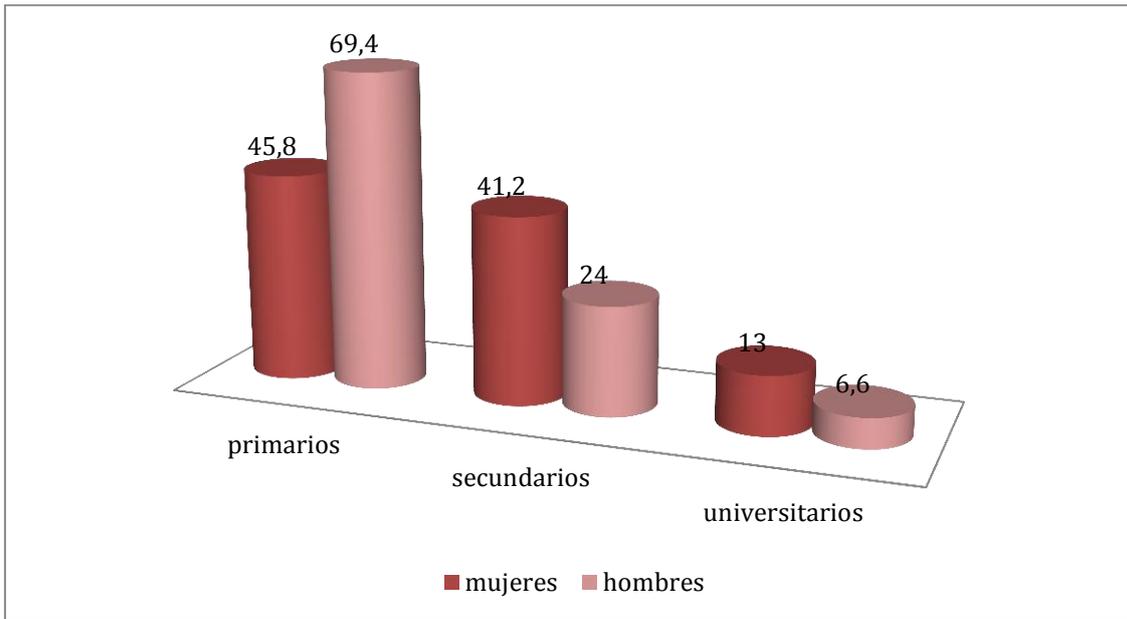


Gráfico 13. Reparto de la población por sexo según clase social

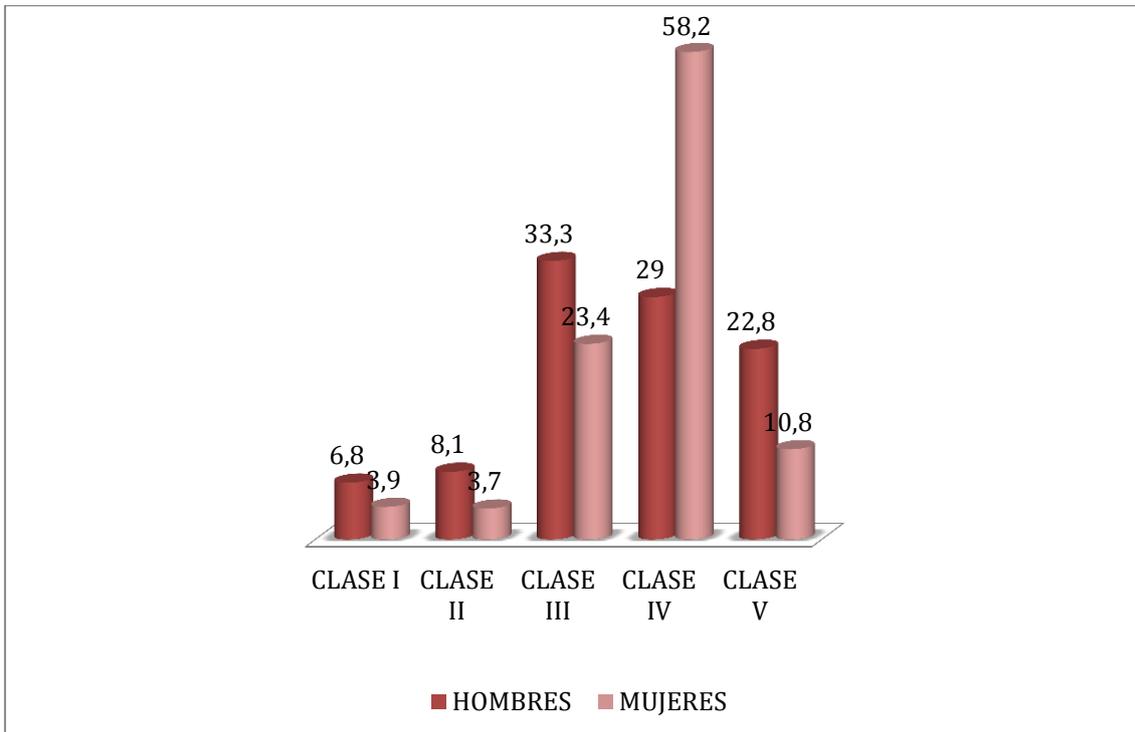
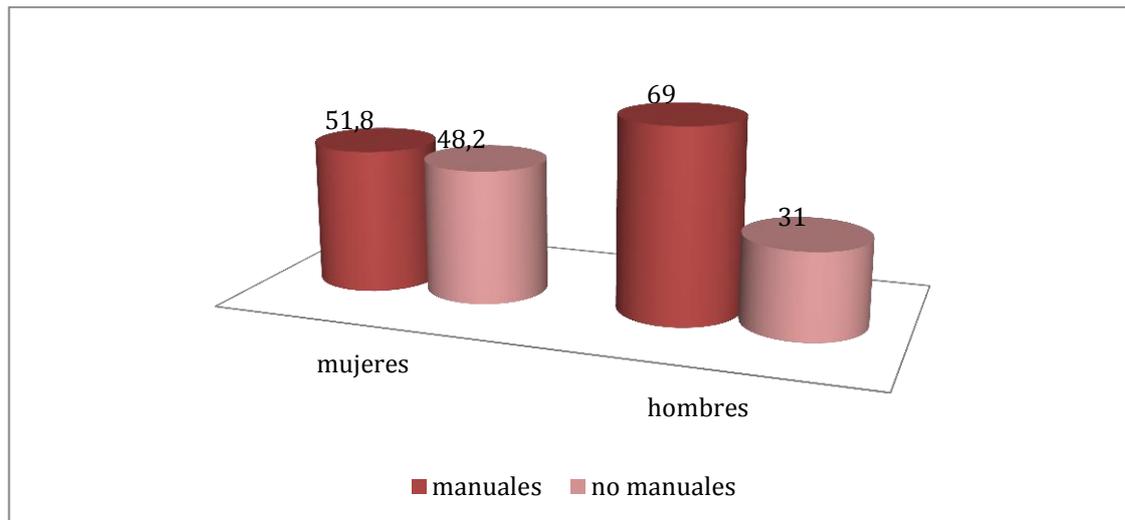


Gráfico 14. Reparto de la población por sexo según tipo de trabajo



6.1.2 Distribución de la población por sexo y grupos de edad según variables sociodemográficas.

Se relaciona la edad con el resto de variables sociodemográficas y los resultados observados, separados por sexos, se muestran en las tablas 26 y 27 y gráficos acompañantes.

Se observa en mujeres que, a medida que aumenta la edad se eleva también el porcentaje de trabajadoras con menor nivel académico, clase social más baja y con desempeño de trabajos manuales, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.0001$).

Tabla 26. Distribución de las mujeres por edad según variables sociodemográficas

Edad	20-29a (n=4962)	30-39a (n=8272)	40-49a (n=7298)	≥ 50a (n=3644)	chi ²	P
Primarios	41	39,3	49,3	60,2	689,8	< 0.0001
Secundarios	40,5	45,6	41,1	32,3		
Universitarios	18,5	15,1	9,6	7,5		
clase I	7,9	8,4	5,8	4,0	713,9	< 0.0001
clase II	13,5	8,7	5,4	4,5		
clase III	29,0	37,9	34,9	25,6		
clase IV	36,8	26,9	26,9	27,2		
clase V	12,8	18,1	27,1	38,7		
Manuales	49,6	45	54	65,9	468,1	< 0.0001
no manuales	50,4	55	46	34,1		

Gráfico 15. Reparto de la población en mujeres por edad y estudios

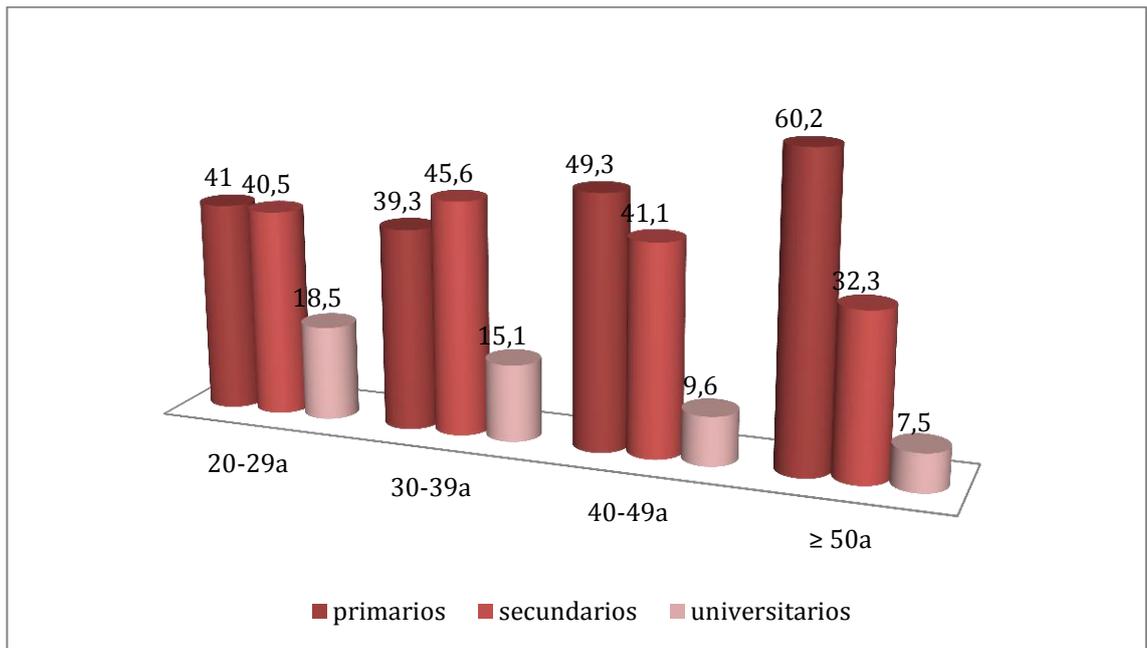


Gráfico 16. Reparto de la población en mujeres por edad y clase social

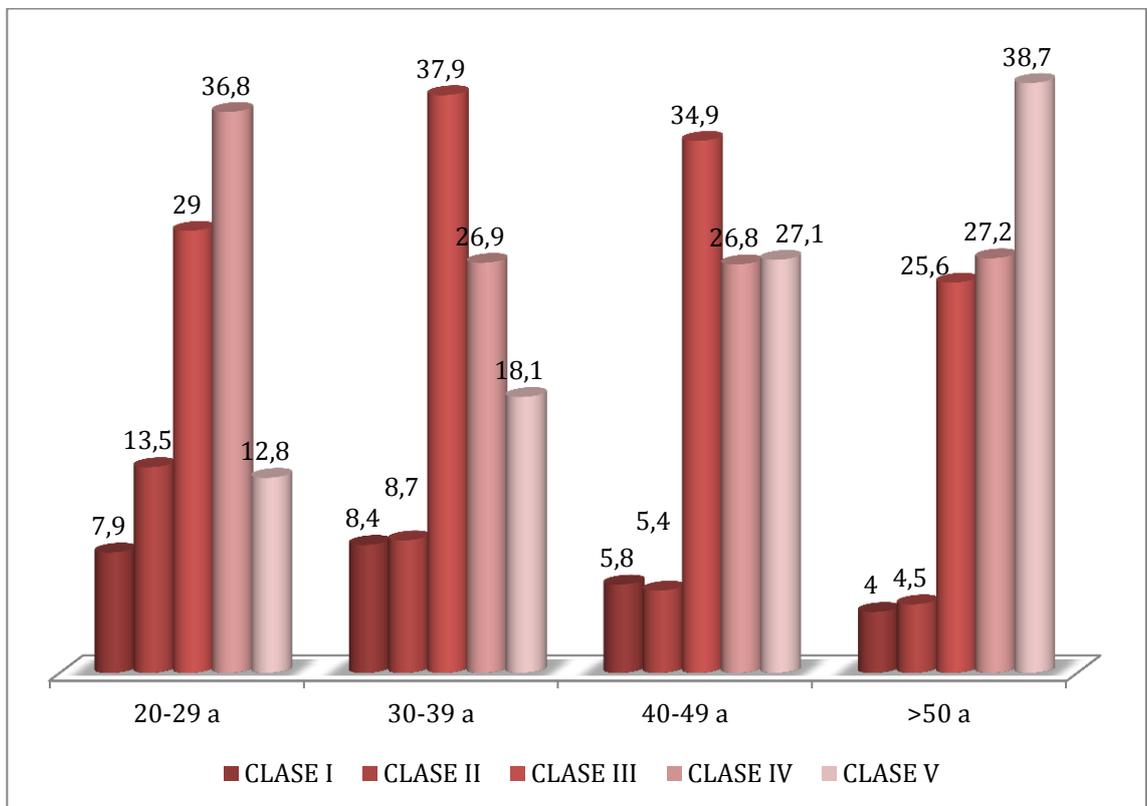
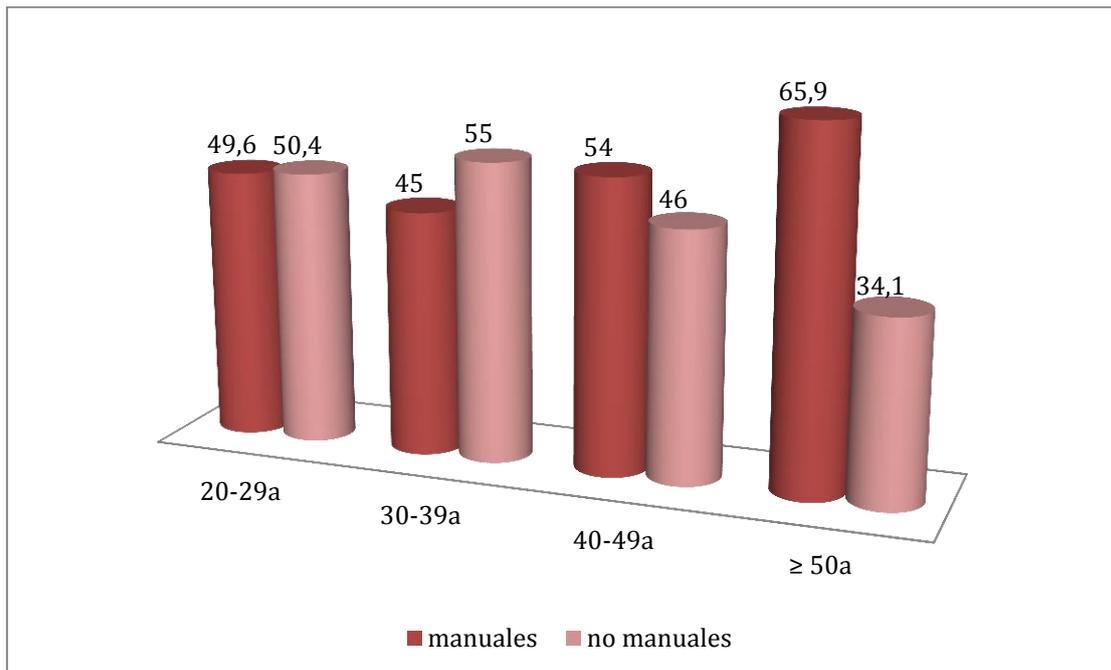


Gráfico 17. Reparto de la población en mujeres por edad y tipo de trabajo



En hombres, sin embargo, no hay una evolución tan clara de las variables sociodemográficas en relación a la edad, observándose en todos los grupos de edad predominio de individuos con estudios formativos primarios, de clase social IV y desempeño de trabajos manuales, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.0005$).

Tabla 27. Distribución de los hombres por edad y variables sociodemográficas.

Hombres	20-29a (n=5844)	30-39a (n=10640)	40-49a (n=9208)	≥ 50a (n=5195)	chi ²	P
Primarios	76,2	68	67,2	68,4	189,2	< 0.0001
Secundarios	18,1	24,4	26,2	25,8		
Universitarios	5,7	7,6	6,6	5,9		
clase I	2,7	4,5	4,2	3,6	359,1	< 0.0001
clase II	5,0	4,2	3,0	2,6		
clase III	15,1	23,1	27,5	25,8		
clase IV	64,7	57,8	54,9	57,6		
clase V	12,5	10,4	10,3	10,4		
Manuales	77,2	68,3	65,3	68	247	< 0.0001
no manuales	22,8	31,7	34,7	32		

Gráfico 18. Reparto de la población en hombres por edad y estudios

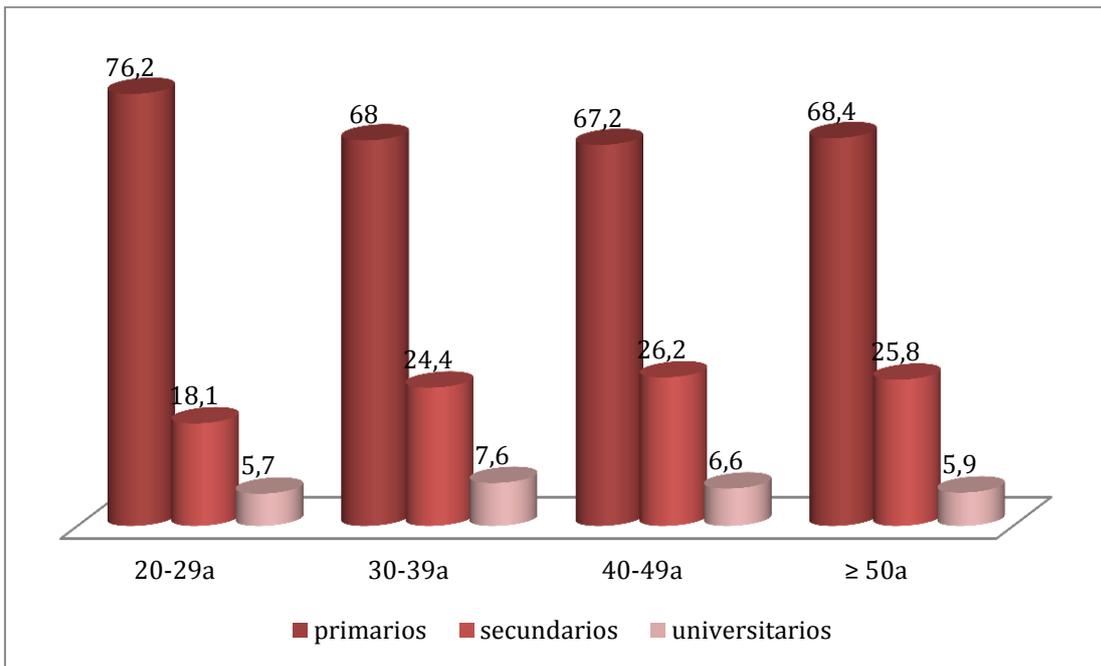


Gráfico 19. Reparto de la población en hombres por edad y clase social

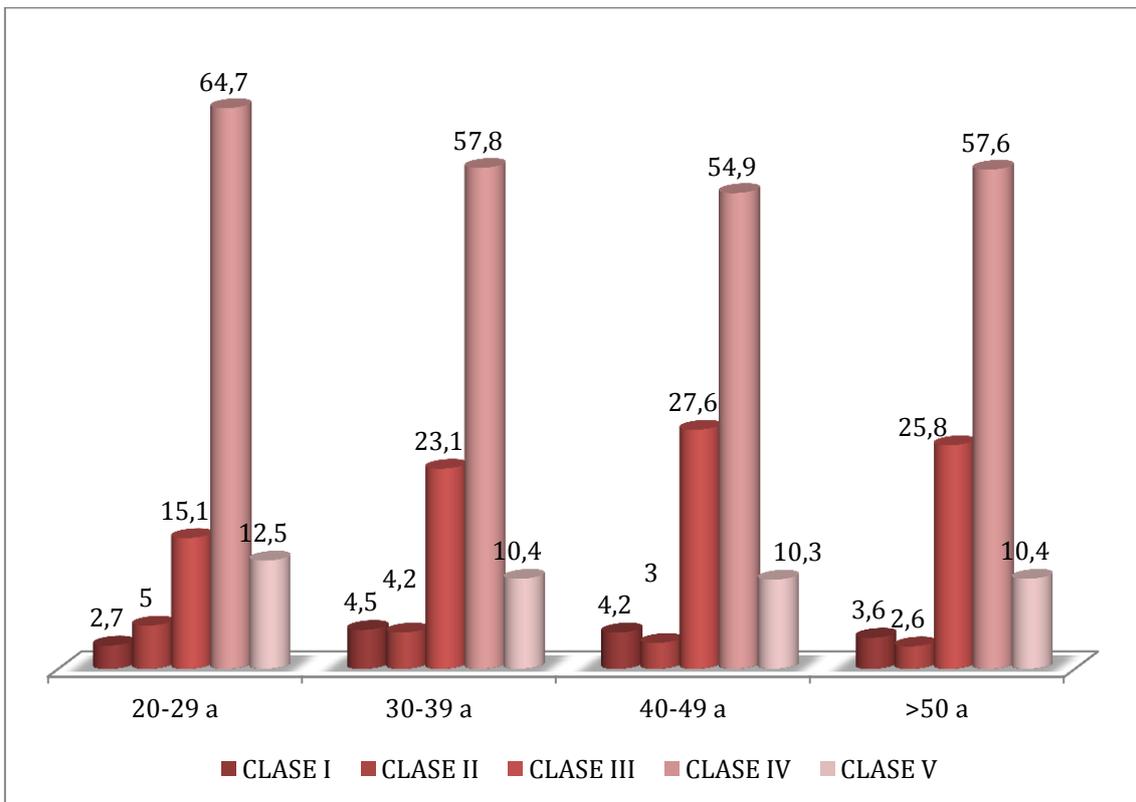
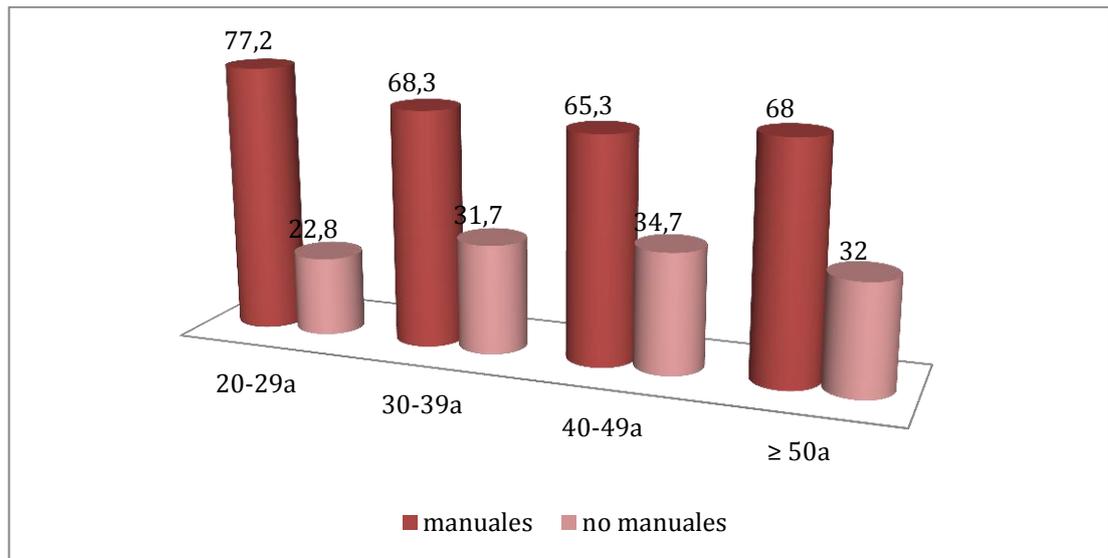


Gráfico 20. Reparto de la población en hombres por edad y tipo de trabajo



6.2 ESTUDIO UNIVARIANTE

6.2.1 Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo.

El estudio se realizó en sujetos sanos, sin antecedentes personales registrados de factores de riesgo cardiovascular, tales como hipertensión arterial, diabetes o enfermedad cardiovascular.

En la tabla 28 se muestra la distribución por sexos de los distintos factores de RCV estudiados: índice de masa corporal, perímetro de cintura, tensión arterial, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos, glucemia basal, índices aterogénicos (c-LDL/C-HDL, trig/c-HDL, I Cintura/altura). Se muestra también la prevalencia en cada sexo de síndrome metabólico, el nivel de riesgo cardiovascular, medido con los métodos REGICOR, DORICA y SCORE, los años perdidos según la edad del corazón y el riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2, medido con los métodos del instituto Carlos III, el QD score y el método Findrisk.

Los valores obtenidos en todos los parámetros relacionados con riesgo cardiovascular son más desfavorables en los hombres. En todos los casos, salvo en riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 con el modelo QDscore, las diferencias observadas son estadísticamente significativas ($p < 0.0001$).

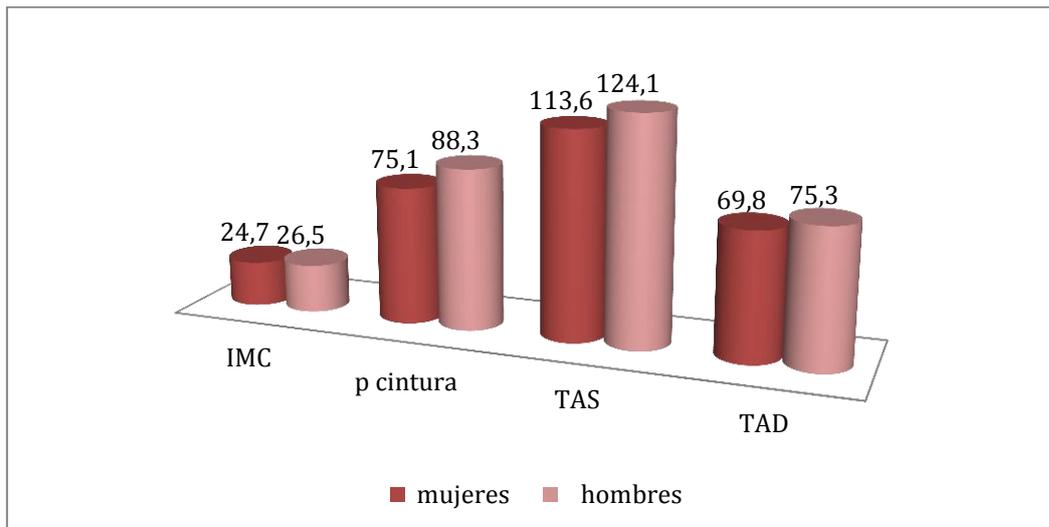
Tabla 28. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV por sexo.

	N	Mujeres		N	Hombres		P
		media (dt)	IC 95%		media (dt)	IC 95%	
Edad	24176	38,6 (9,8)	38,5-38,7	30887	39,1 (10)	39-39,2	< 0.0001
IMC	24176	24,7 (4,7)	24,7-24,8	30887	26,5 (4,1)	26,5-26,6	< 0.0001
p cintura	24176	75,1 (9,7)	74,9-75,2	30887	88,3 (9,5)	88,2-88,4	< 0.0001
TAS	24176	113,6 (14,3)	113,4-113,8	30887	124,1 (14,9)	123,9-124,3	< 0.0001
TAD	24176	69,8 (10,1)	69,7-70	30887	75,3 (10,6)	75,2-75,4	< 0.0001
C total	24176	191,7 (36,2)	191,2-192,1	30887	196,3 (38,9)	195,9-196,7	< 0.0001
c-HDL	24176	55,2 (9,2)	55,1-55,3	30887	50,9 (7,5)	50,8-51	< 0.0001
c-LDL	24176	119,4 (36,8)	118,9-119,9	30887	121,5 (37,6)	121,1-121,9	< 0.0001
Triglicéridos	24176	85,5 (43,8)	84,9-86	30887	121,4 (85)	120,5-122,4	< 0.0001
Glucemia	24176	84,2 (12,7)	84,1-84,4	30887	88,5 (16,1)	88,3-88,7	< 0.0001
C total/HDL	24176	3,6 (1)	3,6-3,6	30887	4 (1,2)	4-4	< 0.0001
c-LDL/C-HDL	24176	2,3 (0,9)	2,3-2,3	30887	2,5 (1)	2,5-2,5	< 0.0001
trig/c-HDL	24176	1,6 (1)	1,6-1,6	30887	2,5 (2,2)	2,5-2,6	< 0.0001
I Cintura/altura	24176	0,46 (0,06)	0,46-0,47	30887	0,51 (0,05)	0,51-0,51	< 0.0001
sd mtb ATP III	24176	0,6 (0,9)	0,6-0,6	30887	0,9 (1)	0,9-0,9	< 0.0001
sd mtb IDF	24176	0,5 (0,7)	0,5-0,5	30887	0,8 (0,9)	0,8-0,8	< 0.0001
REGICOR	15185	2 (1,5)	2-2	19986	3,2 (2,1)	3,2-3,2	< 0.0001
DORICA	22458	1,9 (2,4)	1,8-1,9	28645	5 (4,5)	5-5,1	< 0.0001
SCORE	10946	0,3 (0,7)	0,2-0,2	14378	1,2 (1,4)	1,2-1,2	< 0.0001
años perdidos E corazón	24176	0,2 (8,9)	0,1-0,3	30887	5,4 (7,7)	5,4-5,5	< 0.0001
R D2 Carlos III	24176	1,9 (2,1)	1,9-1,9	30887	3,1 (2,4)	3,1-3,2	< 0.0001
RR D2 QDscore	22485	1,1 (1,6)	1,1-1,1	28685	1,1 (1,4)	1,1-1,2	0.2609
R D2 Findrisk	24176	3,8 (4,1)	3,8-3,8	30887	4,7 (4,4)	4,6-4,7	< 0.0001

En los gráficos siguientes, se muestra la distribución de los valores medios de las distintas variables valoradas diferenciadas por sexo.

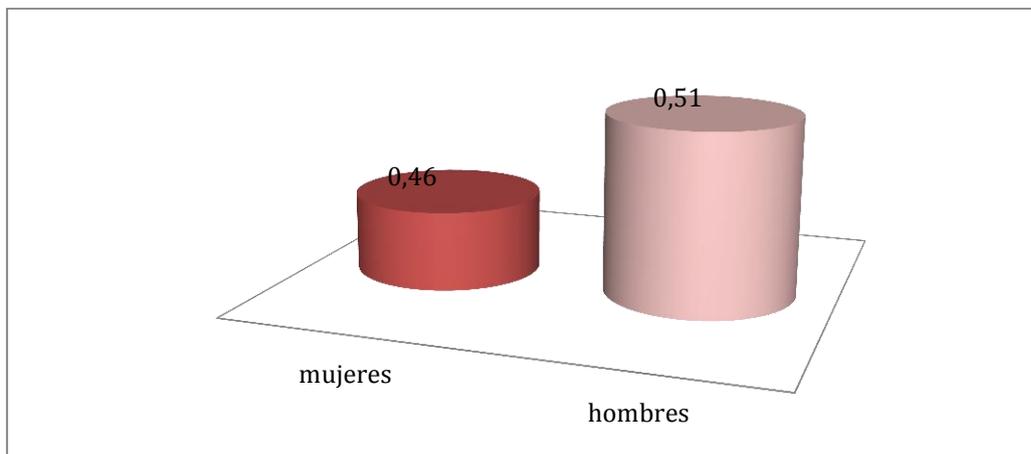
Como ya se ha comentado, en todas las variables antropométricas y clínicas se observan peores resultados en hombres que en mujeres.

Gráfico 21. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas por sexo



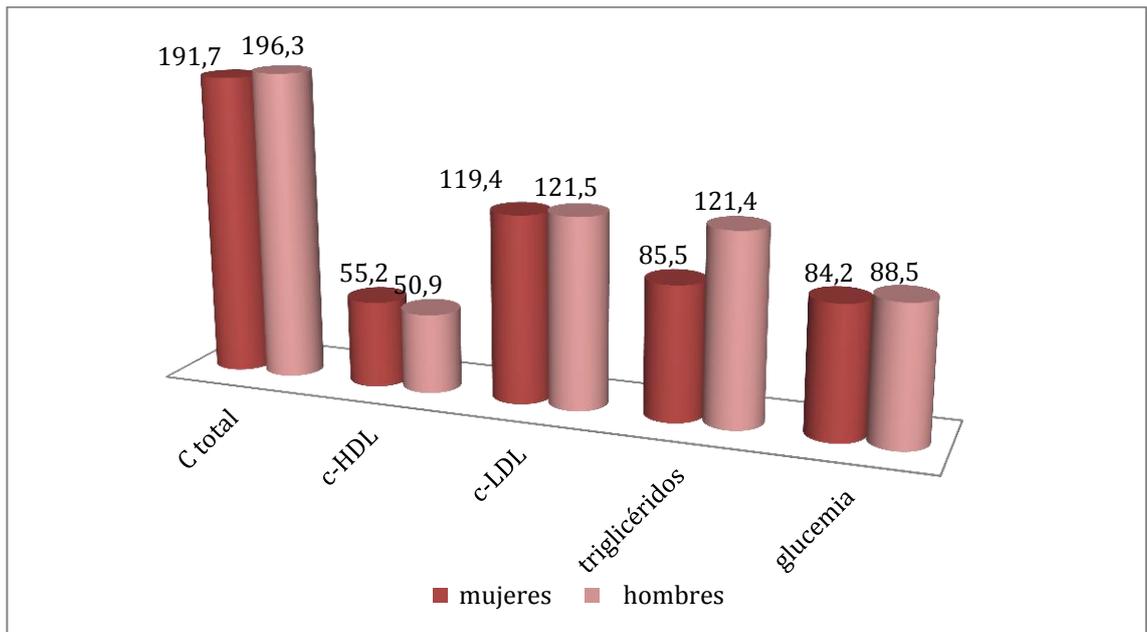
El valor medio del Índice cintura/altura también es más alto en el sexo masculino.

Gráfico 22. Valores medios del índice cintura/altura por sexo.



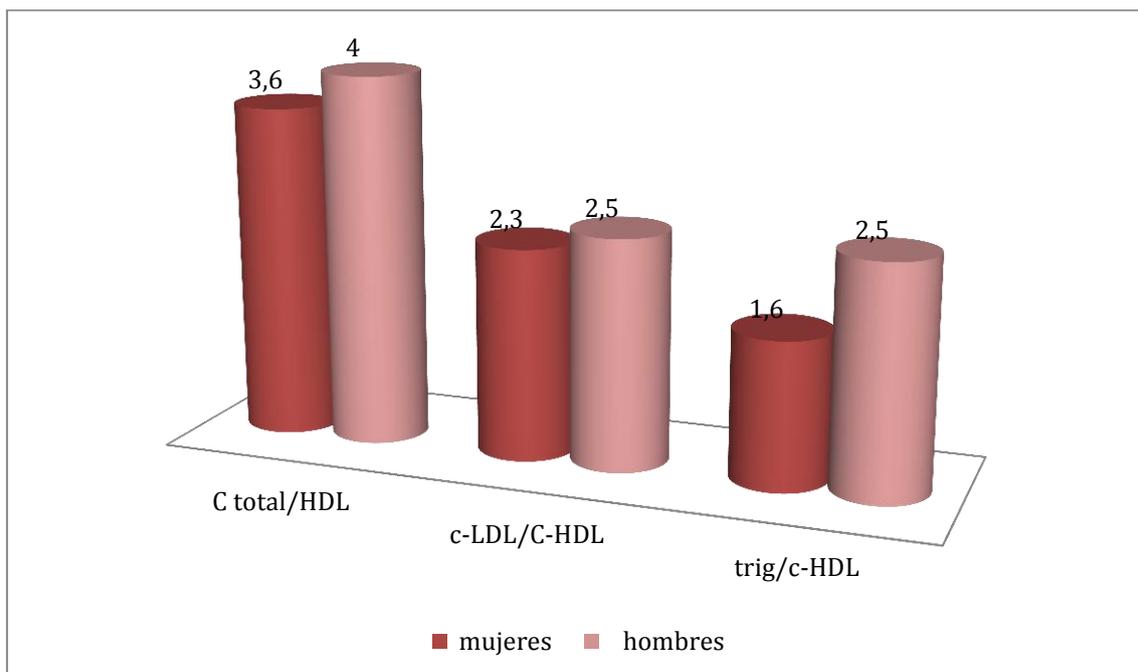
Los parámetros analíticos muestran peores valores medios en el grupo de hombres que en las mujeres, aunque, salvo en los triglicéridos, estas diferencias no son grandes, aunque sí estadísticamente significativa: mayor colesterol total, c-LDL, triglicéridos y glucemia y resultados más bajos en c- HDL.

Gráfico 23. Valores medios de parámetros analíticos por sexo



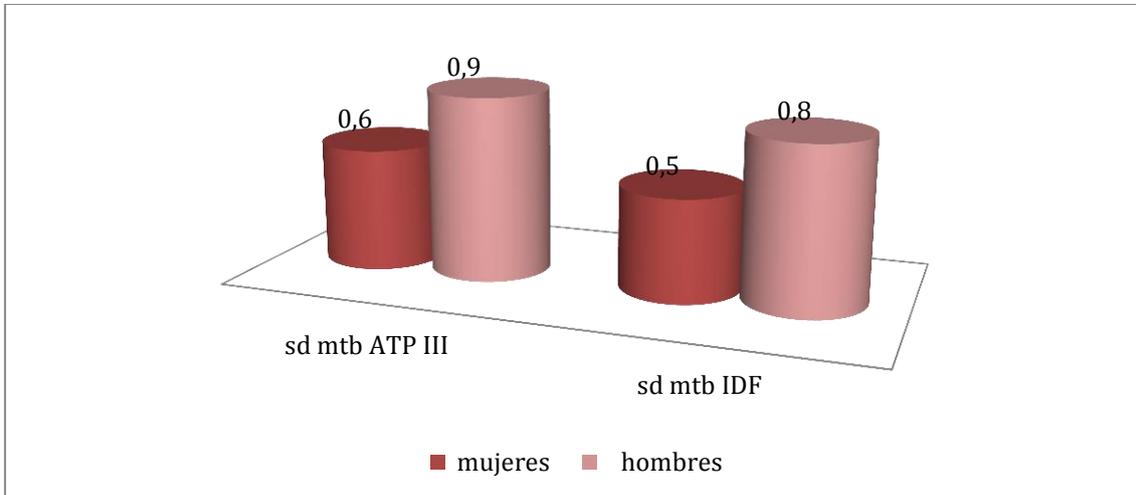
Lo mismo se observa en los índices aterogénicos estudiados, obteniéndose resultados más elevados en hombres en todos los indicadores valorados.

Gráfico 24. Valores medios de índices aterogénicos por sexo



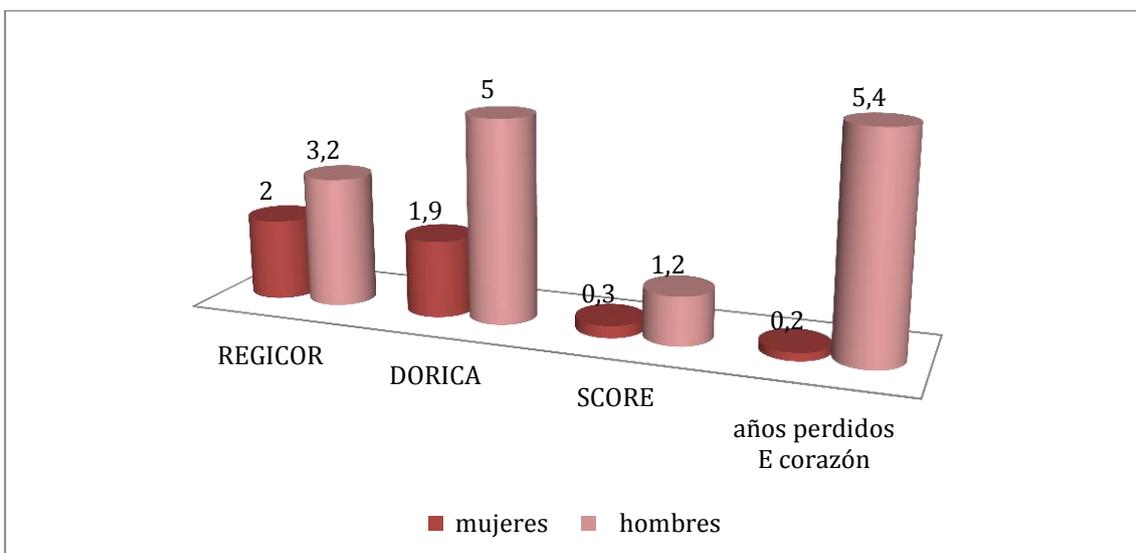
Los hombres también presentan mayor número de factores de riesgo de síndrome metabólico que las mujeres.

Gráfico 25. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico por sexo



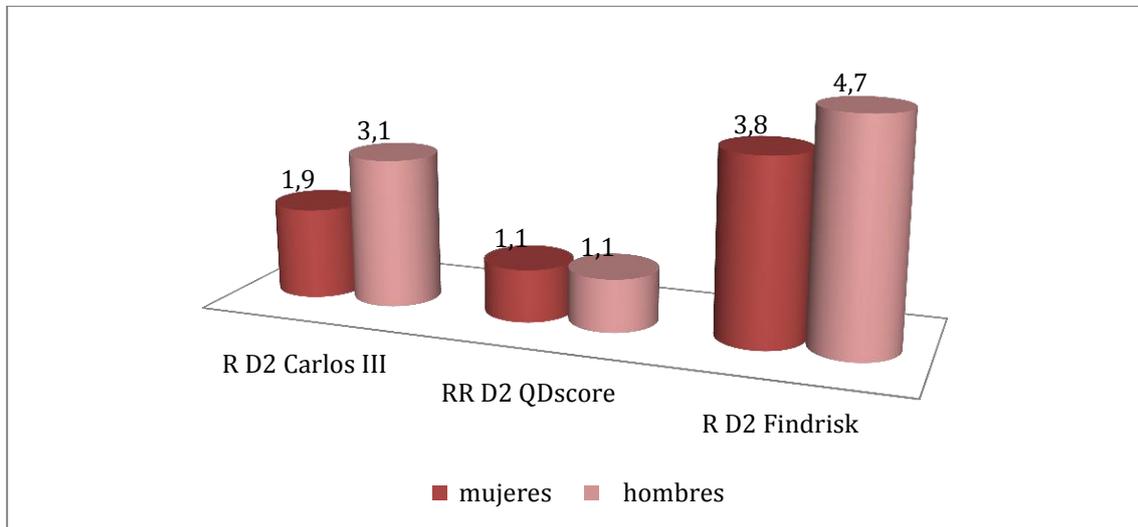
El RCV calculado con los distintos métodos también es más elevado en los varones, destacando los resultados obtenidos con el método SCORE, que muestran un RCV en hombres 4 veces superior al de las mujeres. Resultan igualmente llamativos los años perdidos de edad del corazón: 5.4 años perdidos de media en hombres frente a 0.2 años perdidos en mujeres.

Gráfico 26. Valores medios de diferentes escalas de RCV por sexo



En relación con el riesgo de desarrollar DM tipo 2, los resultados obtenidos con dos de los métodos utilizados (Carlos III y Findrisk) muestran mayor riesgo en hombres, mientras que con el método QD score no observan diferencias entre sexos.

Gráfico 27. Valores medios de diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 por sexo



6.2.2 Valores medios de las diferentes variables de RCV por grupos de edad.

En las tablas 29 y 30 se muestran los valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV, por sexo, en cada uno de los grupos de edad establecidos previamente.

En base a los datos observados, se han representado gráficamente las medias obtenidas de las distintas variables estudiadas por grupos de edad.

En primer lugar, se muestran los resultados observados en mujeres y, posteriormente se ha seguido el mismo procedimiento para hombres.

En las **mujeres**, el análisis de los datos muestra que, a medida que aumenta la edad, en todas las variables antropométricas, clínicas y analíticas se obtienen peores resultados, el número de factores relacionados con síndrome metabólico va

umentando y los índices aterogénicos empeoran. También el valor medio de las diferentes escalas de RCV y de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 medidas aumenta con la edad, siendo en todos los casos los resultados obtenidos estadísticamente significativos ($p < 0,0001$).

Tabla 29. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres por edad.

Mujeres	20-29a		30-39a		40-49a		≥ 50a		F	P
	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)		
IMC	4962	23,5 (4,6)	8272	24,3 (4,8)	7298	25,3 (4,6)	3644	26,2 (4,4)	308	< 0.0001
p cintura	4962	72,8 (8,7)	8272	74,2 (9,3)	7298	76,3 (10,1)	3644	77,3 (9,9)	226,8	< 0.0001
TAS	4962	109 (11,6)	8272	110,5 (12,6)	7298	115,9 (14,5)	3644	122,3 (16,2)	896,5	< 0.0001
TAD	4962	66,4 (8,7)	8272	68,1 (9,5)	7298	71,6 (10,1)	3644	74,7 (10,5)	658,3	< 0.0001
C total	4962	174,8 (32,1)	8272	184,3 (32,8)	7298	198,2 (33,7)	3644	218,4 (35,4)	1437,9	< 0.0001
c-HDL	4962	57,6 (8,7)	8272	55,6 (8,8)	7298	54,3 (9,2)	3644	52,9 (10)	225,1	< 0.0001
c-LDL	4962	101,2 (32,5)	8272	112,4 (33,7)	7298	126,4 (34,2)	3644	146 (35,2)	1452,4	< 0.0001
Triglicéridos	4962	79,9 (37,4)	8272	81,4 (39,8)	7298	87,7 (47,1)	3644	97,8 (50,5)	154,8	< 0.0001
Glucemia	4962	80,9 (10,5)	8272	83 (11,2)	7298	85,7 (13,7)	3644	88,7 (14,9)	338,3	< 0.0001
C total/HDL	4962	3,1 (0,9)	8272	3,4 (0,9)	7298	3,8 (1)	3644	4,3 (1,1)	1169,3	< 0.0001
c-LDL/C-HDL	4962	1,8 (0,8)	8272	2,1 (0,9)	7298	2,4 (0,9)	3644	2,9 (1)	1160,4	< 0.0001
trig/c-HDL	4962	1,4 (0,8)	8272	1,5 (0,9)	7298	1,7 (1,1)	3644	1,9 (1,2)	234	< 0.0001
I Cintura/altura	4962	0,45 (0,05)	8272	0,46 (0,06)	7298	0,48 (0,06)	3644	0,49 (0,06)	458,2	< 0.0001
sd mtb ATP III	4962	0,3 (0,6)	8272	0,5 (0,7)	7298	0,7 (0,9)	3644	1,1 (1)	839,2	< 0.0001
sd mtb IDF	4962	0,3 (0,5)	8272	0,4 (0,6)	7298	0,6 (0,8)	3644	1 (0,9)	867,2	< 0.0001
REGICOR			4243	1 (0,5)	7298	1,8 (1,1)	3644	3,5 (1,8)	2954,5	< 0.0001
DORICA	3272	0,04 (0,6)	8272	0,6 (0,9)	7298	2,4 (1,8)	3644	5,3 (3)	7938,2	< 0.0001
SCORE					7298	0,1 (0,3)	3628	0,7 (1)	930,1	< 0.0001
años perdidos E corazón	4962	-2,2 (4,9)	8272	-2,2 (7,4)	7298	1,6 (9,8)	3644	6 (10,6)	1031,6	< 0.0001
R D2 Carlos III	4962	1,5 (1,6)	8272	1,6 (1,9)	7298	2,2 (2,2)	3644	2,9 (2,6)	437,2	< 0.0001
RR D2	3272	1 (2,1)	8272	1,1 (1,8)	7298	1,2 (1,4)	3644	1,2 (1,2)	7,4	< 0.0001
QDscore										
R D2 Findrisk	4962	2 (3,1)	8272	2,7 (3,5)	7298	4,6 (4,1)	3644	7,3 (4,2)	1786,2	< 0.0001

Si desglosamos los datos anteriores y los representamos gráficamente, se observa que en las mujeres, a medida que aumenta la edad todas las variables

antropométricas, clínicas y analíticas empeoran: aumento de IMC y perímetro de cintura, índice cintura/altura, elevación de TA (sistólica y diastólica), aumento de colesterol total y c-LDL, descenso de c-HDL, elevación de triglicéridos y glucemia basal.

Gráfico 28. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en mujeres por edad

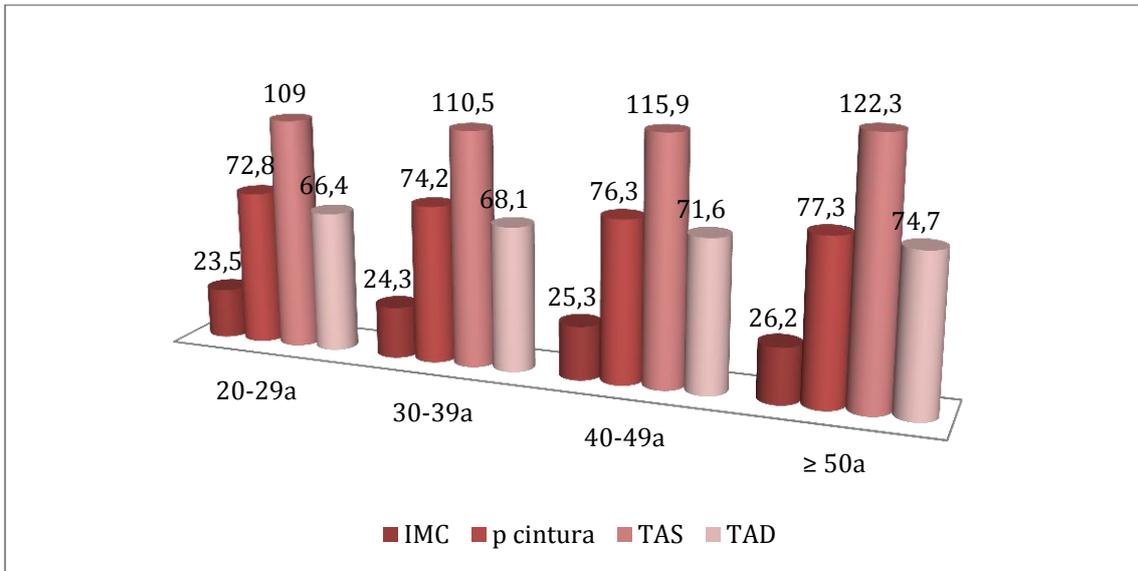


Gráfico 29. Valores medios del índice cintura/altura en mujeres por edad

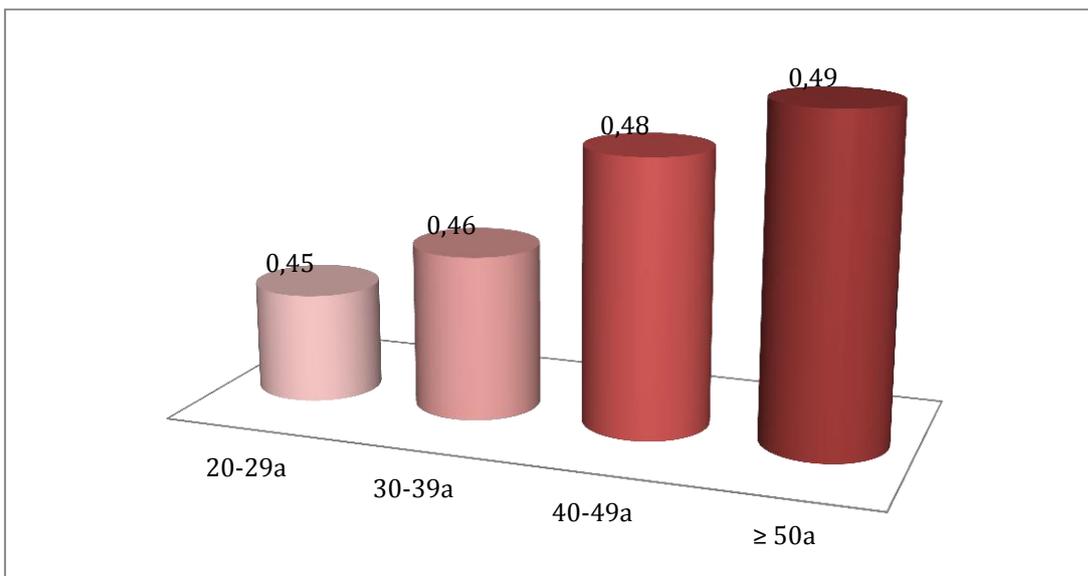
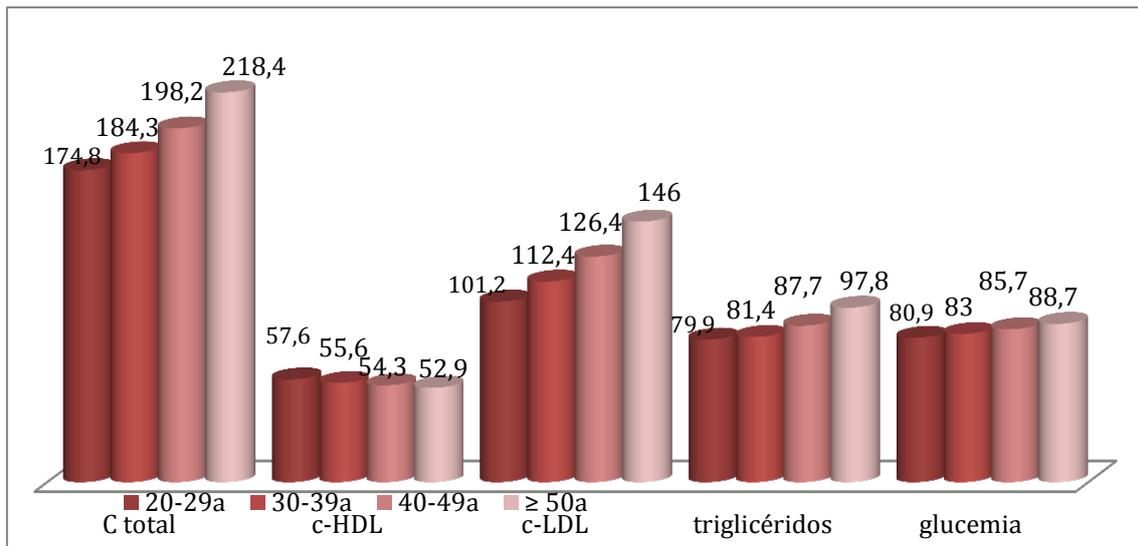
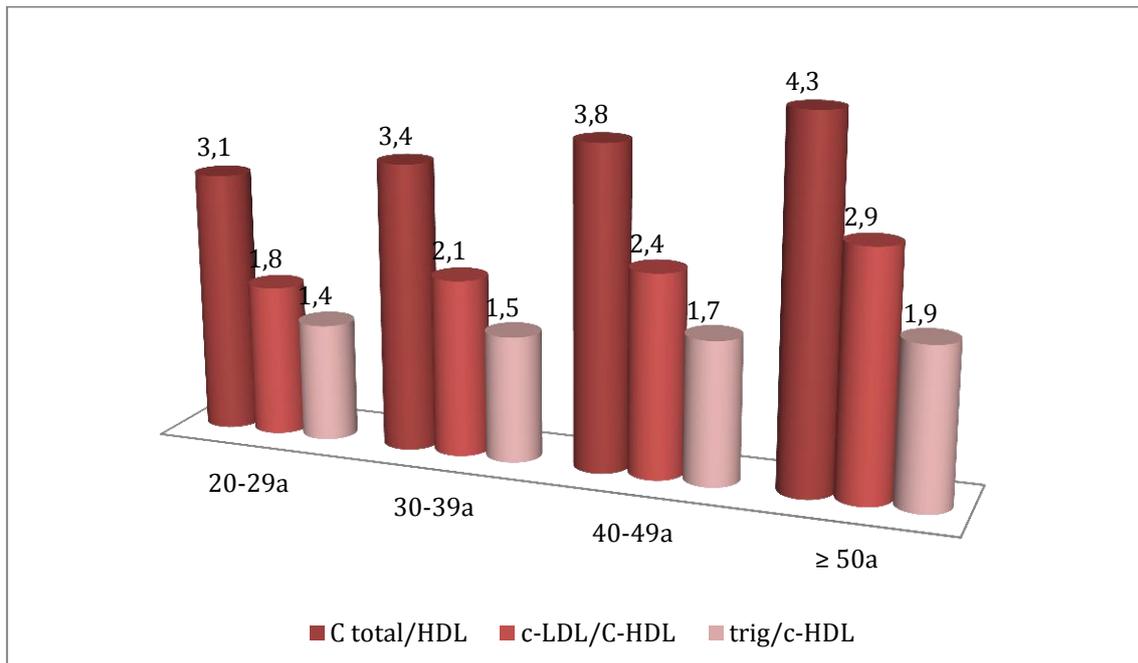


Gráfico 30. Valores medios de parámetros analíticos en mujeres por edad



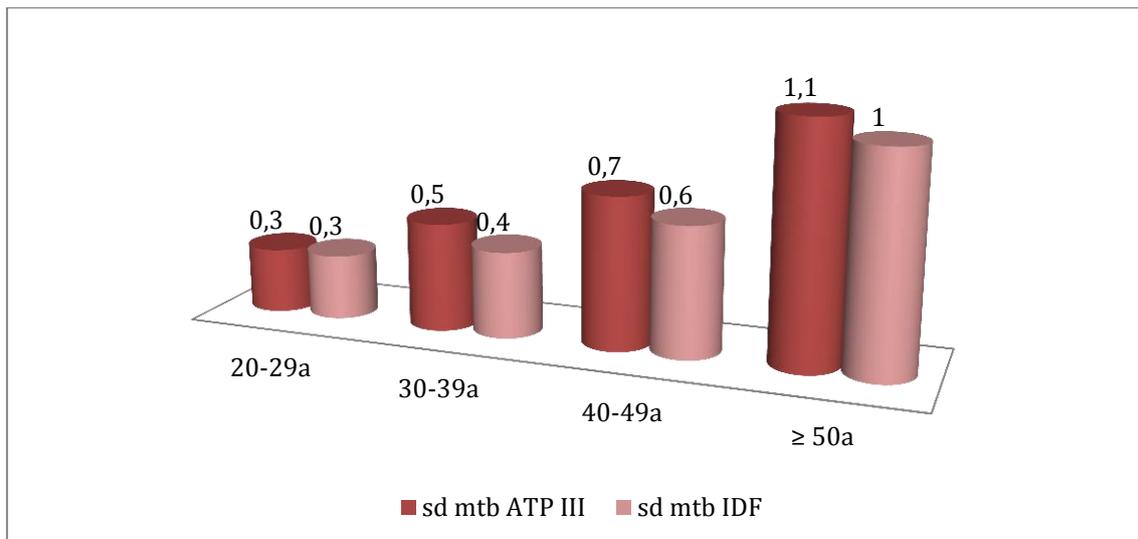
También todos los índices aterogénicos en las mujeres estudiadas van empeorando a medida que aumenta la edad.

Gráfico 31. Valores medios de índices aterogénicos en mujeres por edad



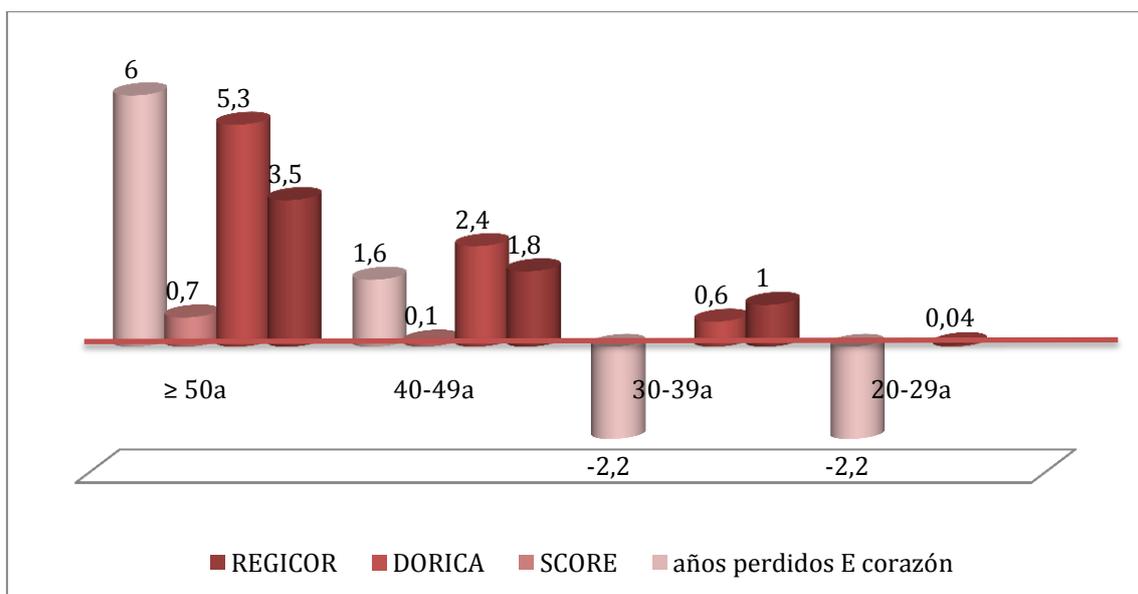
El valor medio del número de factores de síndrome metabólico presentes se eleva en las mujeres con la edad, con los dos métodos utilizados.

Gráfico 32. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres por edad



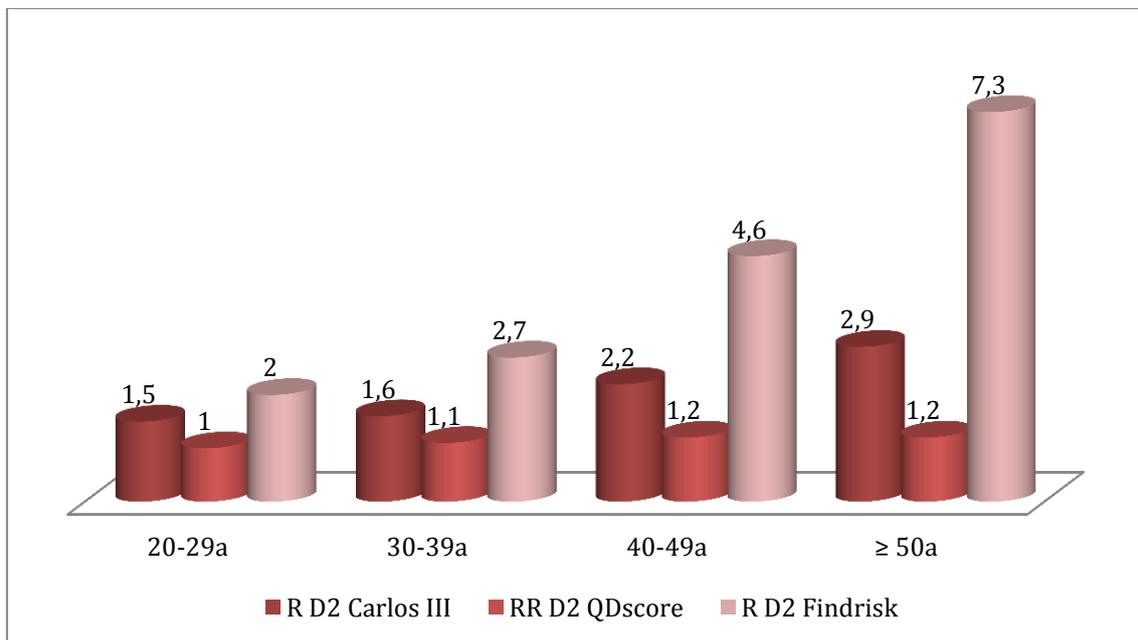
El valor medio del nivel de riesgo cardiovascular obtenido mediante las diferentes escalas aumenta a medida que lo hace la edad. Destaca el incremento a partir de 40 años y, especialmente, la importante elevación del riesgo en mujeres mayores de 50 años en comparación con el grupo de edad inmediatamente anterior (40-49 años): más del doble de riesgo si se calcula con REGICOR o DORICA y 7 veces superior al aplicar el método SCORE.

Gráfico 33. Valores medios de RCV según diferentes escalas en mujeres por edad



El valor medio de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 en las mujeres según las diferentes escalas empleadas va aumentando a medida que lo hace la edad, y en el método Findrisk se duplican prácticamente con cada década a partir de los 39 años los valores de riesgo hallados.

Gráfico 34. Valores medios de diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres por edad



En el caso de los **hombres**, el análisis de los datos muestra que, a medida que aumenta la edad, en todas las variables antropométricas, clínicas y analíticas se obtienen peores resultados, el número de factores relacionados con síndrome metabólico va aumentando y los índices aterogénicos empeoran. También el valor medio de RCV de las diferentes escalas y de los métodos de valoración de riesgo de diabetes tipo 2 utilizados aumenta con la edad. Todas estas diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0,0001$).

Tabla 30. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres por edad

hombres	20-29a		30-39a		40-49a		≥ 50a		F	P
	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)		
IMC	5844	24,9 (4)	10640	26,4 (4)	9208	27,2 (3,9)	51 95	27,6 (3,9)	523,2	< 0.0001
p cintura	5844	85,3 (8,6)	10640	87,8 (9,3)	9208	89,4 (9,6)	51 95	89,7 (9,8)	293,7	< 0.0001
TAS	5844	120 (12,9)	10640	121,4 (13,1)	9208	125,5 (14,4)	51 95	131,8 (17,5)	816,2	< 0.0001
TAD	5844	70,3 (9,4)	10640	73,8 (9,9)	9208	77,5 (10,3)	51 95	79,9 (10,6)	1078,7	< 0.0001
C total	5844	170,8 (32,7)	10640	192,3 (35,5)	9208	207,8 (38,1)	51 95	212,7 (37,1)	1687,7	< 0.0001
c-HDL	5844	54,1 (6,9)	10640	51,8 (7,1)	9208	49,9 (7,4)	51 95	47,3 (7,6)	910,3	< 0.0001
c-LDL	5844	98 (31,8)	10640	117,6 (34,3)	9208	131,4 (36,4)	51 95	138,4 (35,9)	1593,8	< 0.0001
triglicéridos	5844	94,8 (60,4)	10640	116,7 (83)	9208	135,1 (94,2)	51 95	136,7 (87,4)	349,2	< 0.0001
glucemia	5844	83,6 (11,9)	10640	86,7(13,2)	9208	90,1 (16,5)	51 95	94,8 (21,5)	546,8	< 0.0001
C total/HDL	5844	3,2 (0,9)	10640	3,8 (1,1)	9208	4,3 (1,2)	51 95	4,6 (1,2)	1830,9	< 0.0001
c-LDL/C-HDL	5844	1,9 (0,8)	10640	2,3 (0,9)	9208	2,7 (1)	51 95	3 (1)	1715,5	< 0.0001
trig/c-HDL	5844	1,8 (1,4)	10640	2,4 (2,1)	9208	2,9 (2,5)	51 95	3 (2,3)	414,3	< 0.0001
I Cintura/altura	5844	0,49 (0,05)	10640	0,5 (0,05)	9208	0,51 (0,05)	51 95	0,53 (0,06)	636,5	< 0.0001
sd mtb ATP III	5844	0,5 (0,8)	10640	0,8 (1)	9208	1,1 (1,1)	51 95	1,4 (1,2)	855,9	< 0.0001
sd mtb IDF	5844	0,5 (0,7)	10640	0,7 (0,8)	9208	1 (1)	51 95	1,3 (1)	936,7	< 0.0001
REGICOR			5583	2,2 (1,6)	9208	2,9 (1,6)	51 95	4,9 (2,7)	2116,1	< 0.0001
DORICA	5844	1,7 (1,4)	10640	3 (2,2)	9208	5,8 (3,8)	51 95	10 (5,6)	5930,4	< 0.0001
SCORE					9208	0,6 (0,6)	51 95	2,4 (1,8)	2589,8	< 0.0001
años perdidos E corazón	5844	1,2 (4,9)	10640	3,9 (6,6)	9208	7,1 (8)	51 95	10,3 (8,1)	1880,3	< 0.0001
R D2 Carlos III	5844	2,2 (1,9)	10640	2,7 (2,1)	9208	3,4 (2,4)	51 95	4,4 (2,7)	987,4	< 0.0001
RR D2 QDscore	3645	1 (1,8)	10640	1,1 (1,5)	9208	1,2 (1,2)	51 95	1,3 (1)	37,9	< 0.0001
R D2 Findrisk	5844	2,3 (3,2)	10640	3,5 (3,7)	9208	5,6 (4,3)	51 95	8,1 (4,5)	2519,1	< 0.0001

En los siguientes gráficos (35 al 41) se representa cómo evolucionan en los hombres los valores de las variables antropométricas y clínicas, observándose que van

empeorando con la edad: aumento de IMC y perímetro de cintura, elevación de TA (sistólica y diastólica), índice cintura/altura.

Gráfico 35. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en hombres por edad

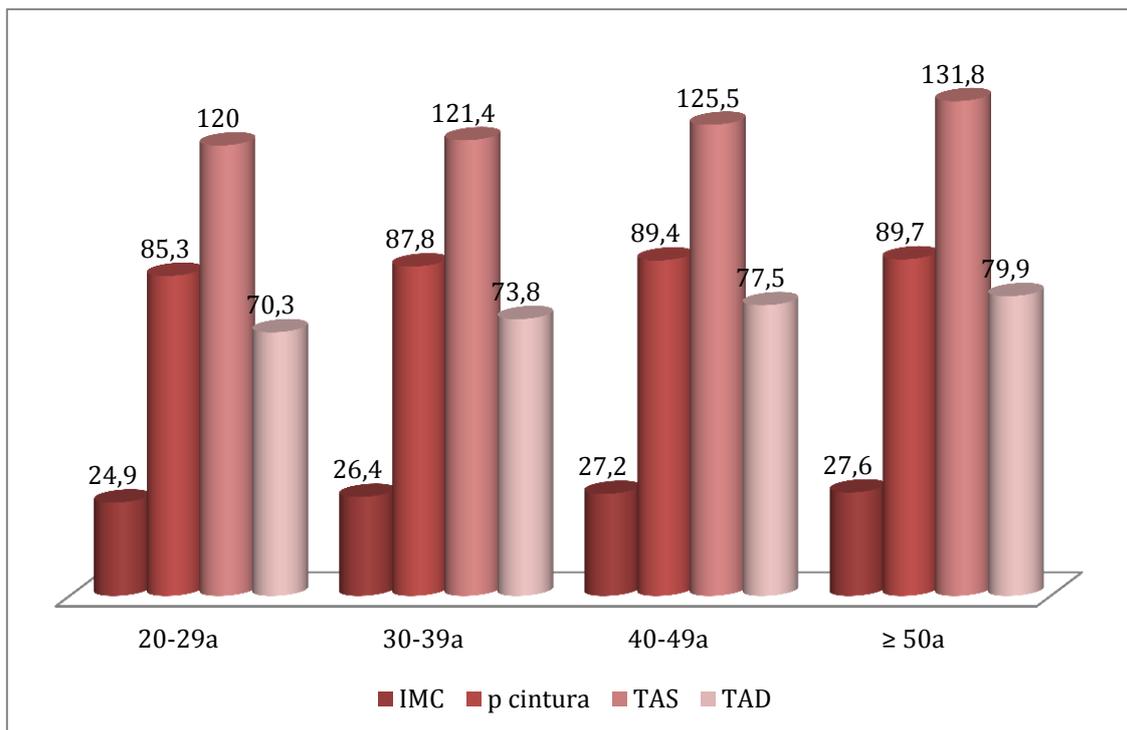
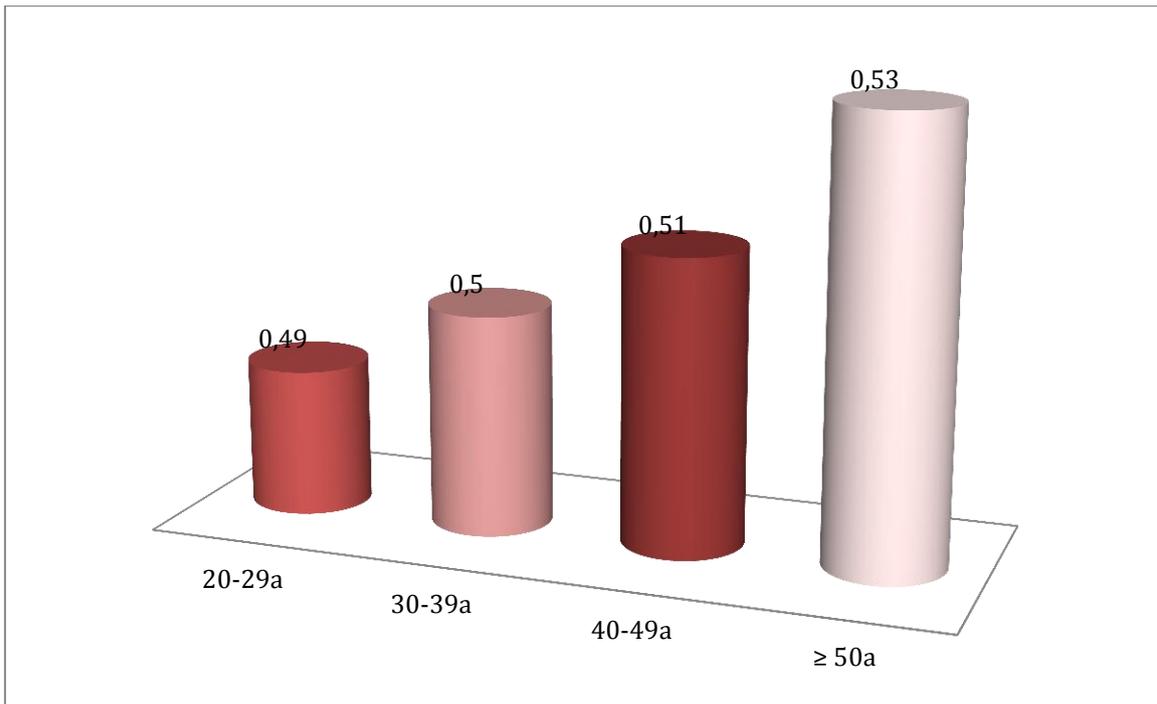
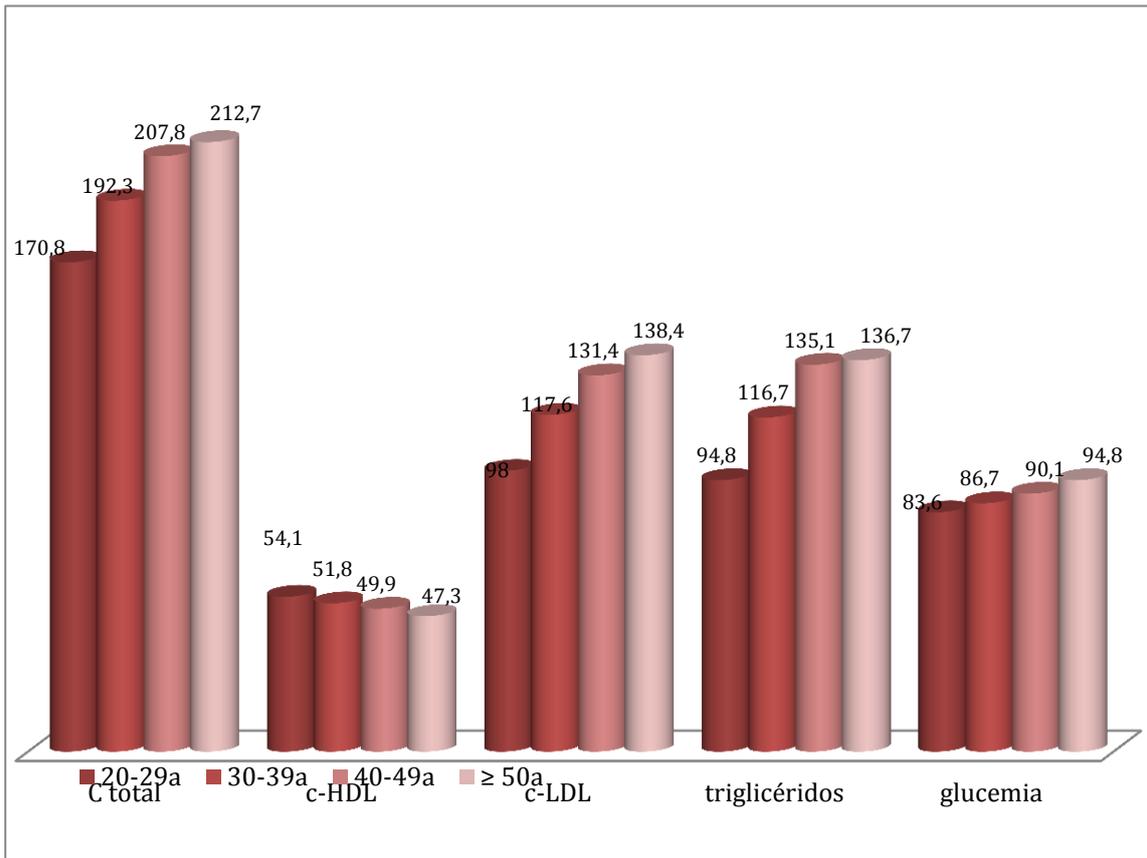


Gráfico 36. Valores medios del índice cintura/altura en hombres por edad



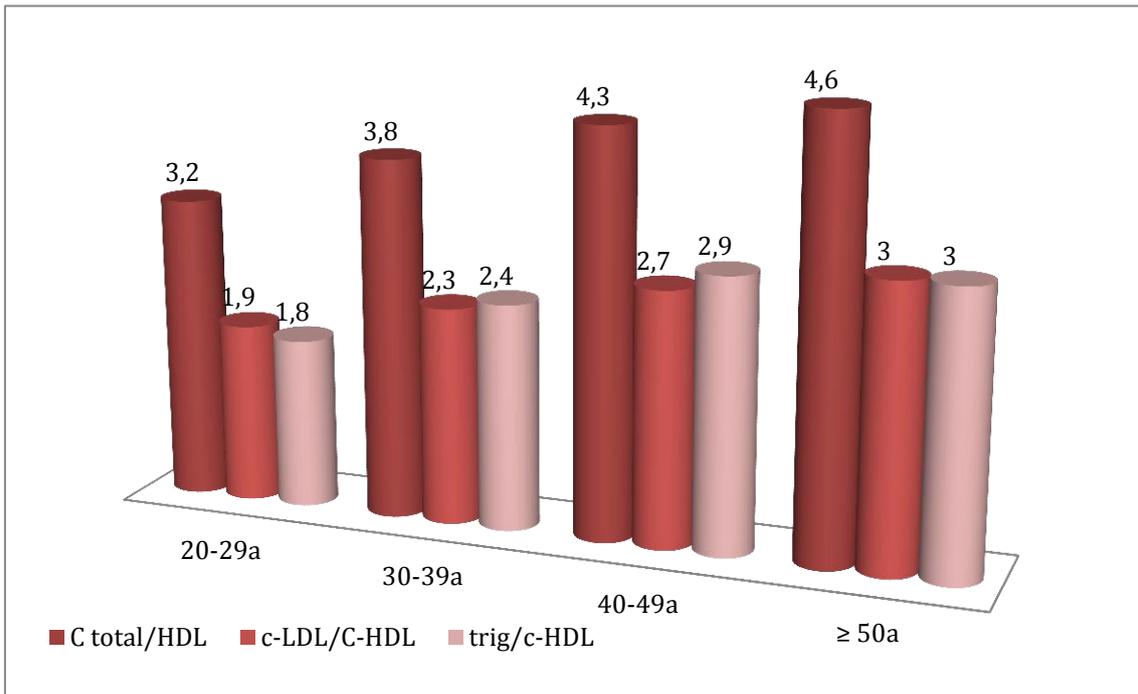
También, a medida que aumenta la edad hay un empeoramiento de los valores de todas las variables analíticas: aumento de colesterol total y c-LDL, descenso de c-HDL, elevación de triglicéridos y glucemia basal.

Gráfico 37. Valores medios de parámetros analíticos en hombres por edad



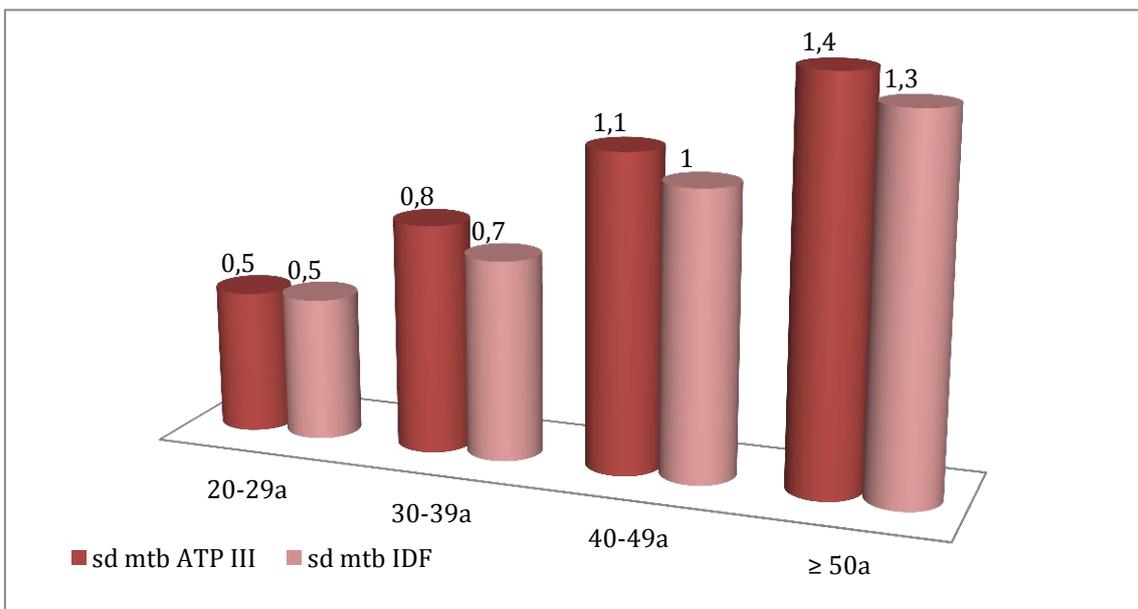
De igual forma, en hombres todos los índices aterogénicos tienden a empeorar a medida que aumenta la edad.

Gráfico 38. Valores medios de índices aterogénicos en hombres por edad



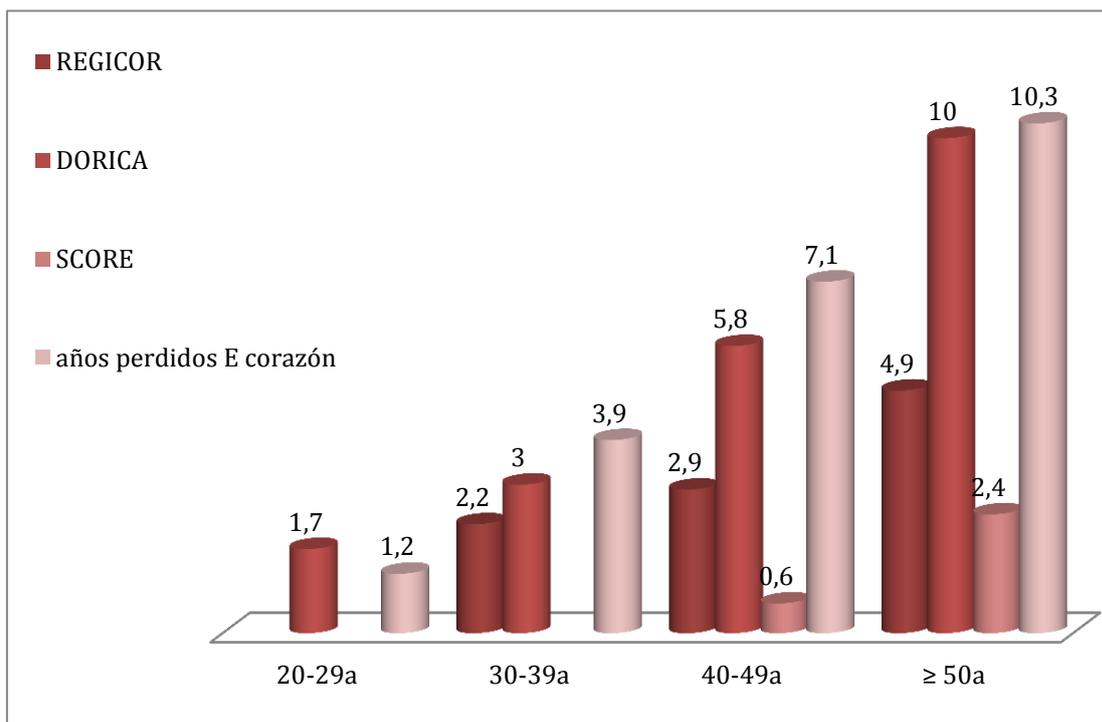
El valor medio del número de factores de síndrome metabólico presentes se eleva en los hombres con la edad, en los dos métodos utilizados.

Gráfico 39. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres por edad



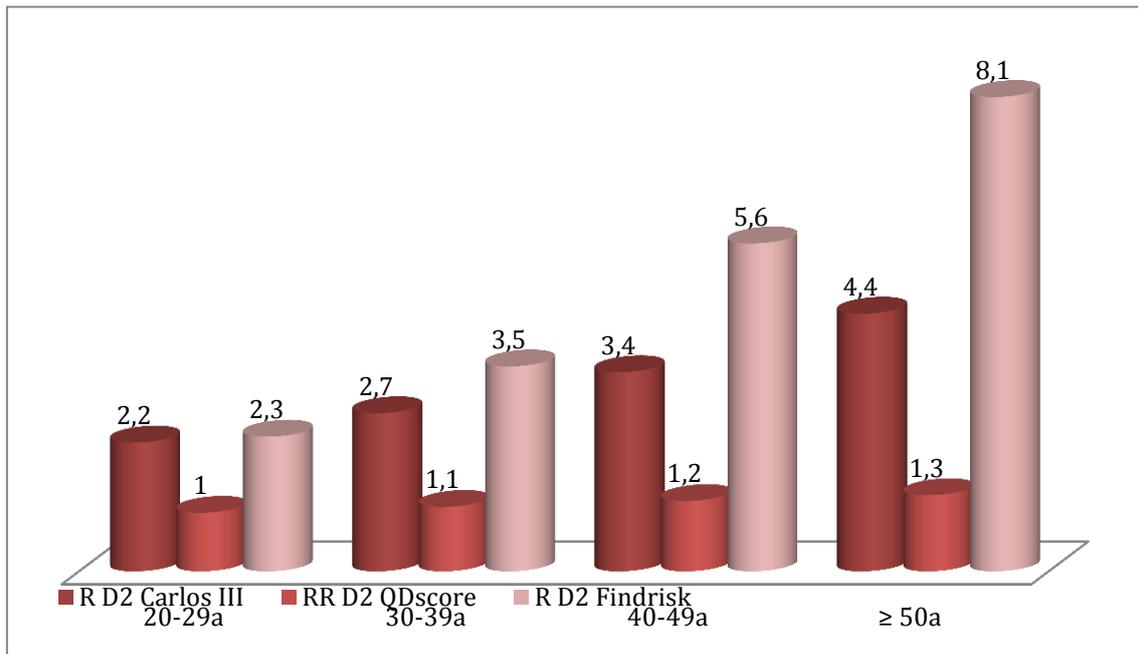
El valor medio del nivel de riesgo cardiovascular en los hombres obtenido mediante las diferentes escalas aumenta a medida que lo hace la edad. Destaca el incremento de riesgo calculado con el método DORICA, que se duplica en el grupo de 40-49 años en comparación con los de 30-39 años y, especialmente, la importante elevación del riesgo en hombres mayores de 50 años en comparación con el grupo de edad inmediatamente anterior (40-49 años): casi el doble de riesgo si se calcula con DORICA y 4 veces superior al aplicar el método SCORE. También se observa en los hombres un rápido aumento en el número de años perdidos de edad del corazón a partir de 40 años.

Gráfico 40. Valores medios de diferentes escalas de RCV en hombres por edad



En los hombres el valor medio de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 según las diferentes escalas empleadas, va aumentando a medida que lo hace la edad, especialmente en el grupo de mayores de 50 años.

Gráfico 41. Valores medios de diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres por edad



6.2.3 Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo y nivel de estudios.

El análisis comparativo por sexos de las variables de RCV estudiadas en función del nivel de estudios, arroja los resultados que se muestran en las tablas 31 y 32 y gráficos siguientes.

Se detallarán primero los datos obtenidos en mujeres y, a continuación, los hallados en hombres.

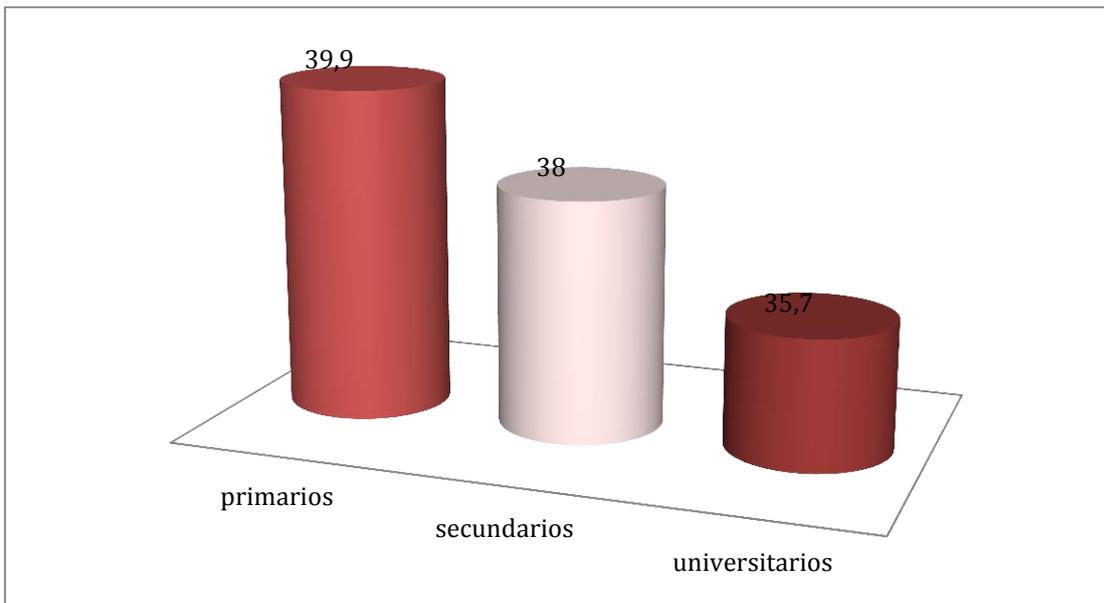
En las **mujeres** estudiadas todos los parámetros relacionados con el RCV presentan peores valores medios en el grupo con estudios básicos (primarios) y van mejorando al aumentar el nivel educativo (secundarios y universitarios). Todas las diferencias encontradas son estadísticamente significativas.

Tabla 31. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres según nivel de estudios

Mujeres	Primarios		Secundarios		Universitarios		F	P
	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)		
Edad	11075	39,9 (10,3)	9965	38 (9,3)	3136	35,7 (8,7)	264,1	< 0.0001
IMC	11075	25,5 (4,9)	9965	24,3 (4,5)	3136	23,1 (3,9)	401,5	< 0.0001
p cintura	11075	76 (9,8)	9965	74,6 (9,5)	3136	73 (9,1)	131,9	< 0.0001
TAS	11075	116 (15,1)	9965	112,4 (13,6)	3136	108,9 (11,9)	377	< 0.0001
TAD	11075	70,8 (10,3)	9965	69,2 (10)	3136	68,2 (9)	115,7	< 0.0001
C total	11075	194,2 (37)	9965	191,4 (35,7)	3136	183,6 (33,5)	106,2	< 0.0001
c-HDL	11075	54,1 (8,6)	9965	55,5 (9,1)	3136	58,5 (10,5)	293,2	< 0.0001
c-LDL	11075	122,8 (37)	9965	119 (36,4)	3136	109 (35,2)	174	< 0.0001
Triglicéridos	11075	87,2 (45,6)	9965	85 (45,8)	3136	80,8 (36,7)	26,6	< 0.0001
Glucemia	11075	84,5 (12,4)	9965	84,1 (13,3)	3136	83,8 (11,8)	4,4	0.012
C total/HDL	11075	3,7 (1)	9965	3,6 (1)	3136	3,3 (1)	229,6	< 0.0001
c-LDL/C-HDL	11075	2,4 (1)	9965	2,3 (0,9)	3136	2 (0,9)	220,9	< 0.0001
trig/c-HDL	11075	1,7 (1)	9965	1,6 (1)	3136	1,4 (0,9)	65,6	< 0.0001
I Cintura/altura	11075	0,47 (0,06)	9965	0,46 (0,06)	3136	0,45 (0,06)	293,9	< 0.0001
sd mtb ATP III	11075	0,7 (0,9)	9965	0,6 (0,8)	3136	0,4 (0,7)	223,1	< 0.0001
sd mtb IDF	11075	0,6 (0,8)	9965	0,5 (0,7)	3136	0,3 (0,6)	229,6	< 0.0001
REGICOR	7515	2,2 (1,6)	6095	1,8 (1,4)	1575	1,5 (1,1)	229,2	< 0.0001
DORICA	10193	2,3 (2,6)	9351	1,7 (2,3)	2914	1,1 (1,8)	366	< 0.0001
SCORE	5783	0,3 (0,7)	4180	0,2 (0,6)	983	0,1 (0,4)	39,8	< 0.0001
años perdidos E corazón	11075	1,7 (9,2)	9965	-0,6 (8,6)	3136	-2,7 (7,2)	507,2	< 0.0001
R D2 Carlos III	11075	2,3 (2,2)	9965	1,7 (2)	3136	1,3 (1,7)	401,2	< 0.0001
RR D2 QDscore	10209	1,3 (1,8)	9361	1 (1,5)	2915	0,8 (1,3)	165,2	< 0.0001
R D2 Findrisk	11075	4,5 (4,2)	9965	3,4 (4)	3136	2,4 (3,5)	385,6	< 0.0001

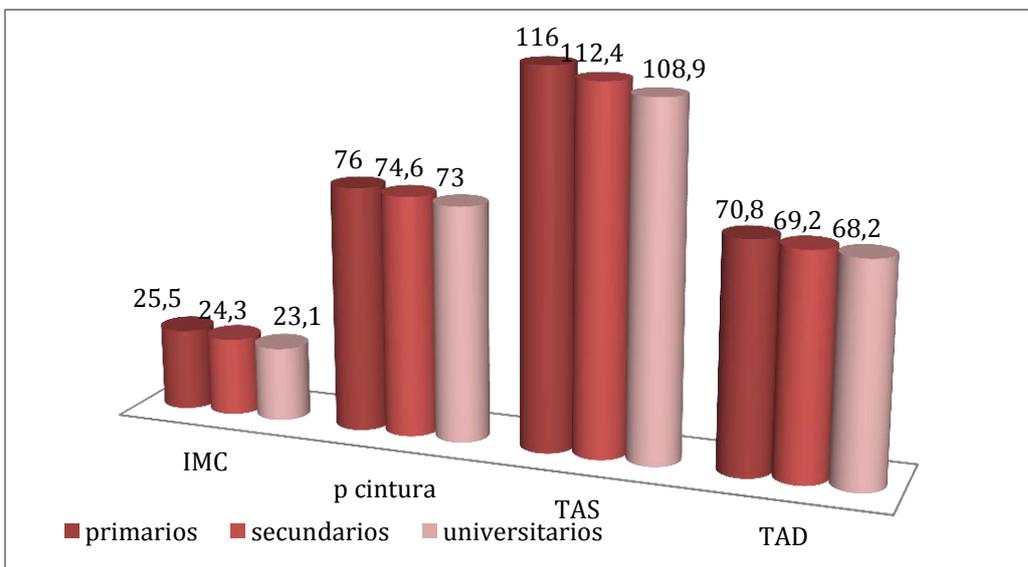
Se puede observar que la edad media en mujeres disminuye a medida que aumenta el nivel de estudios, aunque la variación es sólo en un rango de 5 años.

Gráfico 42. Edad media en mujeres según nivel de estudios



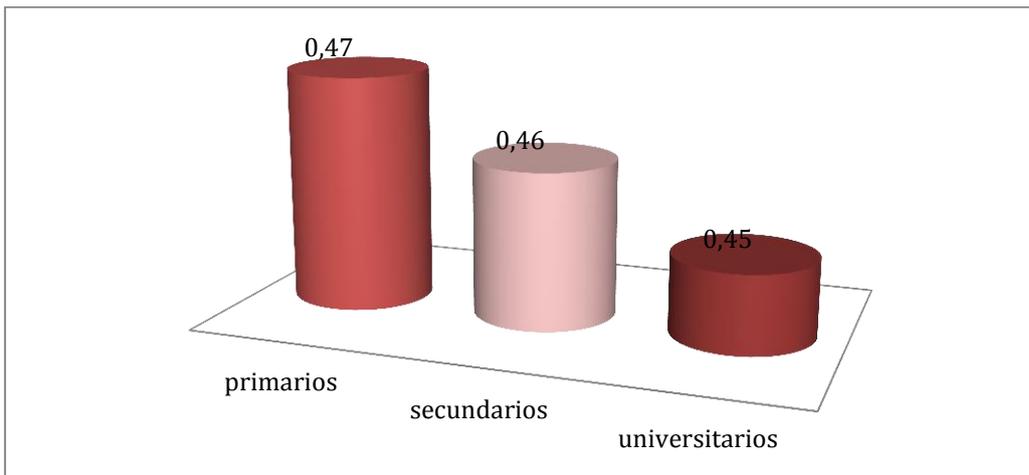
En las mujeres todas las variables antropométricas y clínicas muestran mejores resultados a medida que el nivel de estudios es mayor: disminuyen IMC, perímetro de cintura y Tensión arterial.

Gráfico 43. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en mujeres según nivel de estudios.



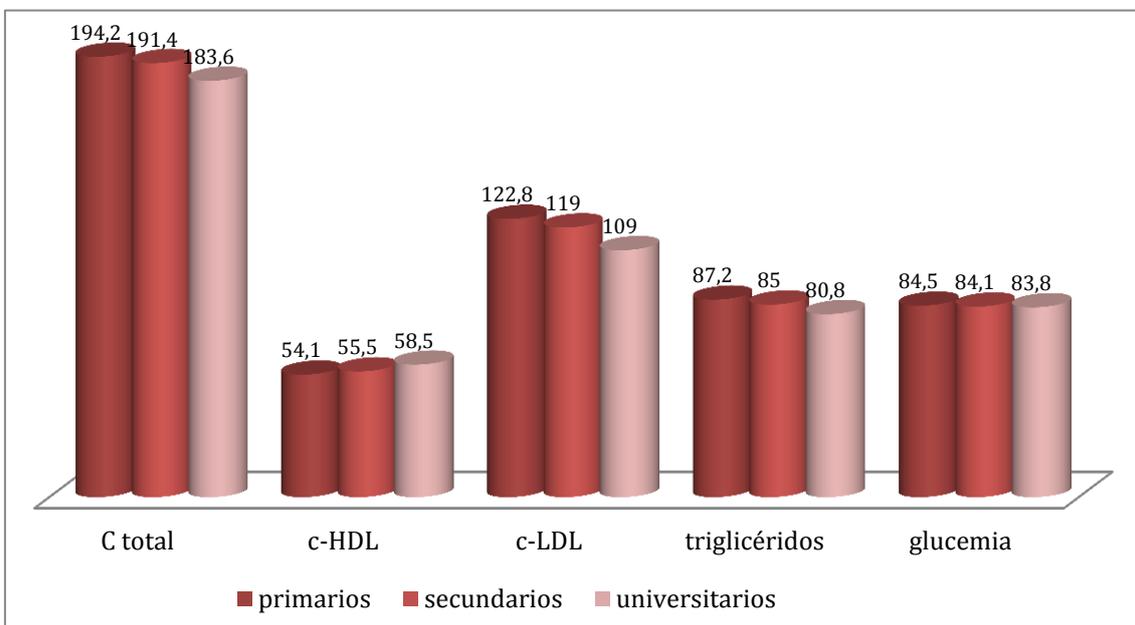
También presentan menor índice cintura/altura las mujeres a medida que aumenta el nivel de estudios.

Gráfico 44. Valores medios del índice cintura/altura en mujeres según nivel de estudios.



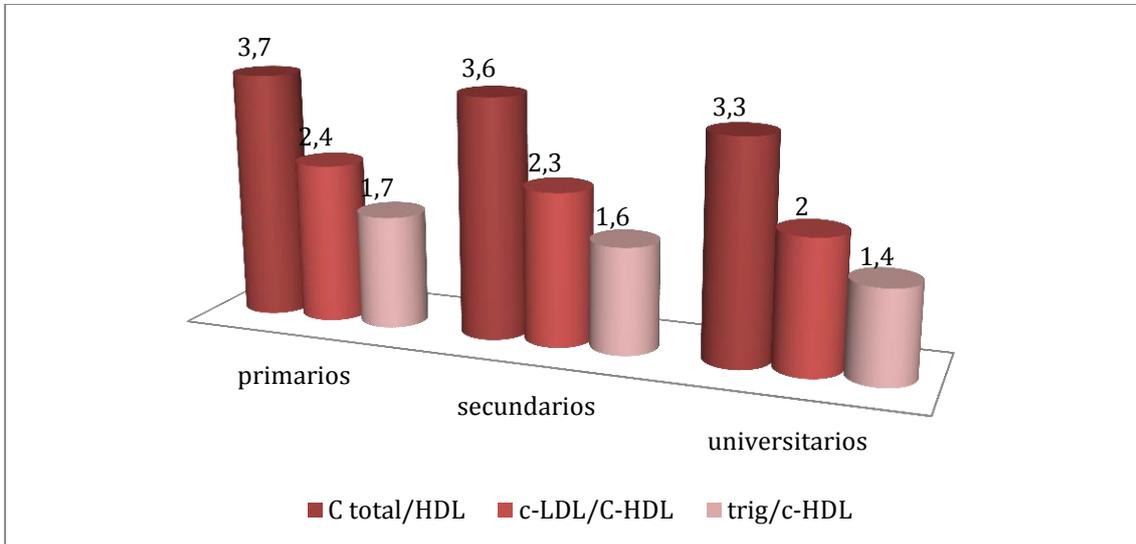
Todas las variables analíticas relacionadas con RCV muestran, en mujeres, mejores resultados a medida que aumenta el nivel educativo: disminución de niveles medios de colesterol total y fracción c-LDL, aumento de fracción c-HDL, descenso de triglicéridos y de glucemia basal.

Gráfico 45. Valores medios de parámetros analíticos en mujeres según nivel de estudios.



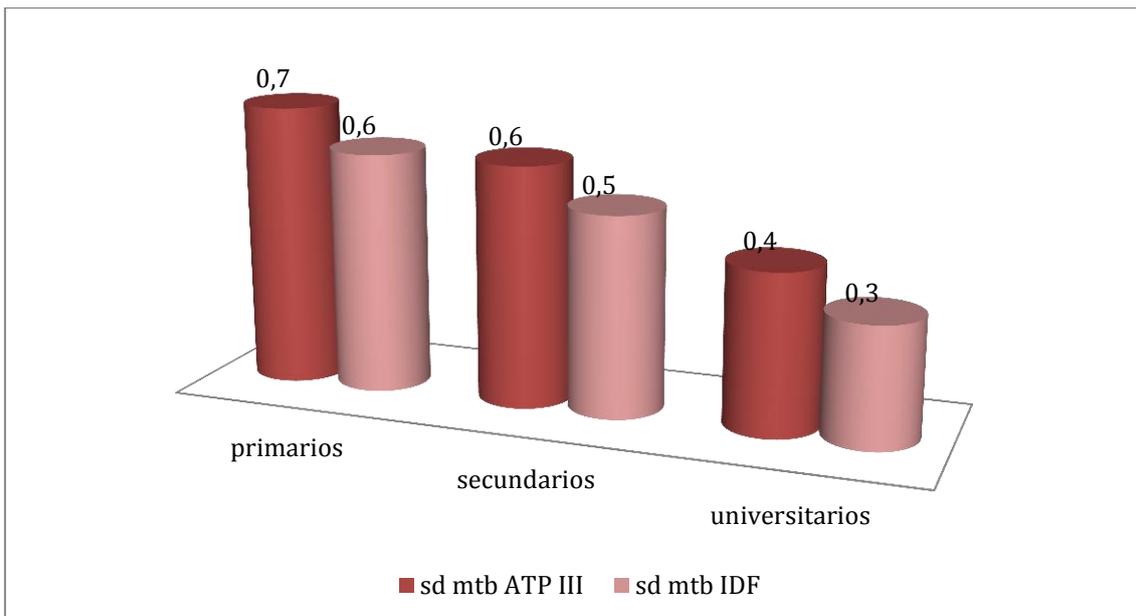
El valor medio de los índices aterogénicos en mujeres mejora al aumentar el nivel de formación académica.

Gráfico 46. Valores medios de índices aterogénicos en mujeres según nivel de estudios.



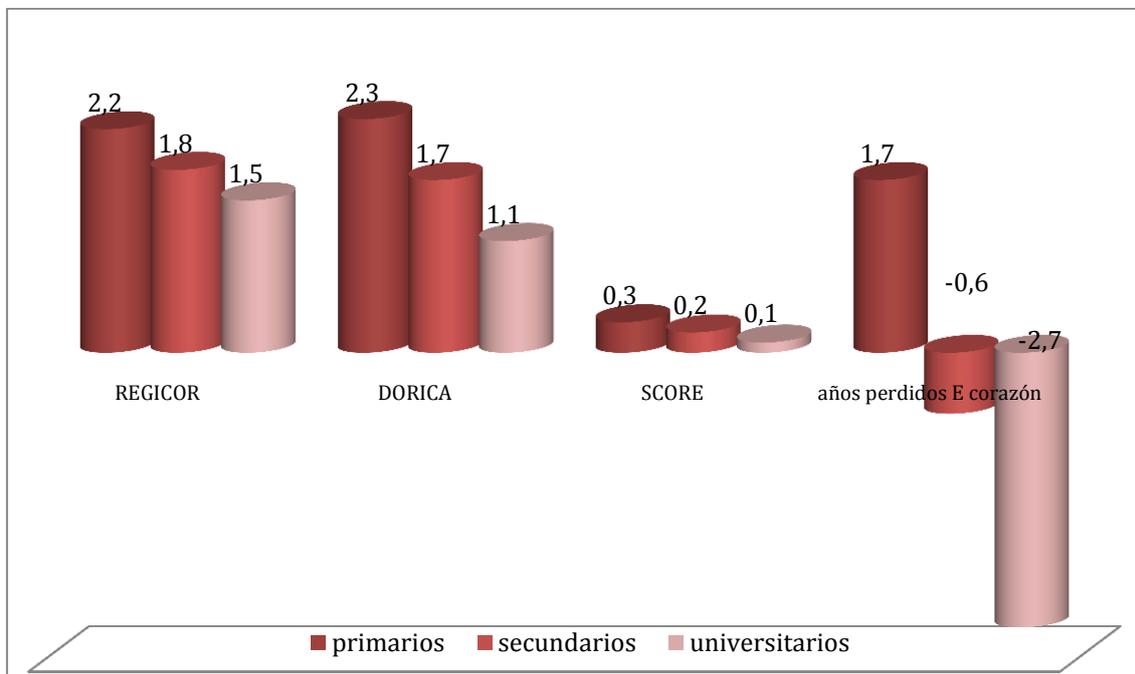
El valor medio del número de factores de síndrome metabólico presentes disminuye en las mujeres cuando el nivel de estudios es mayor, en los dos métodos utilizados.

Gráfico 47. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres según nivel de estudios.



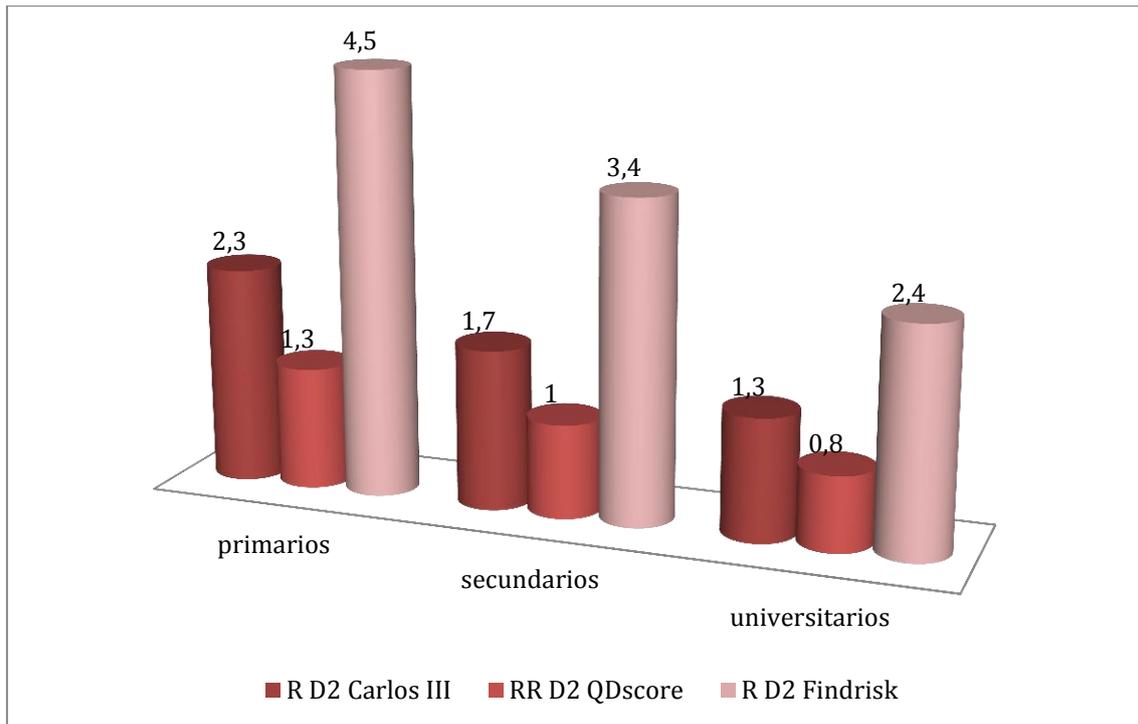
El valor medio del nivel de riesgo cardiovascular en mujeres obtenido mediante las diferentes escalas disminuye a medida que el nivel de estudios aumenta. Destaca el descenso de riesgo cuando se utiliza el método DORICA, que en el grupo de mujeres con formación universitaria es la mitad que en el de mujeres con estudios primarios. Se observan así mismo importantes diferencias en los años perdidos de edad del corazón, pues, mientras en las mujeres con estudios primarios la media es de 1.7 años perdidos, las de estudios universitarios tiene una media de 2.7 años ganados.

Gráfico 48. Valores medios de diferentes escalas de RCV en mujeres según nivel de estudios



Finalmente, en las mujeres los valores medios de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 según las diferentes escalas empleadas van disminuyendo a medida que tienen nivel de estudios más alto.

Gráfico 49. Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según nivel de estudios



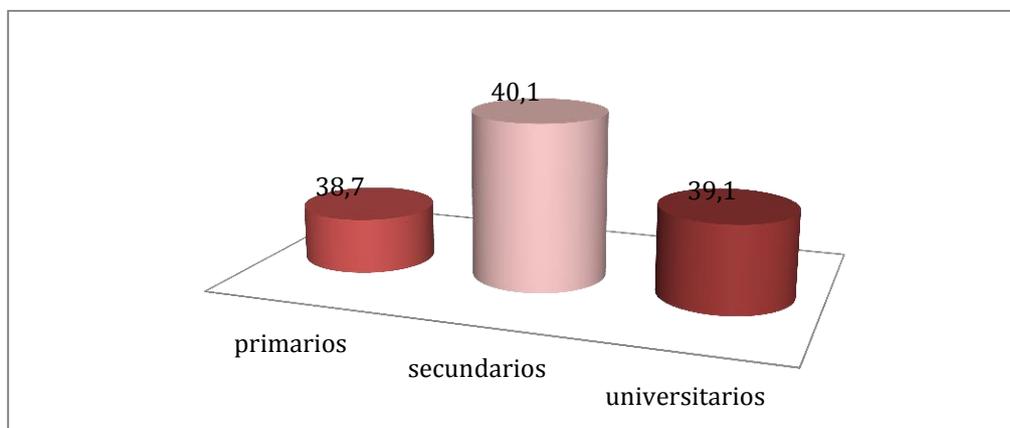
En el caso de los **hombres** los resultados obtenidos muestran que, si bien la mayoría de parámetros relacionados con el RCV presentan peores valores medios en el grupo con menor nivel de estudios (IMC, TAS, triglicéridos, síndrome metabólico, nivel de RCV y riesgo de DM tipo 2), algunas variables muestran valores más desfavorables en las personas con mayor nivel académico: perímetro de cintura más elevado, aumento de niveles medios de colesterol total y fracción c-LDL, descenso de fracción c-HDL y elevación de glucemia basal. Las diferencias encontradas son estadísticamente significativas, excepto en el índice triglicéridos/c-HDL e índice cintura/altura.

Tabla 32. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres según nivel de estudios

Hombres	Primarios		secundarios		Universitarios		F	P
	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)		
Edad	21431	38,7 (10,2)	7406	40,1 (9,6)	2050	39,1 (9,4)	54,4	< 0.0001
IMC	21431	26,6 (4,2)	7406	26,6 (3,9)	2050	26,1 (3,6)	12	< 0.0001
p cintura	21431	87,9 (9,5)	7406	88,5 (9,5)	2050	88,8 (9,6)	17,2	< 0.0001
TAS	21431	124,2 (15,1)	7406	124,1 (14,6)	2050	122,9 (13,7)	7,5	0.0005
TAD	21431	75,1 (10,6)	7406	75,8 (10,5)	2050	75 (10,1)	10,9	< 0.0001
C total	21431	195,5 (39,7)	7406	198,2 (37,7)	2050	197,7 (34,5)	14,3	< 0.0001
c-HDL	21431	51 (7,4)	7406	50,9 (7,5)	2050	49,8 (8,1)	24	< 0.0001
c-LDL	21431	120,5 (38,1)	7406	123,3 (36,2)	2050	125,2 (33,4)	26,4	< 0.0001
Triglicéridos	21431	122,1 (87,4)	7406	121,4 (81,5)	2050	114,9 (71,1)	6,6	0.001
Glucemia	21431	88 (13,7)	7406	89,9 (21,5)	2050	88,4 (15,6)	36,3	< 0.0001
C total/HDL	21431	4 (1,2)	7406	4 (1,2)	2050	4,1 (1,1)	18	< 0.0001
c-LDL/C-HDL	21431	2,5 (1)	7406	2,5 (1)	2050	2,6 (0,9)	29,4	< 0.0001
trig/c-HDL	21431	2,5 (2,2)	7406	2,5 (2,1)	2050	2,4 (1,9)	1,8	0.167
I Cintura/altura	21431	0,51 (0,06)	7406	0,51 (0,05)	2050	0,5 (0,05)	3	0.05
sd mtb ATP III	21431	0,9 (1)	7406	0,9 (1,1)	2050	0,8 (1)	16,3	< 0.0001
sd mtb IDF	21431	0,9 (0,9)	7406	0,8 (0,9)	2050	0,7 (0,9)	22,3	< 0.0001
REGICOR	13530	3,3 (2,1)	5143	3,1 (2,1)	1313	3 (2)	21,2	< 0.0001
DORICA	19573	5,2 (4,6)	7090	4,8 (4,3)	1981	4,4 (4)	40,9	< 0.0001
SCORE	9729	1,3 (1,4)	3747	1,1 (1,5)	902	1,1 (1,4)	16,2	< 0.0001
años perdidos E corazón	21431	5,8 (7,7)	7406	4,9 (7,6)	2050	4,1 (7,1)	75,5	< 0.0001
R D2 Carlos III	21431	3,2 (2,4)	7406	2,9 (2,4)	2050	2,7 (2,2)	73,7	< 0.0001
RR D2 QDscore	19596	1,2 (1,4)	7099	1,1 (1,3)	1990	1 (1,1)	33	< 0.0001
R D2 Findrisk	21431	4,7 (4,3)	7406	4,8 (4,6)	2050	4,4 (4,4)	7,5	0.0005

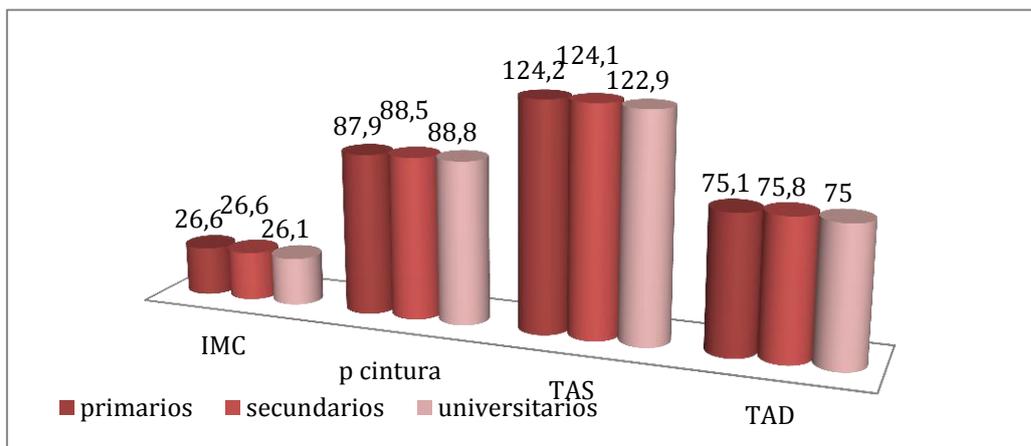
Se observan diferencias en la edad media de los varones según el nivel de estudios, con edad más alta en el grupo de los que tienen estudios secundarios.

Gráfico 50. Edad media en hombres según nivel de estudios



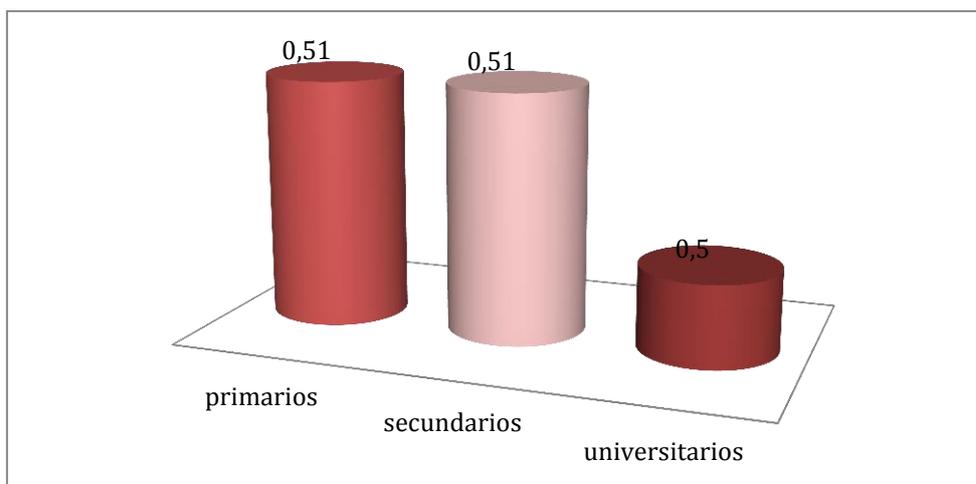
En los hombres, en las variables antropométricas y clínicas sólo el IMC y la TAS muestran una ligera disminución a medida que el nivel de estudios es mayor. Por el contrario, el perímetro de cintura aumenta con el nivel académico y la TAD sube ligeramente en el grupo de estudios secundarios para volver a bajar en el de universitarios.

Gráfico 51. Valores medios de las diferentes variables antropométricas y clínicas en hombres según nivel de estudios.



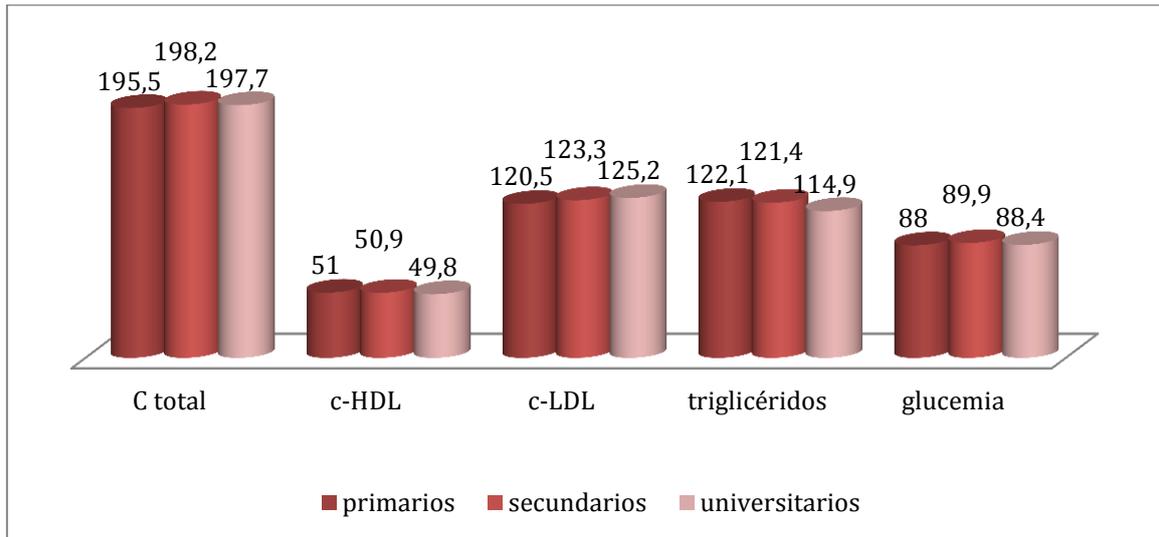
El índice cintura/altura es menor en los que tienen estudios universitarios, pero los datos no son estadísticamente significativos.

Gráfico 52. Valores medios del índice cintura/altura en hombres según nivel de estudios.



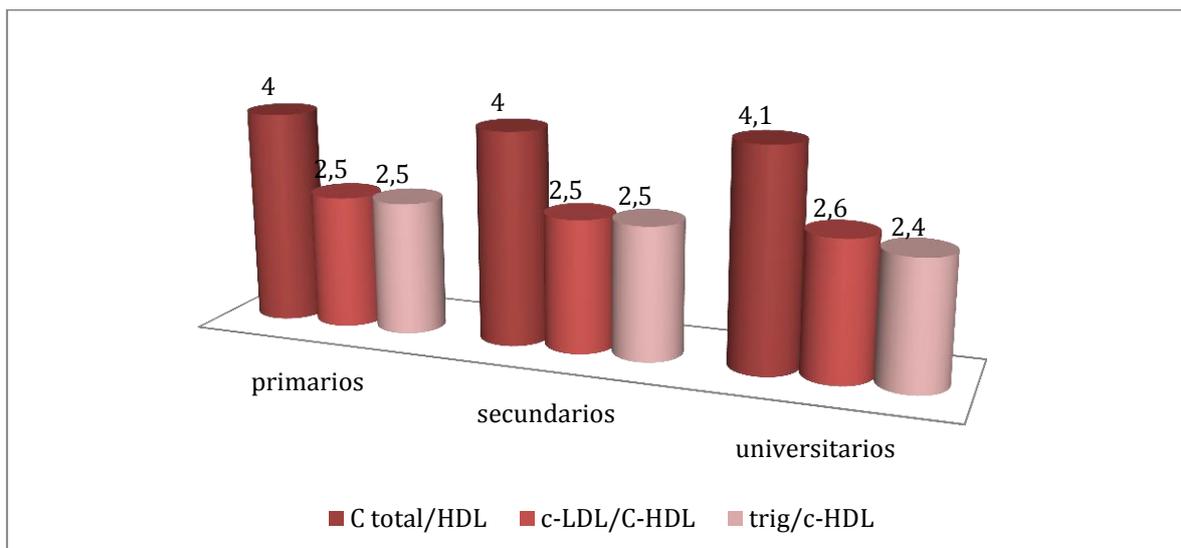
En los varones estudiados las variables analíticas relacionadas con RCV tienden a empeorar a medida que aumenta el nivel educativo: aumento de niveles medios de colesterol total y fracción c-LDL, descenso de fracción c-HDL y elevación de glucemia basal. Sólo se observa un ligero descenso de niveles de triglicéridos.

Gráfico 53. Valores medios de parámetros analíticos en hombres según nivel de estudios.



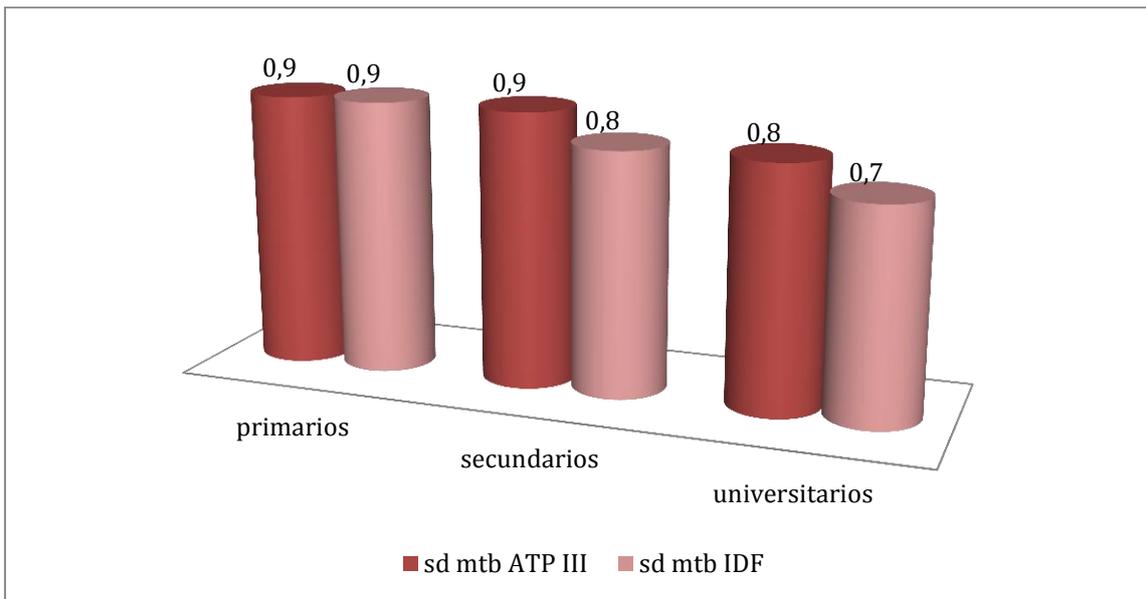
El valor medio de los índices aterogénicos en hombres se mantiene estable en todos los niveles de formación académica.

Gráfico 54. Valores medios de índices aterogénicos en hombres según nivel de estudios.



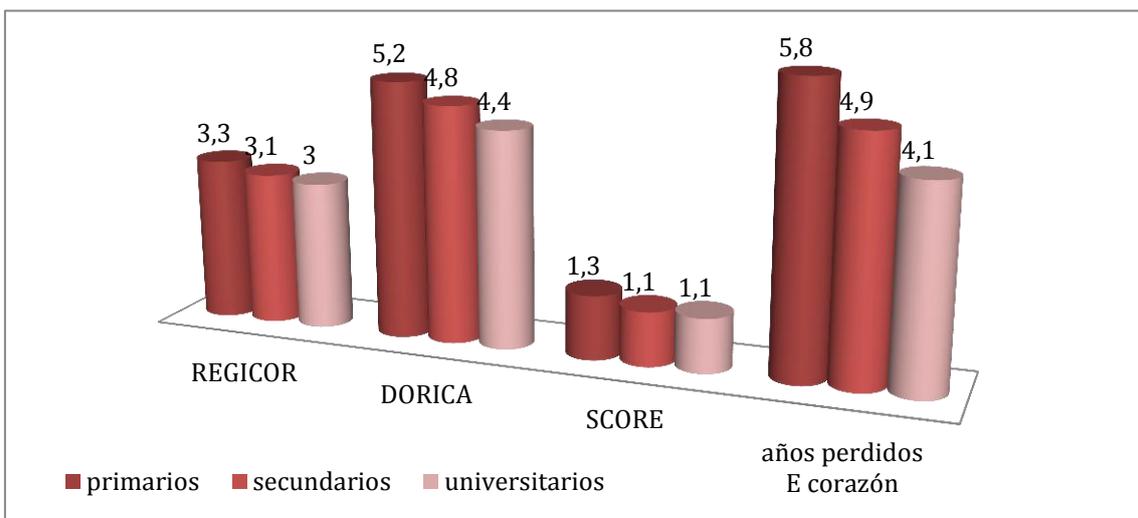
El valor medio del número de factores de síndrome metabólico presentes disminuye en los hombres cuando el nivel de estudios es mayor, en los dos métodos utilizados, aunque la disminución es ligera.

Gráfico 55. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres según nivel de estudios.



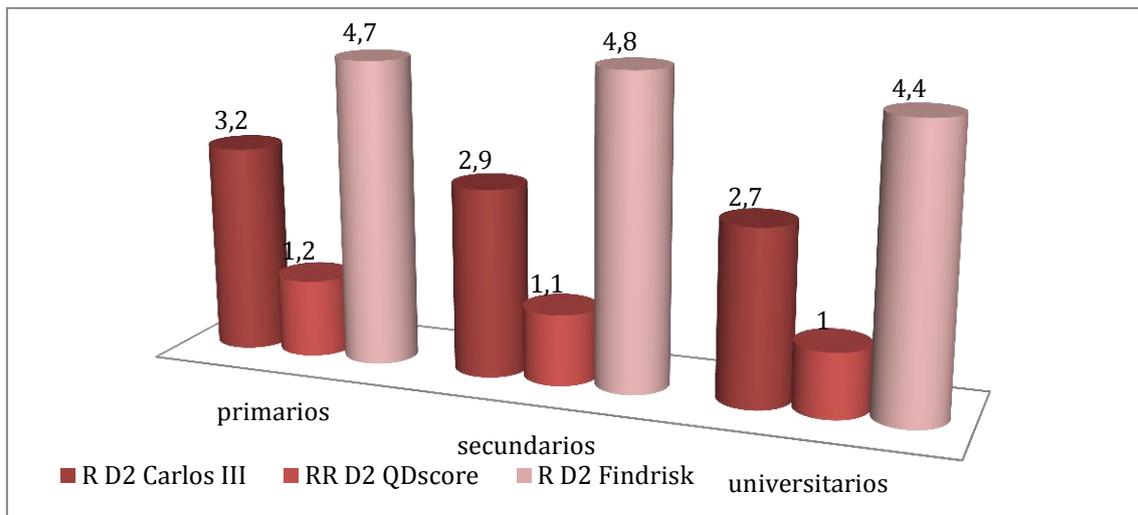
El valor medio de riesgo cardiovascular en hombres obtenido mediante las diferentes escalas disminuye a medida que el nivel de estudios aumenta.

Gráfico 56. Valores medios de diferentes escalas de RCV en hombres según nivel de estudios



Finalmente, los valores medios en hombres de riesgo de diabetes tipo 2 van disminuyendo a medida que tienen mayor nivel de estudios si se calculan con los métodos del Instituto Carlos III y QD score. Con el método Findrisk no se observa este descenso lineal, aunque sí se obtienen mejores resultados en el grupo con estudios universitarios.

Gráfico 57. Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según nivel de estudios



6.2.4 Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo y clase social.

El análisis comparativo por sexos de las variables de RCV estudiadas en función de la clase social a la que pertenecen, arroja los resultados que se muestran en las tablas 33 y 34, y gráficos siguientes. Primero se detallan los datos obtenidos en mujeres y, a continuación, los de los hombres.

En las **mujeres**, se observa que hay un empeoramiento progresivo de la mayoría de parámetros relacionados con RCV a medida que se va bajando en la clase social, aunque llama la atención que la clase social II presenta mejores valores que las

demás. También se observan valores más elevados de RCV y de riesgo de desarrollo de DM tipo 2, medidos con los distintos métodos, en las clases sociales inferiores (IV y V).

Tabla 33. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres según clase social

mujeres	clase I		clase II		clase III		clase IV		clase V		F	P
	n	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)		
edad	1649	36,5 (8,4)	1947	35,0 (9,2)	8054	38,3 (8,9)	7001	37,5 (10,3)	5525	42,3 (9,9)	322,7	<0.0001
IMC	1649	23,2 (3,9)	1947	23,2 (4,2)	8054	24,2 (9,1)	7001	25,0 (4,9)	5525	26,1 (4,9)	244,9	<0.0001
p cintura	1649	73,6 (8,8)	1947	72,6 (9,0)	8054	76,0 (10,8)	7001	74,8 (9,3)	5525	75,2 (8,5)	61,6	<0.0001
TAS	1649	109,8 (12,1)	1947	108,7 (11,7)	8054	113,2 (12,2)	7001	113,4 (14,3)	5525	117,2 (15,1)	179,8	<0.0001
TAD	1649	68,0 (9,2)	1947	67,9 (8,9)	8054	69,3 (9,2)	7001	70,0 (10,2)	5525	71,6 (10,2)	78,1	<0.0001
C total	1649	186,7 (33,5)	1947	182,4 (34,2)	8054	192,7 (33,7)	7001	189,7 (36,8)	5525	197,4 (37,4)	82,4	<0.0001
c-HDL	1649	57,1 (10,2)	1947	59,0 (10,1)	8054	55,3 (10,6)	7001	55,5 (8,9)	5525	52,8 (7,8)	201,7	<0.0001
c-LDL	1649	113,4 (35,1)	1947	107,3 (35,8)	8054	120,6 (35,3)	7001	117,0 (37,2)	5525	126,8 (37,6)	132,4	<0.0001
triglicéridos	1649	81,2 (37,1)	1947	80,9 (37,2)	8054	84,3 (38,5)	7001	86,1 (41,6)	5525	89,3 (49,1)	21,6	<0.0001
glucemia	1649	83,5 (11,0)	1947	83,6 (12,1)	8054	84 (11,7)	7001	83,7 (12,9)	5525	85,7 (13,8)	24,8	<0.0001
C total/HDL	1649	3,4 (1,0)	1947	3,2 (0,9)	8054	3,6 (1,0)	7001	3,5 (1,0)	5525	3,9 (1,1)	181,5	<0.0001
c-LDL/C-HDL	1649	2,1 (0,9)	1947	1,9 (0,9)	8054	2,3 (0,9)	7001	2,2 (0,9)	5525	2,5 (1,0)	176,6	<0.0001
trig/c-HDL	1649	1,5 (0,8)	1947	1,4 (1,0)	8054	1,6 (1,0)	7001	1,6 (0,91)	5525	1,8 (1,1)	50,1	<0.0001
Ind Cintura/altura	1649	0,45 (0,05)	1947	0,45 (0,06)	8054	0,47 (0,07)	7001	0,46 (0,06)	5525	0,47 (0,05)	98,2	<0.0001
sd mtb ATP III	1649	0,4 (0,7)	1947	0,3 (0,7)	8054	0,6 (0,9)	7001	0,6 (0,8)	5525	0,8 (0,9)	130,4	<0.0001
sd mtb IDF	1649	0,4 (0,6)	1947	0,3 (0,6)	8054	0,5 (0,7)	7001	0,5 (0,7)	5525	0,7 (0,8)	166,2	<0.0001
REGICOR	906	1,4 (1,2)	886	1,5 (1,3)	5107	1,7 (1,4)	4045	2,0 (1,6)	4241	2,4 (1,7)	172,8	<0.0001
DORICA	1575	1,1 (1,8)	1739	1 (1,9)	7699	1,6 (2,2)	6168	1,8 (2,4)	5277	2,8 (2,8)	297,4	<0.0001
SCORE	572	0,1 (0,4)	558	0,2 (0,4)	3476	0,2 (0,6)	2952	0,3 (0,7)	3388	0,4 (0,8)	29,9	<0.0001
años perdidos E corazón	1649	-2,6 (7,5)	1947	-2,6 (7,0)	8054	-0,6 (8,7)	7001	0,5 (8,7)	5525	2,7 (9,6)	225,4	<0.0001
R D2 Carlos III	1634	1,3 (1,7)	1926	1,3 (1,7)	7998	1,7 (2,1)	6934	2,1 (2,1)	5506	2,5 (2,3)	226,8	<0.0001
RR D2 QDscore	1560	0,8 (1,2)	1723	0,8 (1,3)	7649	1 (1,4)	6110	1,3 (1,8)	5266	1,4 (1,8)	106,6	<0.0001
R D2 Findrisk	1634	2,6 (3,5)	1926	2,4 (3,5)	7998	3,6 (4,0)	6934	3,8 (4,2)	5506	4,9 (4,3)	192,6	<0.0001

La edad media de las mujeres es más elevada en las clases sociales más bajas.

Los valores medios de los índices antropométricos y clínicos en las mujeres empeoran a medida que descendemos en la clase social, excepto en la clase social II, que muestra valores mejores que los de clase I.

Gráfico 58. Edad media en mujeres según clase social

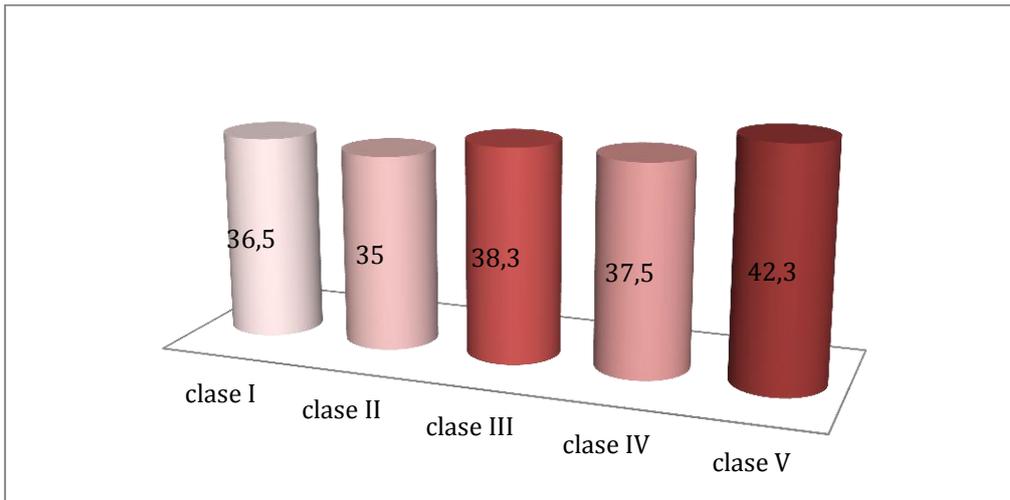
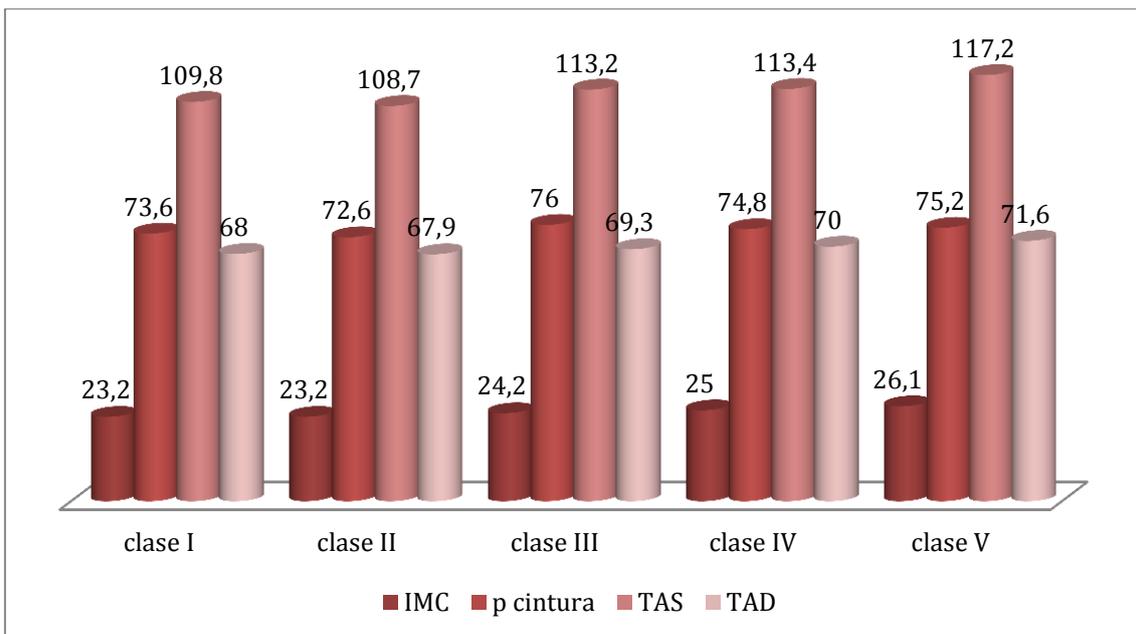
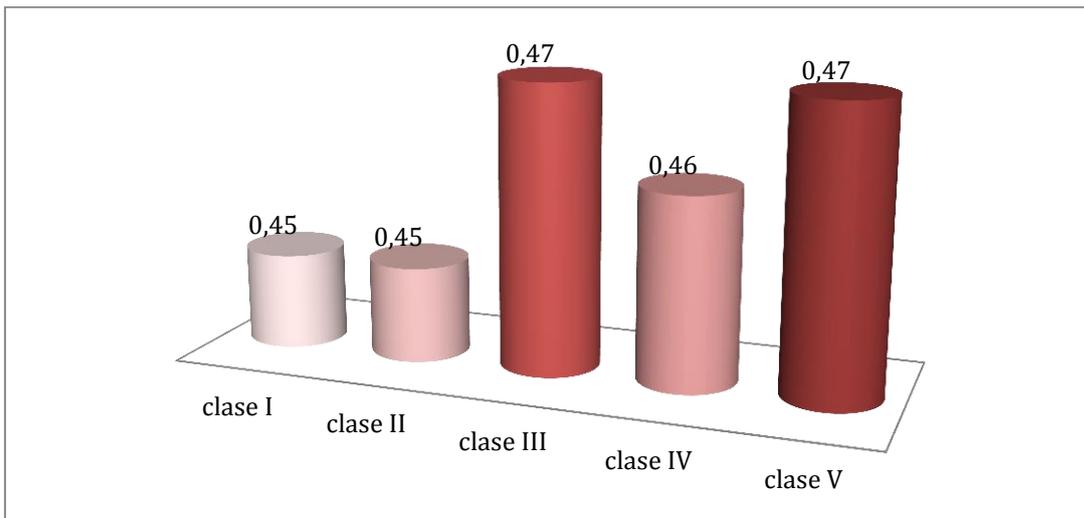


Gráfico 59. Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según clase social



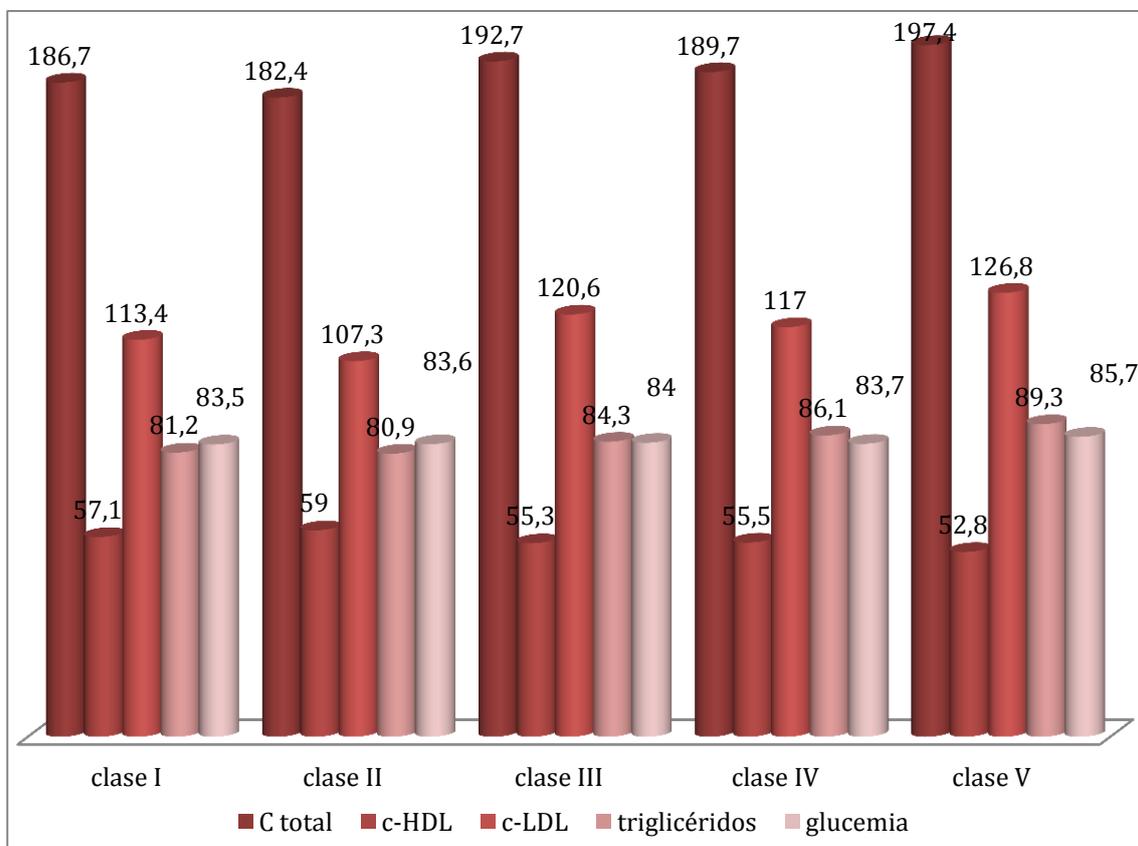
En mujeres el índice cintura/altura muestra peores resultados en las clases sociales III y V.

Gráfico 60. Valores medios de índice cintura/altura en mujeres según clase social



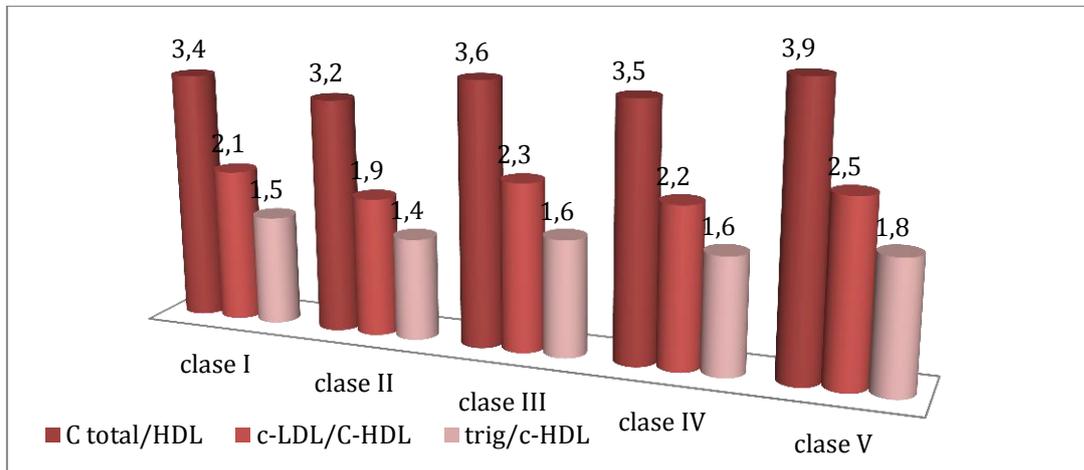
Los valores medios de los parámetros analíticos en mujeres tienden a empeorar a medida que descendemos en la clase social.

Gráfico 61. Valores medios de parámetros analíticos en mujeres según clase social



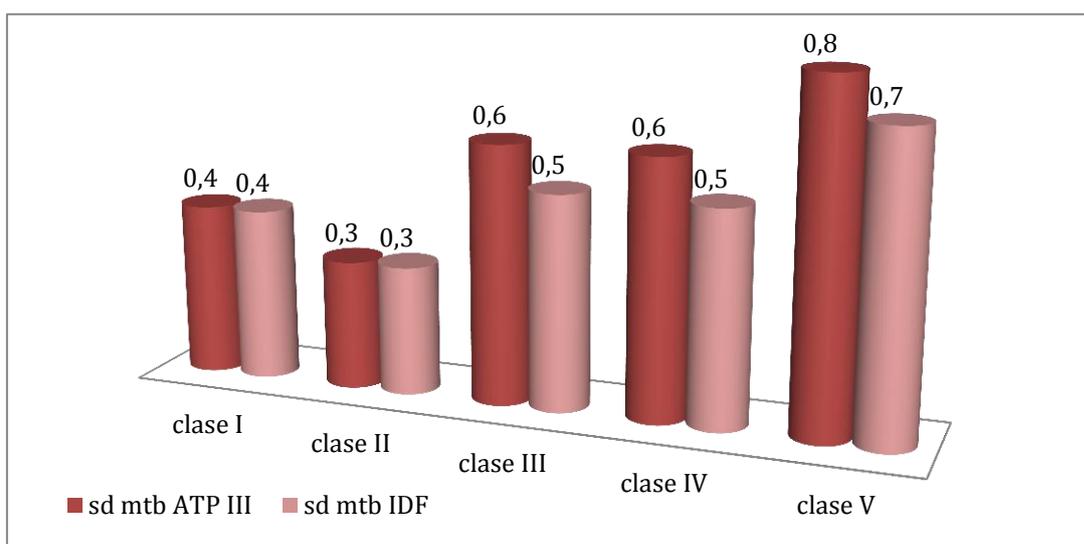
En mujeres a medida que desciende la clase social se observa un ligero aumento en los índices aterogénicos.

Gráfico 62. Valores medios de índices aterogénicos en mujeres según clase social



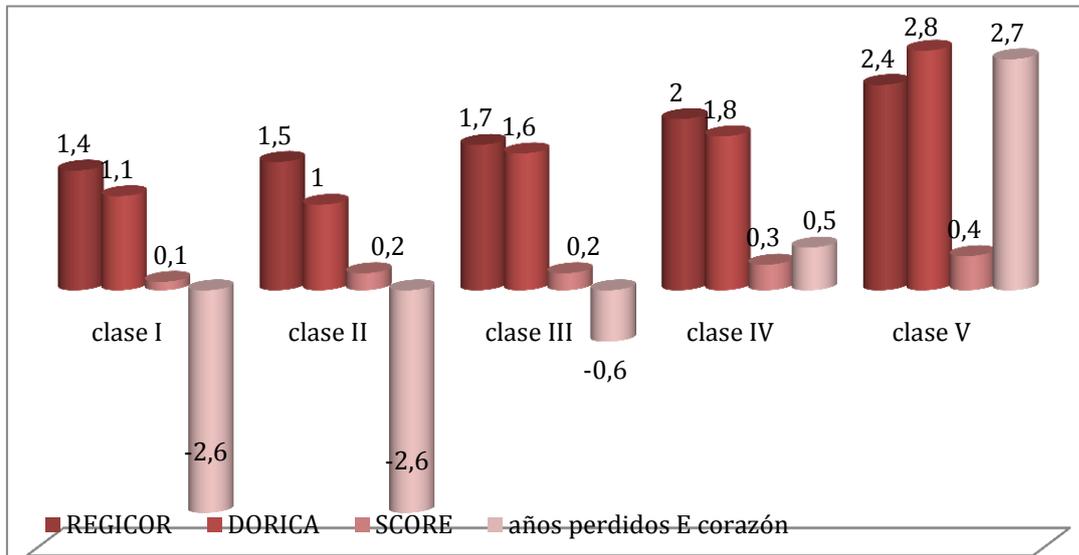
El número de factores de síndrome metabólico en mujeres aumenta a medida que bajamos en la clase social, excepto, como en el resto de parámetros, en la clase social II, que muestra mejores resultados que la I.

Gráfico 63. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres según clase social



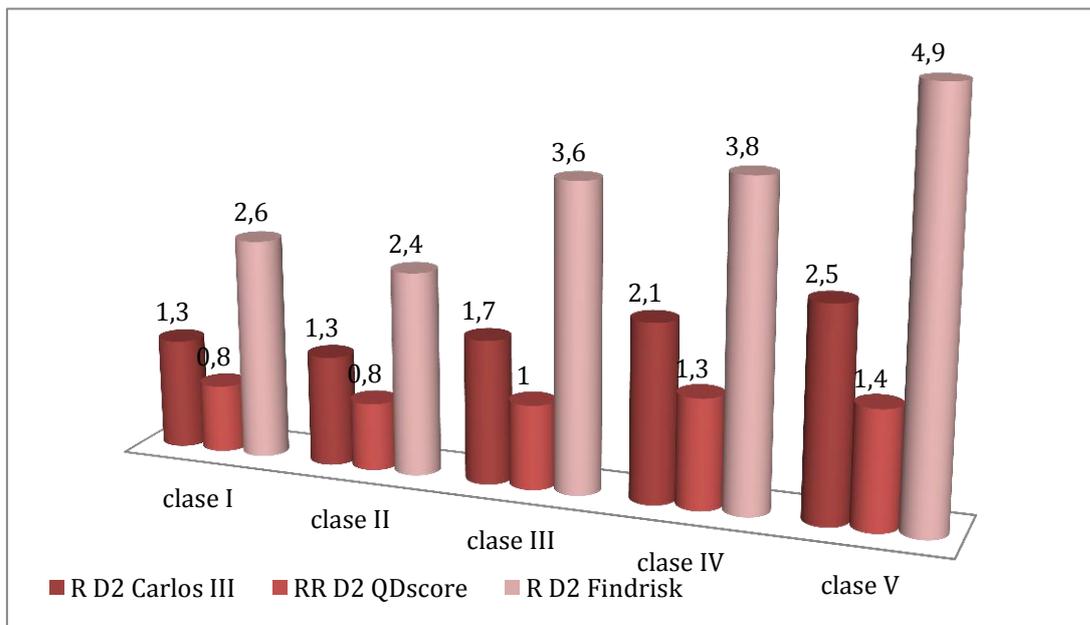
El valor medio de riesgo cardiovascular en mujeres obtenido mediante las diferentes escalas aumenta a medida que disminuye la clase social. También aumenta el número de años perdidos de edad del corazón.

Gráfico 64. Valores medios de escalas de RCV en mujeres según clase social



Finalmente, los valores medios en mujeres de riesgo de diabetes tipo 2 también van aumentando a medida que se desciende en la clase social.

Gráfico 65. Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social



En los **varones** no se observa un empeoramiento progresivo de los parámetros relacionados con RCV a medida que baja la clase social, como se observa en las mujeres.

Tabla 34. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres según clase social

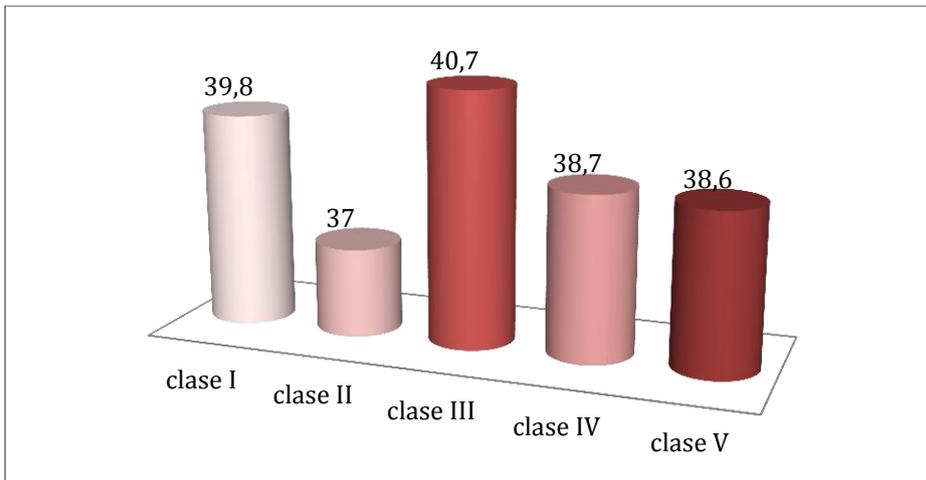
	clase I		clase II		clase III		clase IV		clase V		F	P
	N	media (dt)	N	media (dt)	N	media (dt)	n	media (dt)	n	media (dt)		
Edad	1205	39,8 (9,1)	1151	37 (9,7)	7215	40,7 (9,3)	17987	38,7 (10,3)	3329	38,6 (10,3)	70,8	<0.0001
IMC	1205	26,0 (3,5)	1151	26,0 (3,8)	7215	26,6 (3,8)	17987	26,6 (4,2)	3329	26,4 (4,3)	13,7	<0.0001
p cintura	1205	89,1 (9,8)	1151	87,6 (9,2)	7215	89,2 (9,6)	17987	87,8 (9,5)	3329	87,3 (9,4)	39,7	<0.0001
TAS	1205	123,4 (13,5)	1151	121,7 (13,5)	7215	125,1 (15,1)	17987	124,0 (14,9)	3329	123,6 (14,9)	17,3	<0.0001
TAD	1205	75,1 (10,1)	1151	74,2 (10,3)	7215	76,2 (10,6)	17987	75,0 (10,6)	3329	75,1 (10,4)	19,7	<0.0001
C total	1205	199,1 (34,8)	1151	192,5 (34,6)	7215	199,6 (37,8)	17987	195,3 (39,4)	3329	194,7 (40,7)	21,3	<0.0001
c-HDL	1205	49,7 (8,6)	1151	51,0 (7,4)	7215	51,3 (7,9)	17987	50,7 (7,3)	3329	51,5 (7,6)	20,1	<0.0001
c-LDL	1205	126,7 (33,5)	1151	119,5 (33,9)	7215	124,4 (35,6)	17987	120,6 (38,1)	3329	118,8 (38,9)	24,5	<0.0001
triglicéridos	1205	115,1 (67,2)	1151	112,0 (76,1)	7215	120,9 (78,7)	17987	122,2 (88,4)	3329	124,1 (88,2)	6,5	<0.0001
glucemia	1205	88,7 (14,3)	1151	86,5 (15,7)	7215	88,4 (15,4)	17987	88,7 (16,5)	3329	88,3 (16,1)	5,4	<0.0001
C total/HDL	1205	4,1 (1,1)	1151	3,9 (1,1)	7215	4 (1,1)	17987	4,0 (1,2)	3329	3,9 (1,2)	12,3	<0.0001
c-LDL/C-HDL	1205	2,7 (1,0)	1151	2,4 (0,9)	7215	2,5 (0,9)	17987	2,5 (1,0)	3329	2,4 (1,0)	18,0	<0.0001
trig/c-HDL	1205	2,5 (1,9)	1151	2,3 (1,9)	7215	2,5 (2,0)	17987	2,6 (2,3)	3329	2,6 (2,2)	4,1	<0.0001
I Ciura/altur	1205	0,50 (0,05)	1151	0,50 (0,05)	7215	0,51 (0,06)	17987	0,51 (0,05)	3329	0,50 (0,05)	12,4	<0.0001
sd mtb ATP III	1205	0,9 (1,0)	1151	0,7 (1,0)	7215	0,9 (1,0)	17987	0,9 (1,1)	3329	0,9 (1,1)	18,6	<0.0001
sd mtb IDF	1205	0,8 (0,9)	1151	0,6 (0,8)	7215	0,8 (0,9)	17987	0,9 (0,9)	3329	0,8 (0,9)	22,2	<0.0001
REGICOR	828	2,9 (1,9)	622	2,9 (2,0)	5226	3,0 (2,0)	11242	3,3 (2,1)	2068	3,3 (2,2)	23,6	<0.0001
DORICA	1174	4,5 (4,0)	1065	4,0 (3,9)	6988	4,9 (4,3)	16396	5,2 (4,6)	3021	5,1 (4,6)	23,7	<0.0001
SCORE	563	1,1 (1,5)	413	1,0 (1,2)	3867	1,1 (1,4)	8047	1,3 (1,4)	1488	1,3 (1,5)	9,3	<0.0001
años perdidos E corazón	1205	4,0 (7,1)	1151	3,6 (7,1)	7215	4,9 (7,6)	17987	5,9 (7,7)	3329	5,7 (7,8)	53,6	<0.0001
R D2 Carlos III	1181	2,7 (2,3)	1135	2,5 (2,2)	7093	3,0 (2,4)	17791	3,3 (2,4)	3300	3,2 (2,4)	49,9	<0.0001
RR D2 QDscore	1159	0,9 (1,1)	1051	1,0 (1,2)	6879	1,1 (1,2)	16221	1,2 (1,4)	2997	1,2 (1,5)	26,8	<0.0001
R D2 Findrisk	1181	4,5 (4,3)	1135	3,7 (4,2)	7093	4,8 (4,4)	17791	4,7 (4,4)	3300	4,6 (4,3)	18,0	<0.0001

Los mejores valores globales en hombres se observan también en la clase social

II.

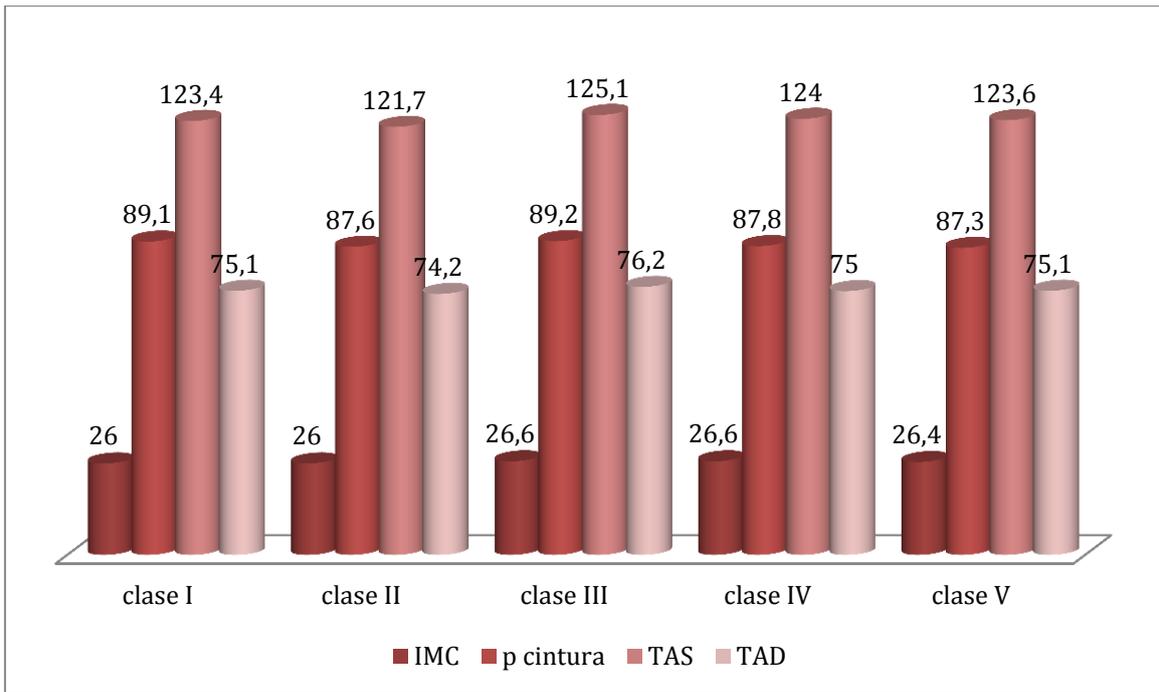
La edad media de los hombres no varía de forma lineal y es más elevada en la clase social III.

Gráfico 66. Edad media en hombres según clase social



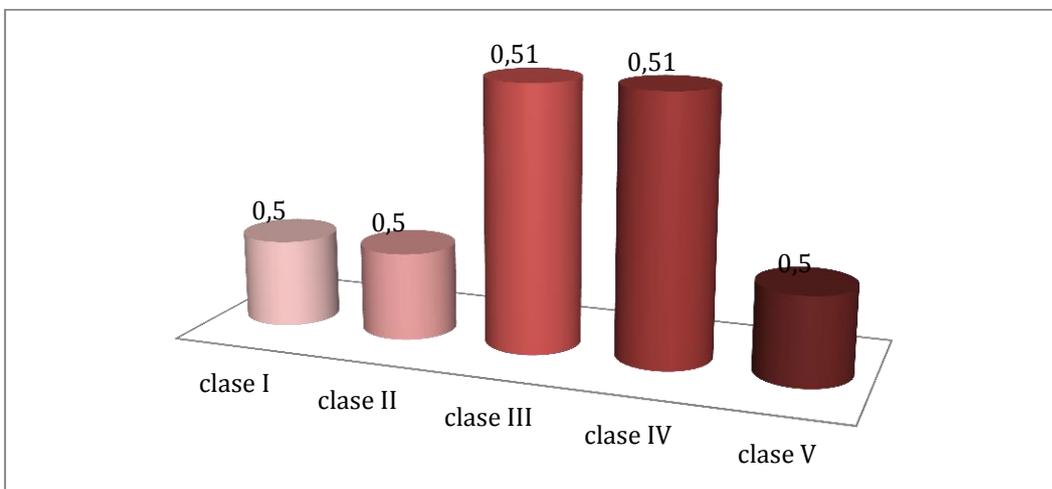
No se observa empeoramiento en los valores medios de los índices antropométricos y clínicos en los hombres a medida que bajamos en la clase social, siendo la clase social II la que muestra resultados mejores y la III la que tiene valores más desfavorables.

Gráfico 67. Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según clase social



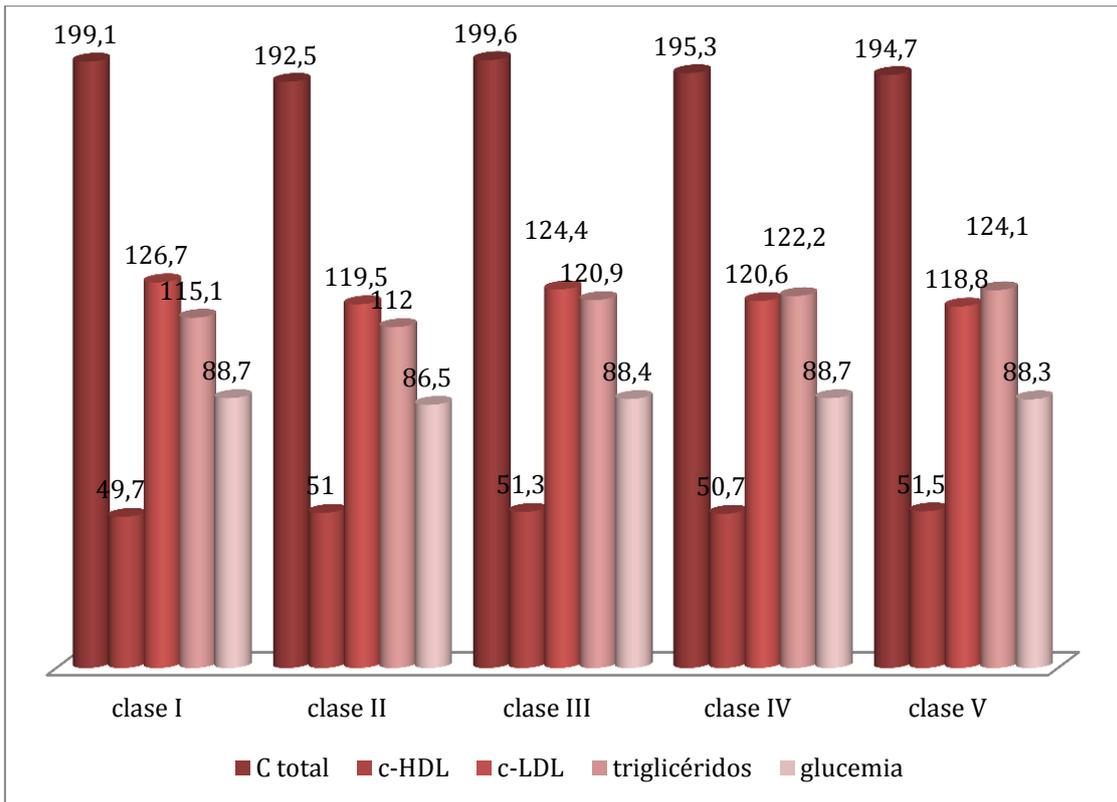
En hombres el índice cintura/altura muestra peores resultados en las clases sociales III y IV.

Gráfico 68. Valores medios de índice cintura/altura en hombres según clase social



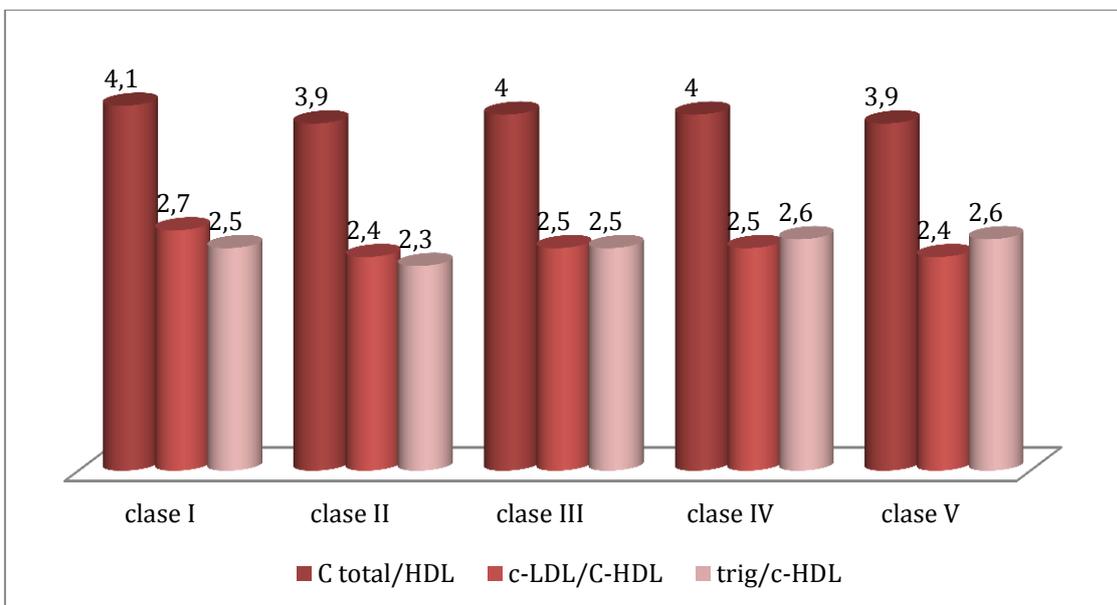
Las variaciones en los valores medios de los parámetros analíticos en varones no muestran una relación clara con el nivel social.

Gráfico 69. Valores medios de parámetros analíticos en hombres según clase social



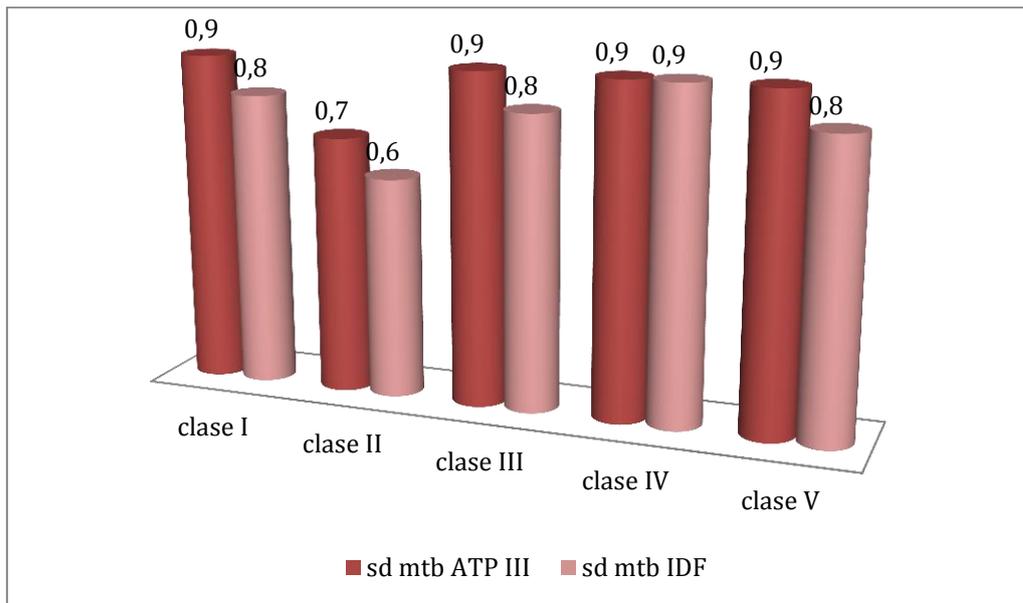
Si se observa que a medida que aumenta la clase social, en hombres hay una ligera mejoría en los índices aterogénicos.

Gráfico 70. Valores medios de índices aterogénicos en hombres según clase social



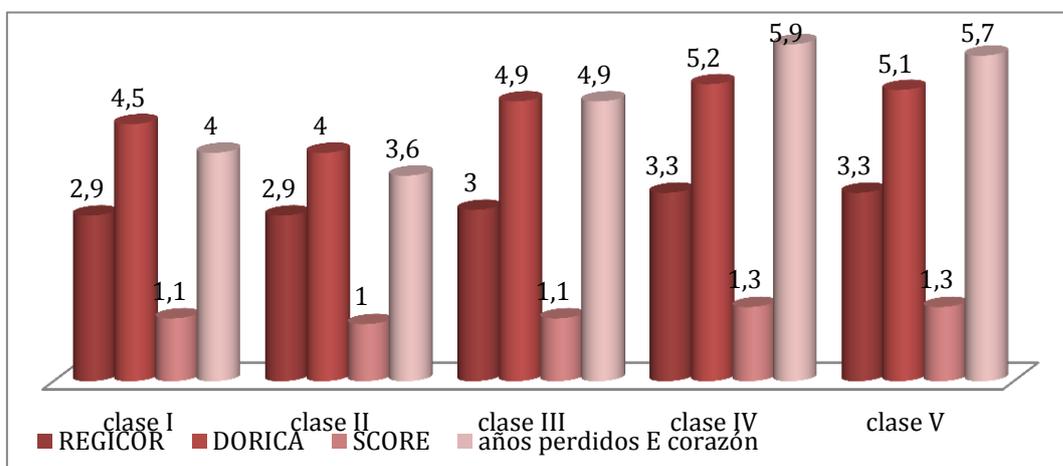
El número de factores de síndrome metabólico en hombres se mantiene estable en todas las clases sociales, excepto en la clase social II, que muestra mejores resultados que las demás.

Gráfico 71. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres según clase social



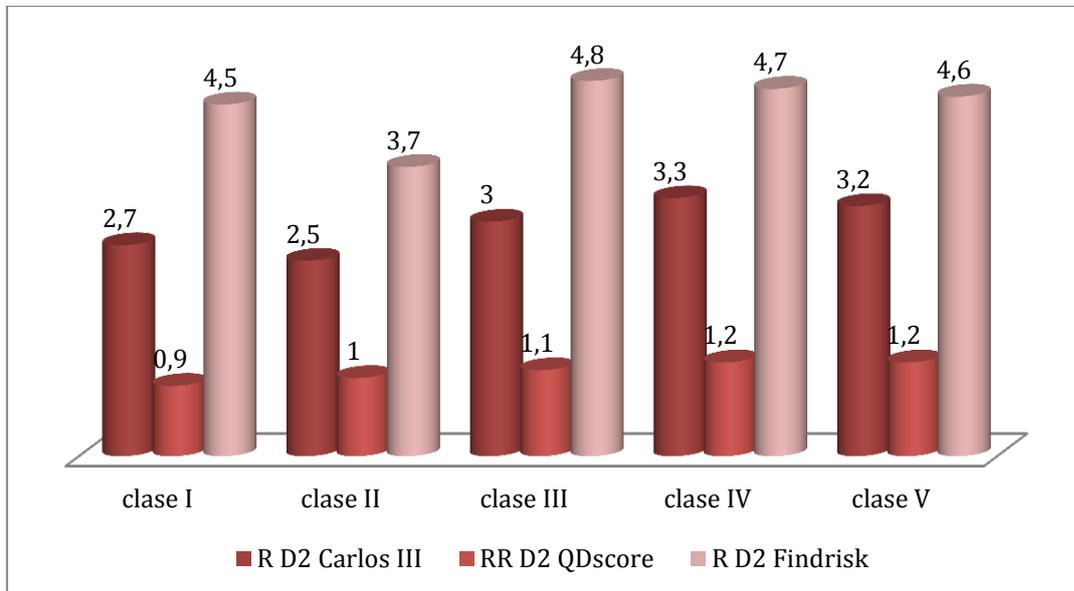
El valor medio de riesgo cardiovascular en hombres obtenido mediante las diferentes escalas y el número de años perdidos de edad del corazón, disminuyen a medida que lo hace la clase social, excepto en la clase II que vuelve a mostrar mejores valores que la I.

Gráfico 72. Valores medios de escalas de RCV en hombres según clase social



Finalmente, en referencia a los valores medios en hombres de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2, los de la clase social III presentan los resultados más elevados y los de clase II los mejores valores.

Gráfico 73. Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según clase social



6.2.5 Valores medios de las diferentes variables de RCV por sexo y tipo de trabajo

El análisis comparativo por sexos de las variables de RCV estudiadas en función del tipo de trabajo (manual o no manual), arroja los resultados que se muestran en las tablas 35 y 36 y gráficos siguientes. Primero se detallan los datos obtenidos en mujeres y, a continuación, los de los hombres.

Los valores medios de los parámetros relacionados con RCV en las mujeres con trabajos manuales son más desfavorables en todos los casos, salvo en síndrome metabólico. También el grupo de trabajadoras manuales presenta niveles mayores de RCV, más años perdidos en edad del corazón y riesgo más alto de desarrollo de DM

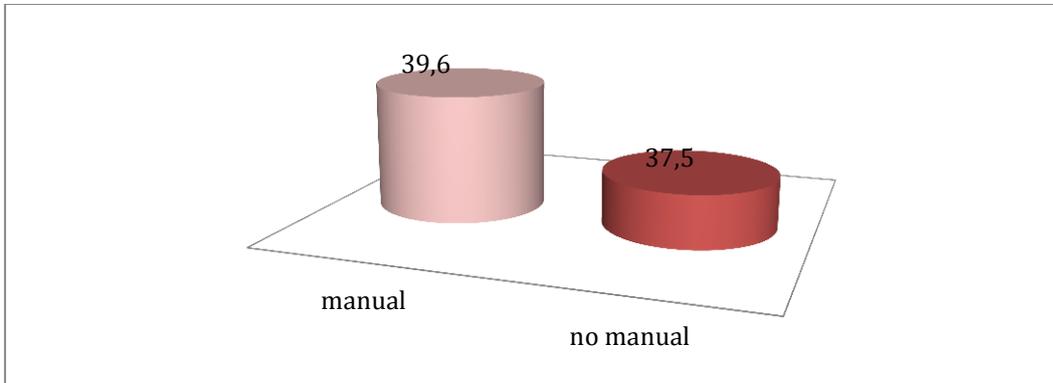
tipo 2, con todos los métodos de cálculo utilizados. Los resultados son estadísticamente significativos, excepto en los datos referentes a perímetro de cintura.

Tabla 35. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en mujeres según tipo de trabajo.

Mujeres	Manual		No manual		P
	N	media (dt)	N	media (dt)	
Edad	12526	39,6 (10,4)	11650	37,5 (9)	< 0.0001
IMC	12526	25,5 (5)	11650	23,9 (4,3)	< 0.0001
p cintura	12526	75 (9)	11650	75,1 (10,3)	0.421
TAS	12526	115,1 (14,8)	11650	112 (13,6)	< 0.0001
TAD	12526	70,7 (10,2)	11650	68,9 (9,8)	< 0.0001
C total	12526	193,1 (37,2)	11650	190,1 (34,9)	< 0.0001
c-HDL	12526	54,3 (8,5)	11650	56,2 (9,8)	< 0.0001
c-LDL	12526	121,3 (37,7)	11650	117,3 (35,6)	< 0.0001
triglicéridos	12526	85,5 (45,1)	11650	83,3 (42,3)	< 0.0001
Glucemia	12526	84,6 (13,3)	11650	83,9 (12,1)	< 0.0001
C total/HDL	12526	3,7 (1,1)	11650	3,5 (1)	< 0.0001
c-LDL/C-HDL	12526	2,4 (1)	11650	2,2 (0,9)	< 0.0001
trig/c-HDL	12526	1,7 (1)	11650	1,6 (1)	< 0.0001
I Cintura/altura	12526	0,47 (0,06)	11650	0,46 (0,06)	< 0.0001
sd mtb ATP III	12526	0,5 (0,8)	11650	0,7 (0,9)	< 0.0001
sd mtb IDF	12526	0,4 (0,7)	11650	0,6 (0,8)	< 0.0001
REGICOR	8286	2,2 (1,6)	6899	1,7 (1,3)	< 0.0001
DORICA	11445	2,3 (2,7)	11013	1,5 (2,1)	< 0.0001
SCORE	6340	0,3 (0,7)	4606	0,2 (0,5)	< 0.0001
años perdidos E corazón	12526	1,5 (9,2)	11650	-1,2 (8,3)	< 0.0001
R D2 Carlos III	12526	2,3 (2,2)	11650	1,6 (2)	< 0.0001
RR D2 QDscore	11462	1,3 (1,8)	11023	0,9 (1,4)	< 0.0001
R D2 Findrisk	12526	4,3 (4,2)	11650	3,3 (3,9)	< 0.0001

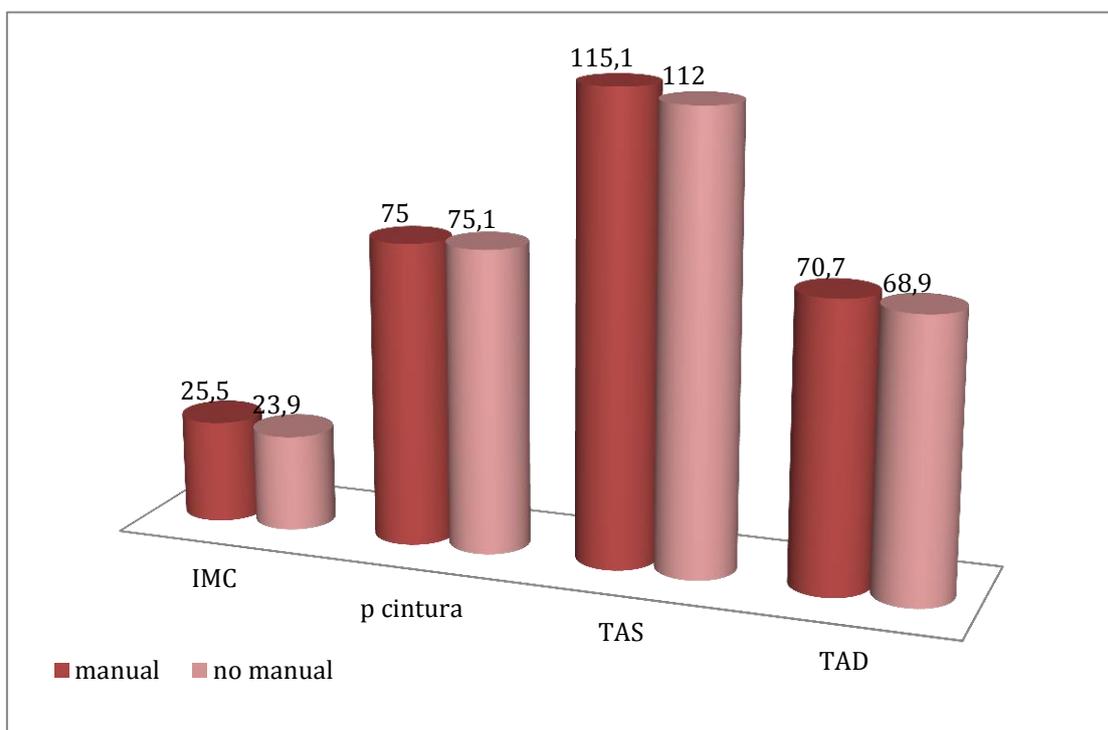
Se puede observar como la edad media de las mujeres es superior en el grupo de trabajadoras manuales.

Gráfico 74. Edad media en mujeres según tipo de trabajo



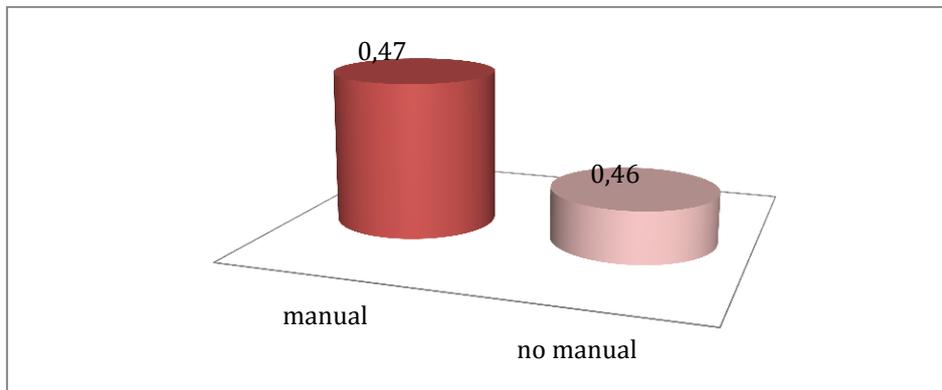
En mujeres, los valores medios de los parámetros antropométricos y clínicos, excepto en perímetro de cintura, muestran peores resultados en las trabajadoras manuales: mayor IMC y Tensión arterial, tanto sistólica como diastólica.

Gráfico 75. Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según tipo de trabajo



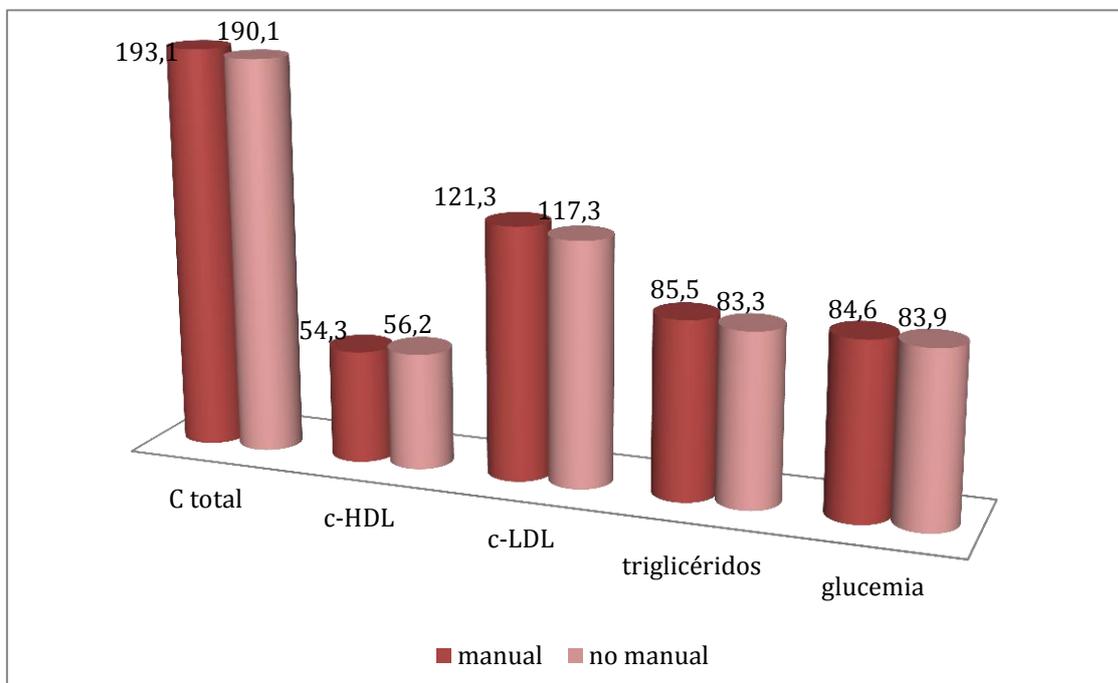
También el índice cintura/altura es mayor en las mujeres con trabajo manual.

Gráfico 76. Valores medios de índice cintura/altura en mujeres según tipo de trabajo



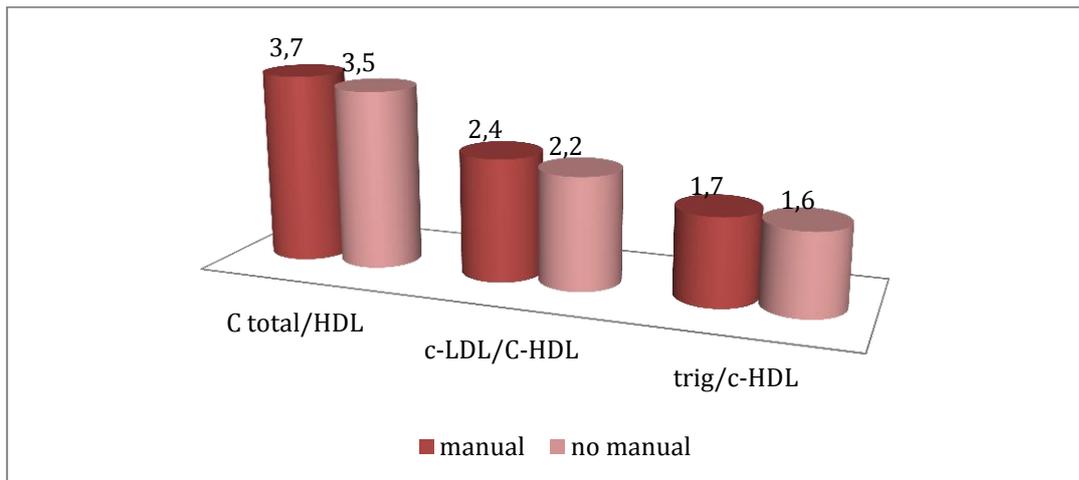
En las mujeres estudiadas todas las variables analíticas relacionadas con RCV muestran peores resultados en las que realizan trabajos manuales: mayores niveles medios de colesterol total, fracción c-LDL, triglicéridos y de glucemia basal y menor valor de fracción c-HDL.

Gráfico 77. Valores medios de parámetros analíticos en mujeres según tipo de trabajo



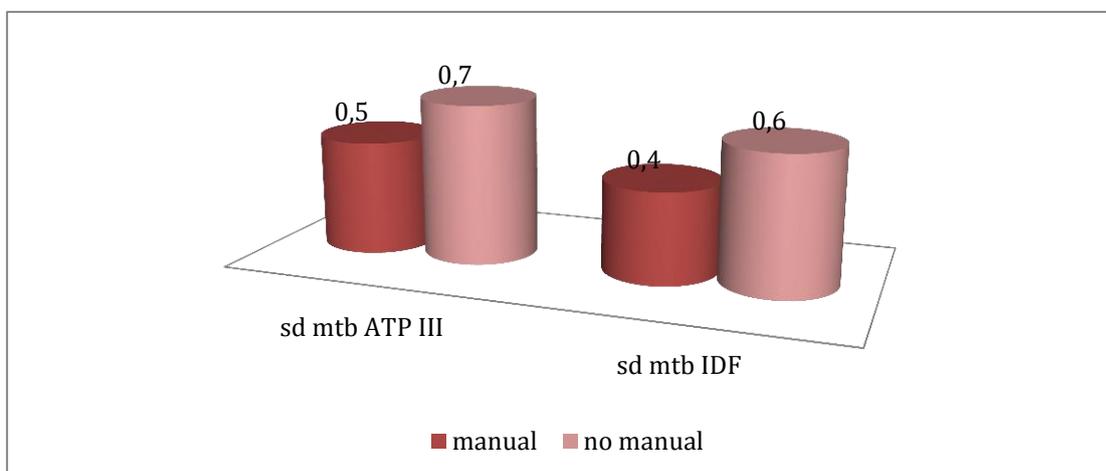
El valor medio de los tres índices aterogénicos medidos en mujeres es más elevado en el grupo de trabajadoras manuales.

Gráfico 78. Valores medios de índices aterogénicos en mujeres según tipo de trabajo



El valor medio del número de factores de síndrome metabólico presentes es superior en las mujeres que tienen trabajos no manuales, en los dos métodos utilizados. Estos parámetros son los únicos que se muestran más desfavorables en este grupo en comparación con el de trabajadoras manuales.

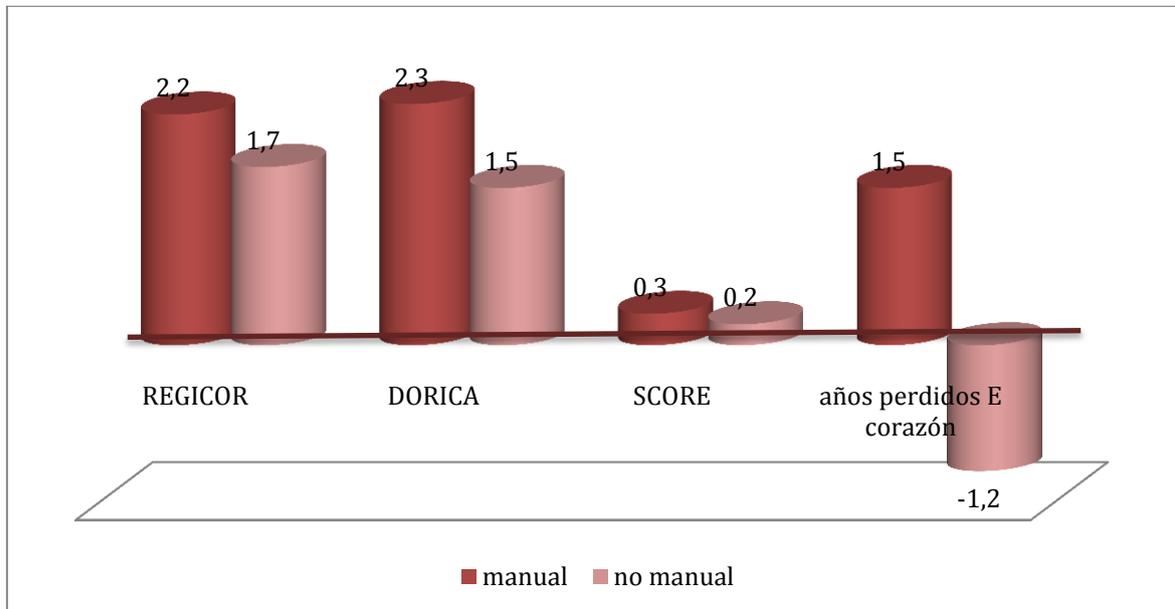
Gráfico 79. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en mujeres según tipo de trabajo



El valor medio de riesgo cardiovascular en mujeres obtenido mediante las diferentes escalas es más alto en las trabajadoras manuales. Destaca la diferencia observada en el riesgo calculado con el método DORICA, que en el grupo de mujeres con puestos manuales es un 30% mayor que en el de mujeres con trabajos no

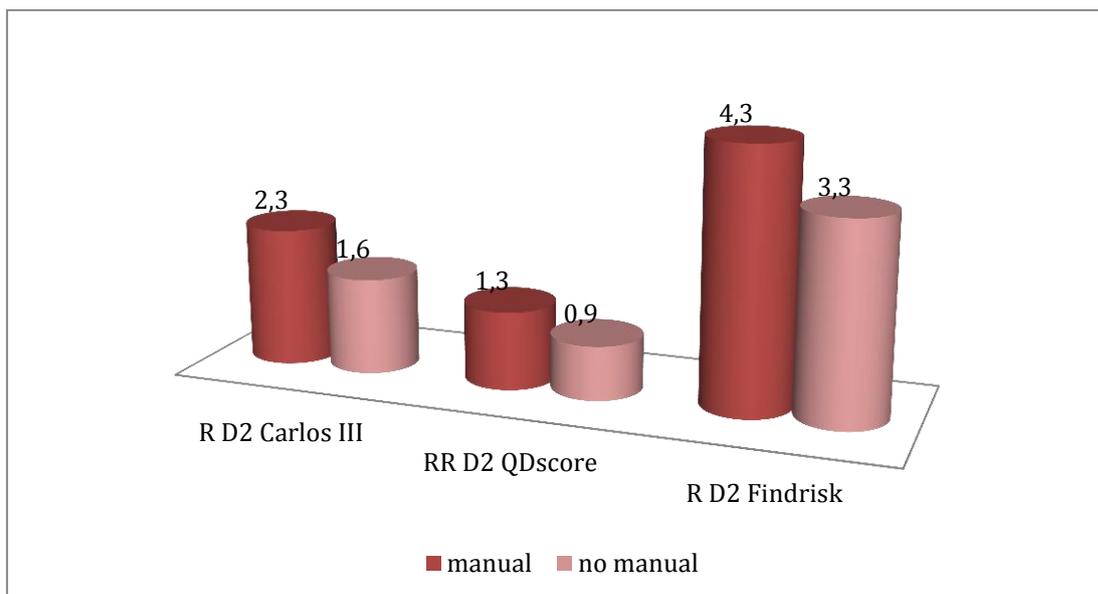
manuales. Se observan así mismo importantes diferencias en los años perdidos de edad del corazón, pues, mientras en las mujeres con trabajo manual la media es de 1.5 años perdidos, las de trabajos no manuales muestran una media de 1.2 años ganados.

Gráfico 80. Valores medios de escalas de RCV en mujeres según tipo de trabajo



Por último, los valores medios en las mujeres de riesgo de diabetes tipo 2 según las diferentes escalas empleadas son también más altos en aquellas que realizan trabajo manual.

Gráfico 81. Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según tipo de trabajo



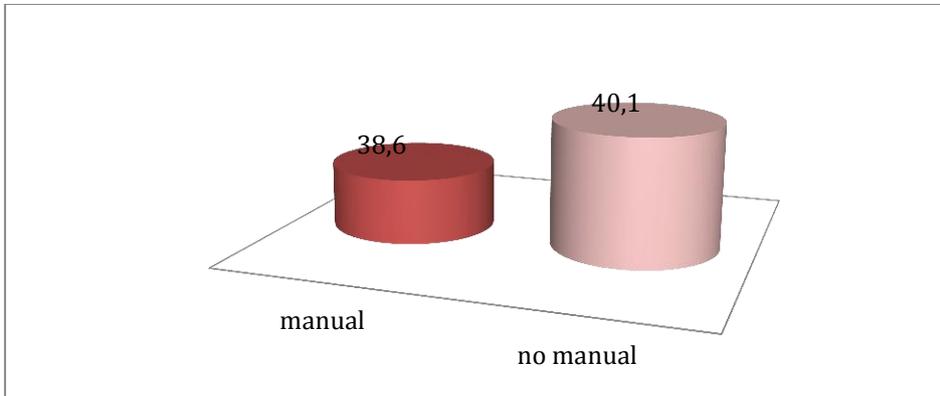
En los varones no se aprecia un predominio tan claro de valores desfavorables en los trabajadores manuales frente a los no manuales en lo referente a parámetros antropométricos, clínicos o de laboratorio, pero sí en los niveles de RCV medidos con las diferentes escalas de riesgo cardiovascular y de riesgo de diabetes tipo 2. En conjunto, las diferencias son estadísticamente significativas, a excepción de los valores del c-HDL y los índices aterogénicos C total/cHDL, c-LDL/c-HDL y el riesgo de DM tipo 2 calculado con el método Findrisk.

Tabla 36. Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con RCV en hombres según tipo de trabajo.

Hombres	Manual		no manual		P
	N	media (dt)	N	media (dt)	
Edad	21316	38,6 (10,3)	9571	40,1 (9,4)	< 0.0001
IMC	21316	26,6 (4,2)	9571	26,5 (3,8)	0.046
p cintura	21316	87,7 (9,5)	9571	89 (9,5)	< 0.0001
TAS	21316	124 (14,9)	9571	124,5 (14,6)	0.0061
TAD	21316	75 (10,6)	9571	75,8 (10,6)	< 0.0001
C total	21316	195,2 (39,6)	9571	198,7 (37,1)	< 0.0001
c-HDL	21316	50,9 (7,3)	9571	51 (8)	0.2801
c-LDL	21316	120,3 (38,2)	9571	124,1 (35,2)	< 0.0001
Triglicéridos	21316	122,5 (88,4)	9571	119,1 (77,1)	< 0.0001
Glucemia	21316	88,7 (16,4)	9571	88,2 (15,3)	0.0114
C total/cHDL	21316	4 (1,2)	9571	4 (1,1)	0.196
c-LDL/C-HDL	21316	2,5 (1)	9571	2,5 (0,9)	0.076
trig/c-HDL	21316	2,6 (2,3)	9571	2,5 (2)	0.0001
I Cintura/altura	21316	0,6 (0,1)	9571	0,5 (0,1)	0.0001
sd mtb ATP III	21316	1 (1)	9571	0,9 (1)	0.0001
sd mtb IDF	21316	0,8 (0,9)	9571	0,9 (0,9)	< 0.0001
REGICOR	13310	3,3 (2,1)	6676	3 (2)	< 0.0001
DORICA	19417	5,1 (4,6)	9227	4,8 (4,2)	< 0.0001
SCORE	9535	1,3 (1,4)	4843	1,1 (1,4)	< 0.0001
años perdidos E corazón	21316	5,8 (7,7)	9571	4,6 (7,5)	< 0.0001
R D2 Carlos III	21316	3,2 (2,4)	9571	2,9 (2,4)	< 0.0001
RR D2 QDscore	19438	1,2 (1,4)	9247	1 (1,2)	< 0.0001
R D2 Findrisk	21316	4,7 (4,4)	9571	4,7 (4,4)	0.242

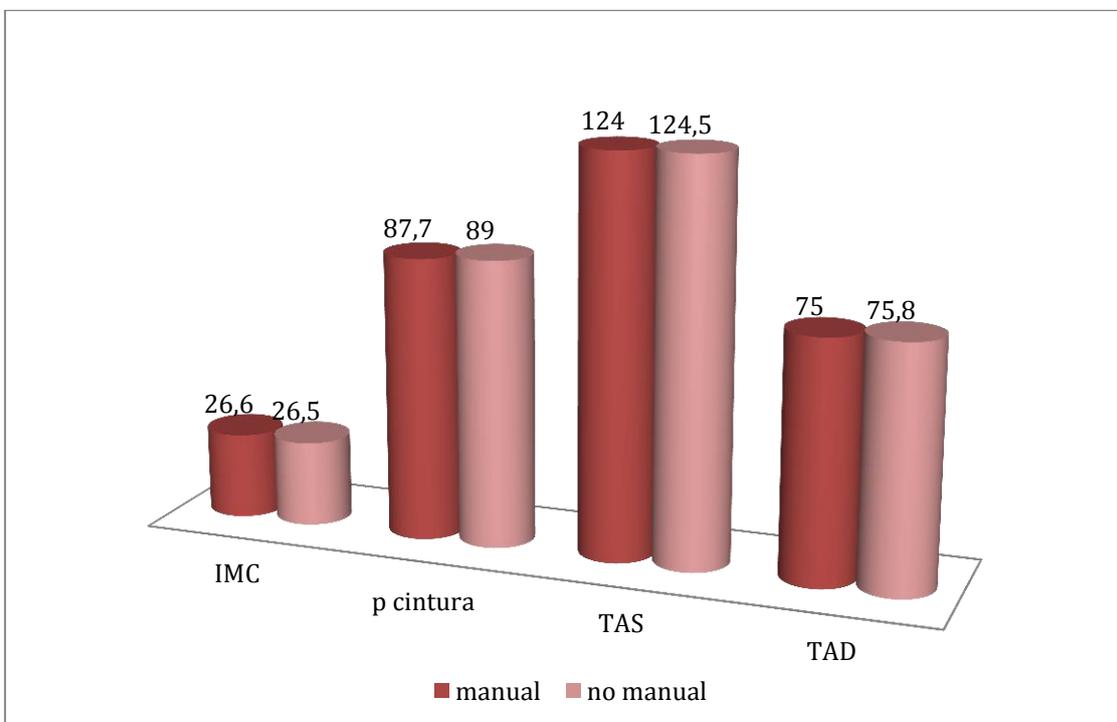
Se observa que la edad media en hombres es mayor en trabajadores no manuales.

Gráfico 82. Edad media en hombres según tipo de trabajo



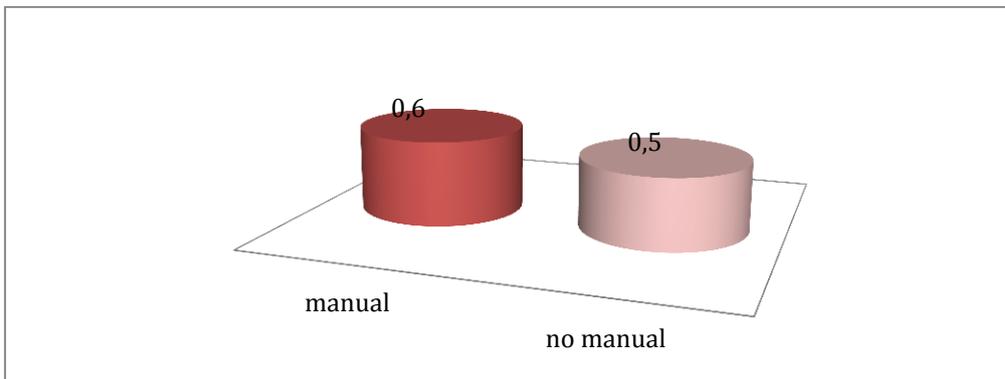
En los hombres los resultados medios obtenidos en las variables antropométricas y clínicas son ligeramente peores en el grupo con trabajo no manual, a diferencia de lo que observábamos en las mujeres.

Gráfico 83. Valores medios de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según tipo de trabajo



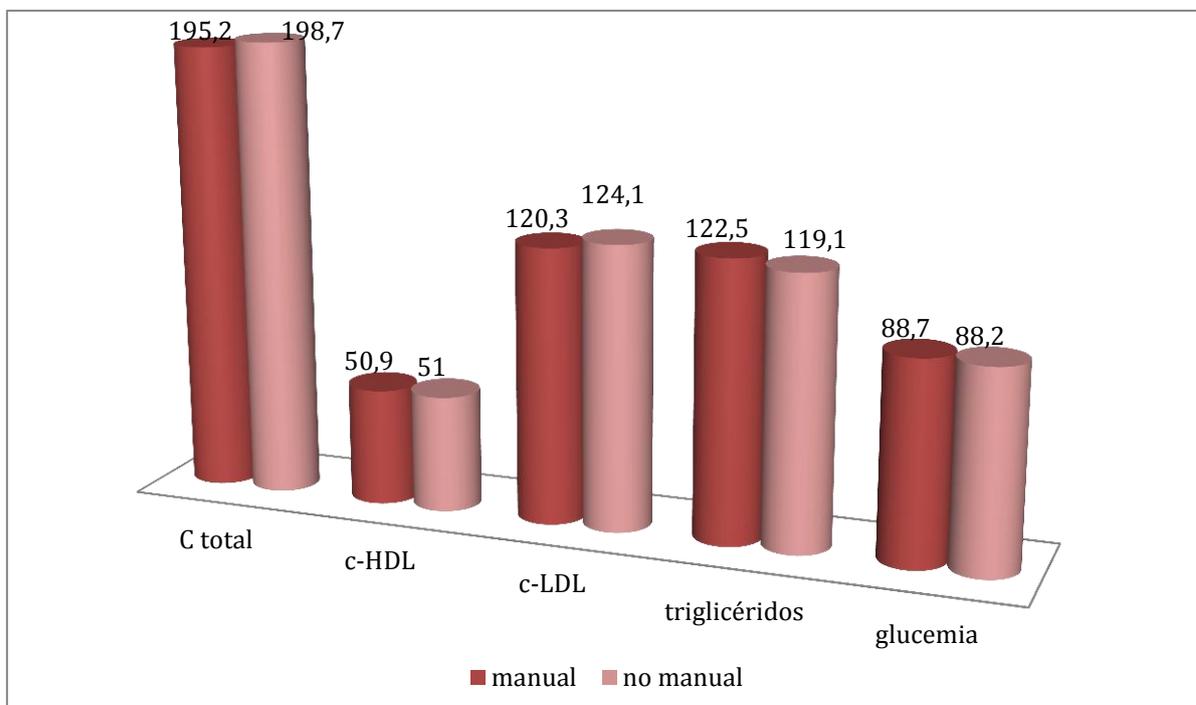
El índice cintura/altura es mayor en los hombres con trabajos manuales.

Gráfico 84. Valores medios de índice cintura/altura en hombres según tipo de trabajo



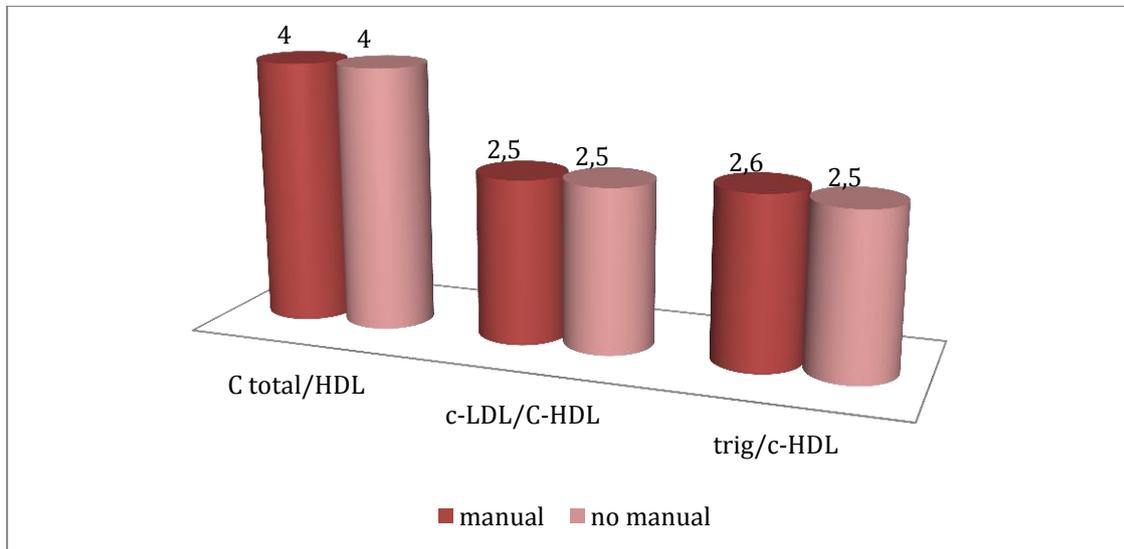
En los varones estudiados, las variables analíticas relacionadas con RCV muestran peores resultados en trabajadores no manuales en niveles medios de colesterol total y fracción c-LDL, y resultados más favorables en este grupo de trabajadores no manuales en los valores de fracción c-HDL, triglicéridos y glucemia basal.

Gráfico 85. Valores medios de parámetros analíticos en hombres según tipo de trabajo



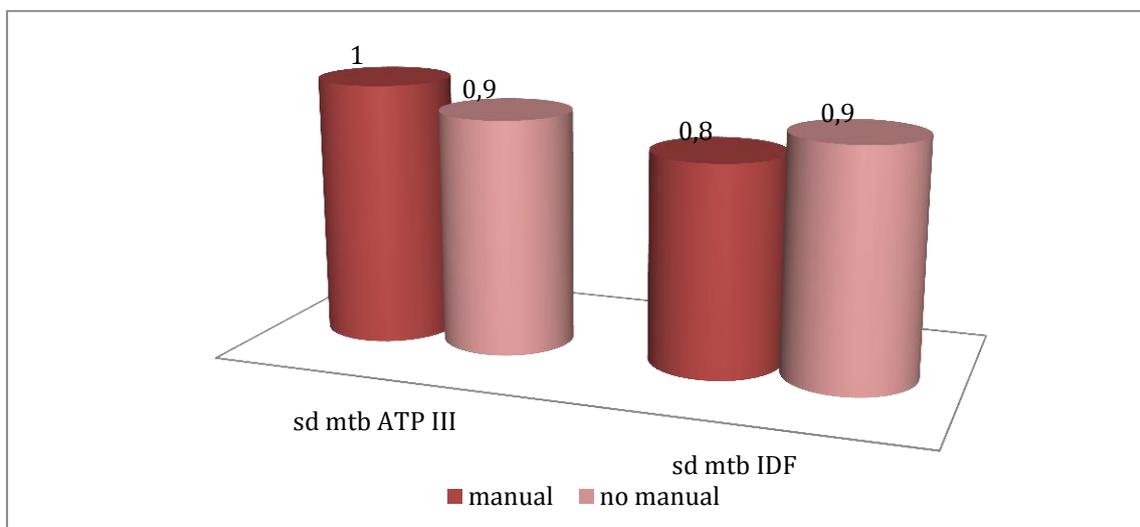
Los valores medios de los índices aterogénicos en hombres no muestra diferencias significativas entre trabajadores manuales y no manuales, salvo el índice triglicéridos/c- HDL que es ligeramente superior en el grupo de trabajo manual.

Gráfico 86. Valores medios de índices aterogénicos en hombres según tipo de trabajo



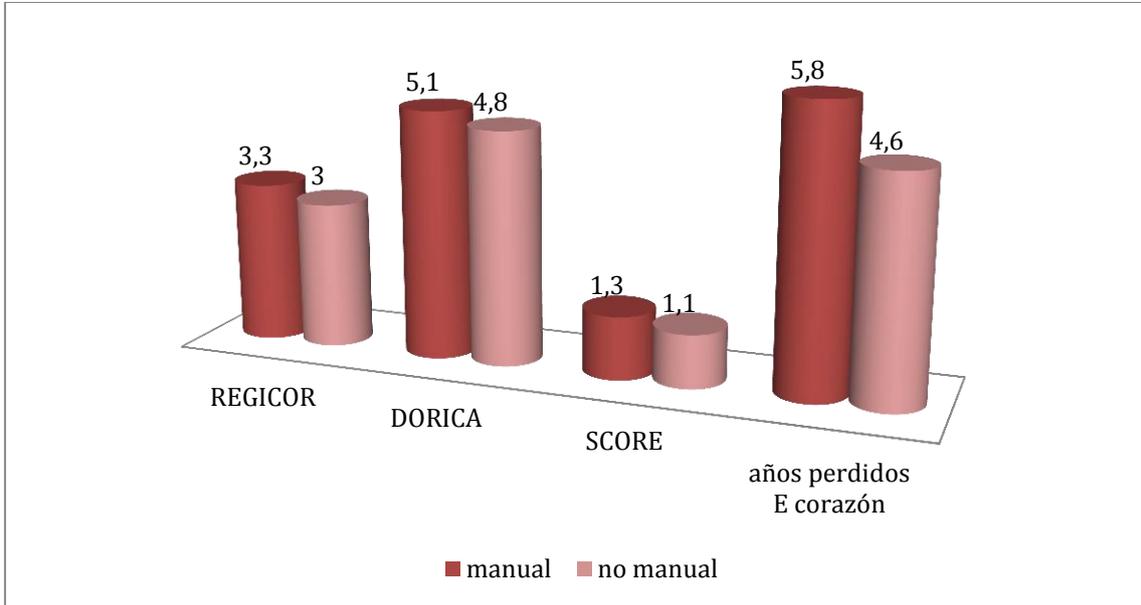
En varones, el valor medio del número de factores de síndrome metabólico presentes es mayor en trabajadores manuales si se utiliza el método ATP III, pero con el método IDF, los trabajadores no manuales son los que muestran peor resultado.

Gráfico 87. Valores medios del número de factores de síndrome metabólico en hombres según tipo de trabajo



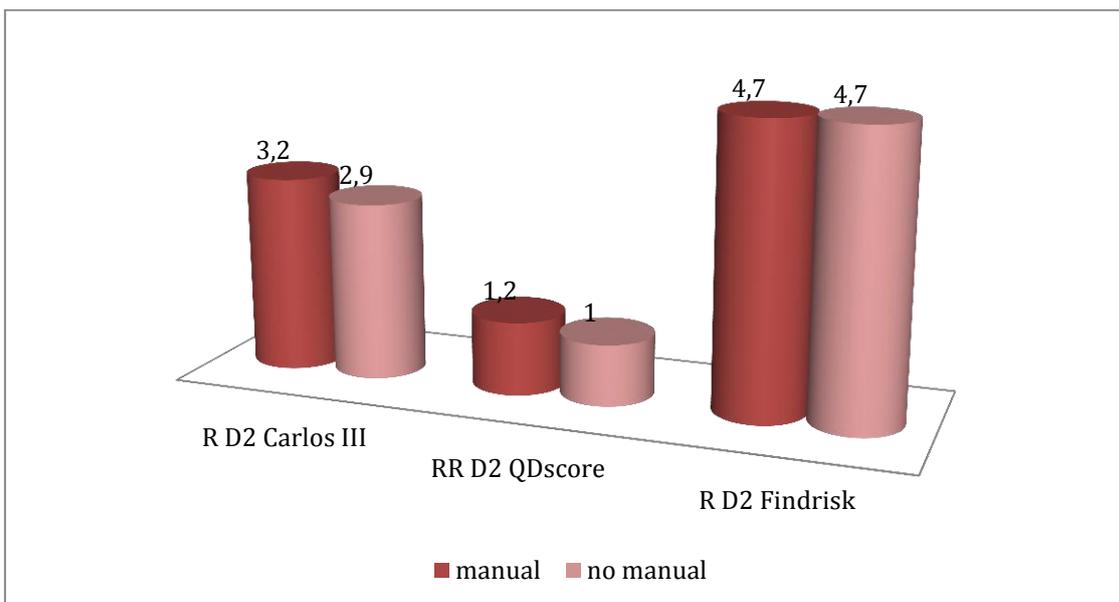
El valor medio de riesgo cardiovascular en hombres obtenido mediante las diferentes escalas es mayor en trabajadores manuales.

Gráfico 88. Valores medios de escalas de RCV en hombres según tipo de trabajo



Finalmente, los valores medios en los hombres de riesgo de diabetes tipo 2 según las diferentes escalas empleadas son más altos en los que realizan trabajo manual.

Gráfico 89. Valores medios de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según tipo de trabajo



6.3 ESTUDIO BIVARIANTE.

Una vez realizado el análisis descriptivo y el univariante, dado que se ha observado que el sexo es un factor condicionante de RCV, se comparan los resultados correspondientes a los distintos factores de RCV entre ambos sexos mediante análisis bivalente.

Los resultados obtenidos se muestran a continuación.

6.3.1 Catalogación de las variables de Riesgo cardiovascular por sexo.

El análisis comparativo por sexo de las variables de RCV estudiadas, arroja los resultados que se muestran en las tablas 37, 38, 39, 40, 41 y 42 y gráficos siguientes.

Tabla 37. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos por sexo

		mujeres (n=24176)		hombres (n=30887)		chi ²	P
		N	%	N	%		
IMC	bajo peso	752	3,1	214	0,7	3292,7	< 0.0001
	Normopeso	14078	58,2	11566	37,4		
	Sobrepeso	6287	26	13766	44,6		
	obesidad I	2141	8,9	4231	13,7		
	obesidad II	655	2,7	895	2,9		
	obesidad III	264	1,1	218	0,7		
p cintura riesgo	Si	2031	8,4	2663	8,6	0,8	0.357
	No	22145	91,6	28224	91,4		
Índice cintura/alt > 0,5	Si	5045	20,9	15095	48,9	4584,4	< 0.0001
	No	19131	79,1	15792	51,1		
tensión arterial	normal	14104	58,3	7873	25,5	6355,7	< 0.0001
	pre HTA	8260	34,2	16857	54,6		
	HTA 1	1410	5,8	4709	15,2		
	HTA 2	402	1,7	1448	4,7		

Los varones presentan mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad grado I, de valores de riesgo (> 0.5) del índice cintura/altura y de valores alterados de tensión arterial, tanto prehipertensión como HTA establecida. Las diferencias son

estadísticamente significativas en todos los casos, salvo en perímetro de cintura de riesgo.

Gráfico 90. Catalogación de valores de IMC por sexo

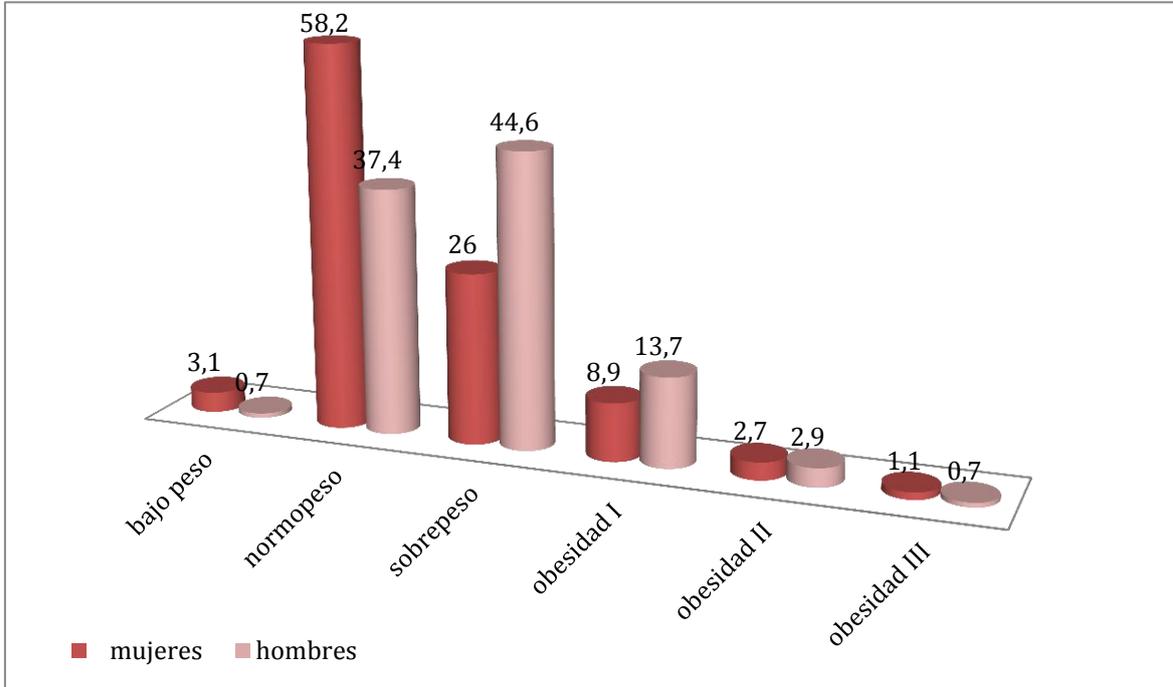


Gráfico 91. Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura/altura por sexo

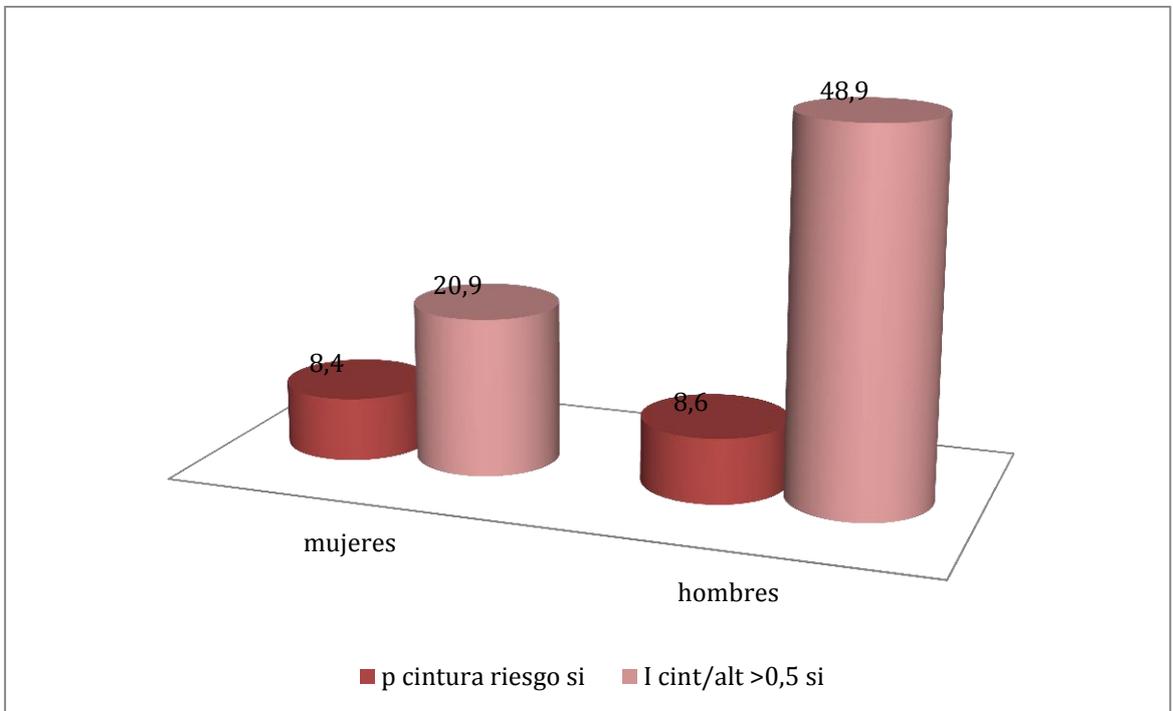
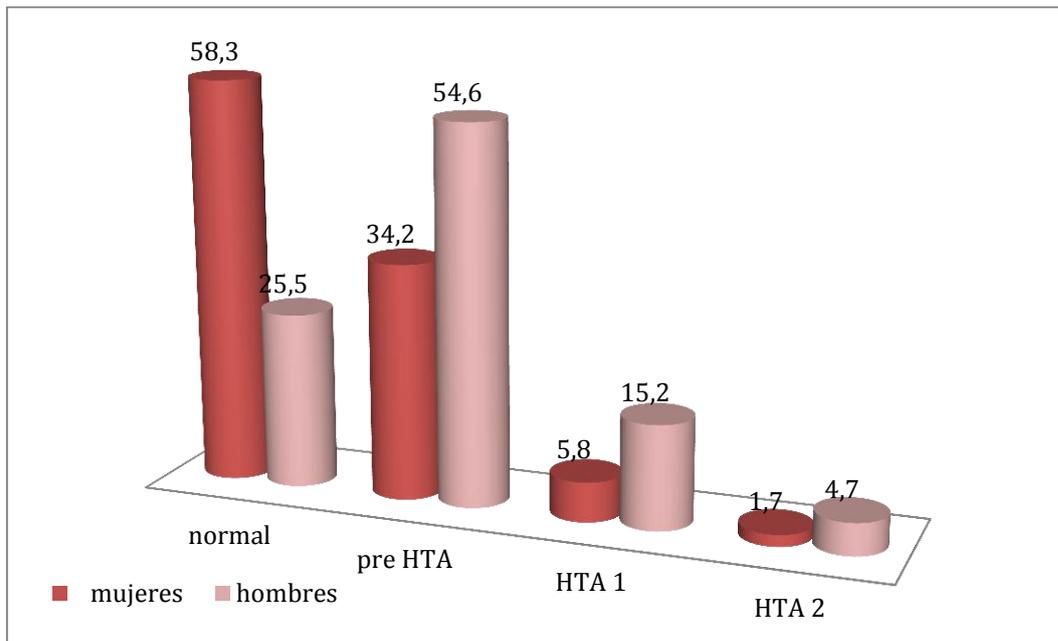


Gráfico 92. Prevalencia de valores de tensión arterial por sexo

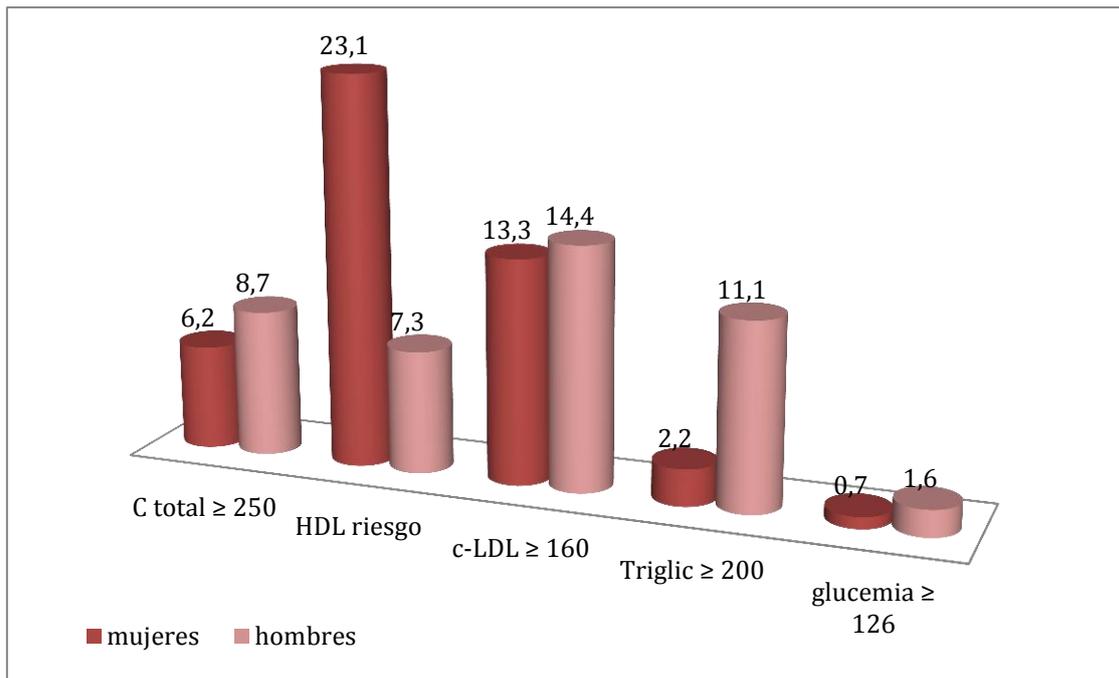


La prevalencia de valores analíticos desfavorables es superior en los varones, salvo la presencia de cifras de HDL de riesgo, que es mucho más frecuente en mujeres. Destaca el elevado porcentaje de hombres con triglicéridos > 200mg/dl (11.1 % frente al 2.2 % de las mujeres).

Tabla 38. Catalogación de parámetros analíticos por sexo

		mujeres (n=24176)		hombres (n=30887)		chi ²	P
		N	%	N	%		
C total ≥ 250	Si	1493	6,2	2688	8,7	123,4	< 0.0001
	No	22683	93,8	28199	91,3		
HDL riesgo	Si	5595	23,1	2257	7,3	2781,4	< 0.0001
	No	18581	76,9	28630	92,7		
c-LDL ≥ 160	Si	3208	13,3	4457	14,4	15,2	0.0001
	No	20968	86,7	26430	85,6		
Triglicéridos ≥ 200	Si	527	2,2	3423	11,1	1614	< 0.0001
	No	23649	97,8	27464	88,9		
Glucemia ≥ 126	Si	170	0,7	487	1,6	87,8	< 0.0001
	No	24006	99,3	30400	98,4		

Gráfico 93. Prevalencia de parámetros analíticos alterados por sexo

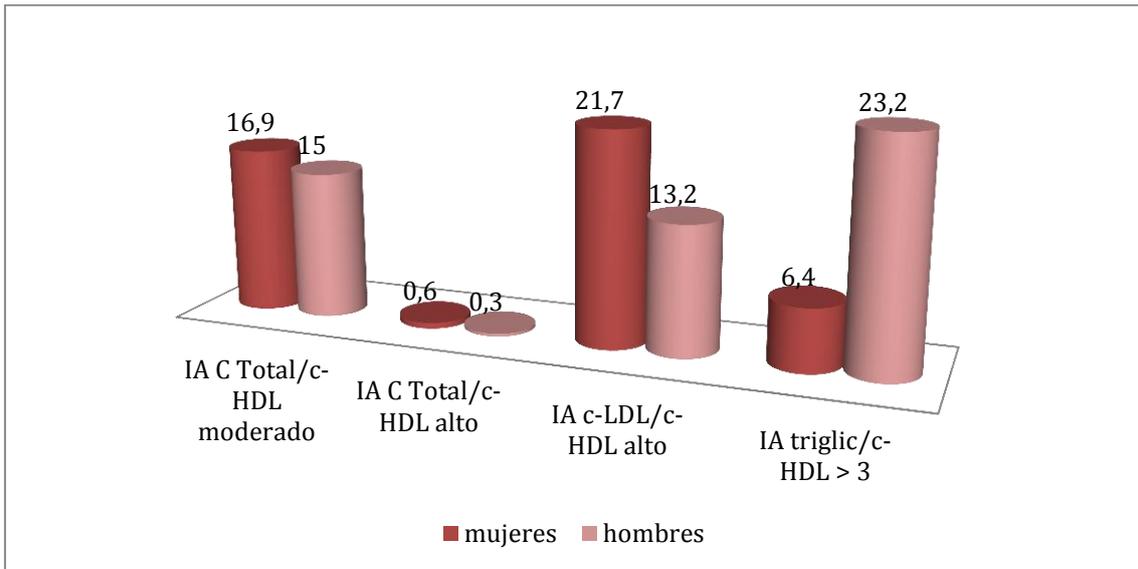


La prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos colesterol total/HDL y LDL/HDL es superior en mujeres, mientras que en el índice triglicéridos/HDL el valor de riesgo > 3 es más prevalente en hombres.

Tabla 39. Catalogación de índices aterogénicos por sexo

		mujeres (n=24176)	hombres (n= 30887)	chi ²	P
		%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	82,5	84,7	74,3	< 0.0001
	Moderado	16,9	15		
	Alto	0,6	0,3		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	78,3	86,8	687,6	< 0.0001
	Alto	21,7	13,2		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	6,4	23,2	2877,5	< 0.0001
	No	93,6	76,8		

Gráfico 94. Prevalencia de índices aterogénicos alterados por sexo.

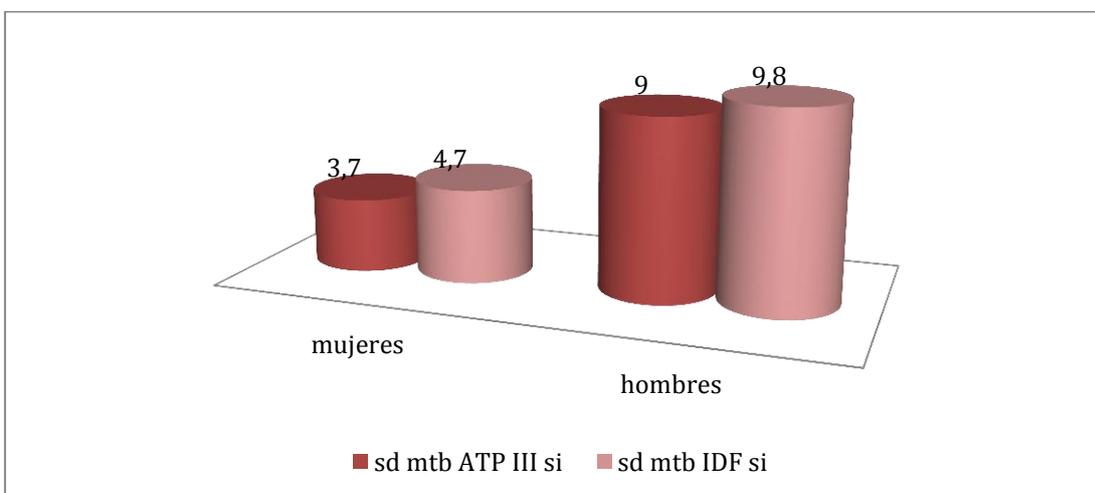


La prevalencia de síndrome metabólico, con los dos métodos de medición utilizados, es superior en hombres.

Tabla 40. Catalogación de síndrome metabólico por sexo

		Mujeres (n=24176)	Hombres (n= 30887)	chi ²	P
		%	%		
sd mtb ATP III	Si	3,7	9	612	< 0.0001
	No	96,3	91		
sd mtb IDF	Si	4,7	9,8	501,1	< 0.0001
	No	95,3	90,2		

Gráfico 95. Prevalencia de síndrome metabólico por sexo



En todas las escalas de RCV utilizadas la prevalencia de valores alterados y, por tanto, el nivel de riesgo, es superior en los hombres.

Gráfico 96. Prevalencia de valores alterados de las escalas de RCV por sexo

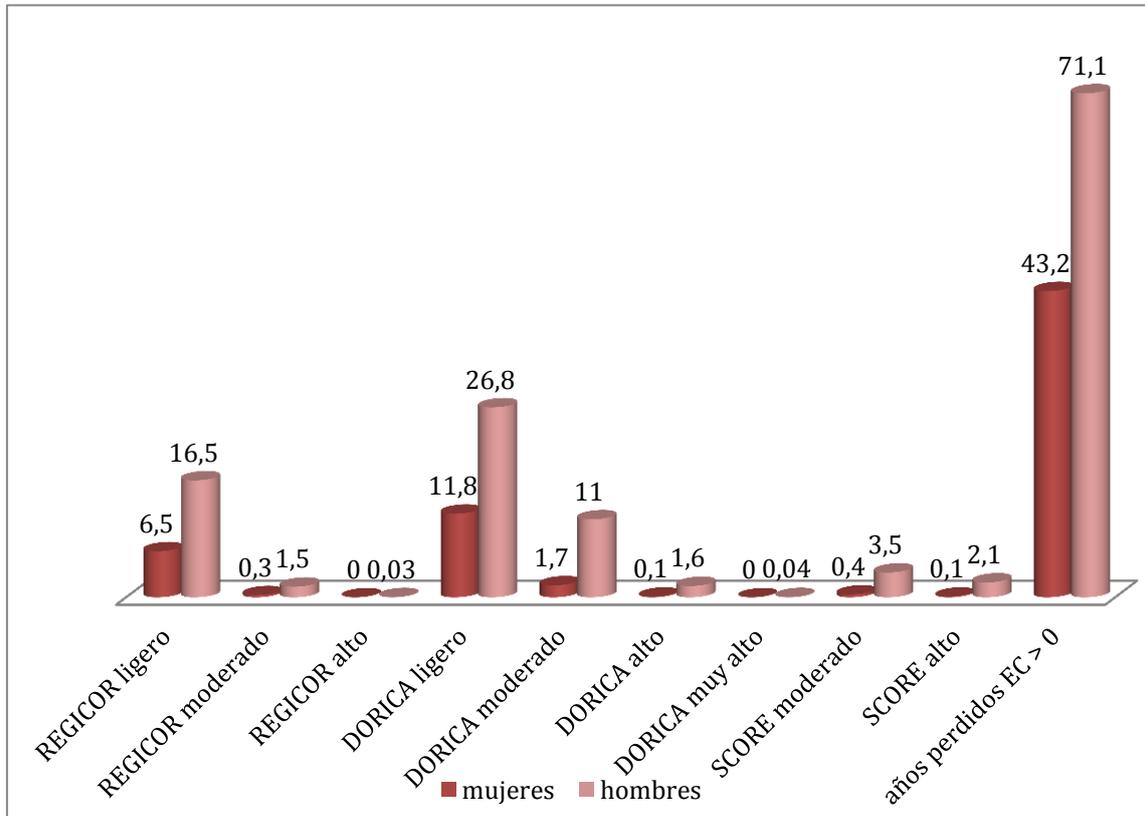


Tabla 41. Catalogación de escalas de RCV por sexo

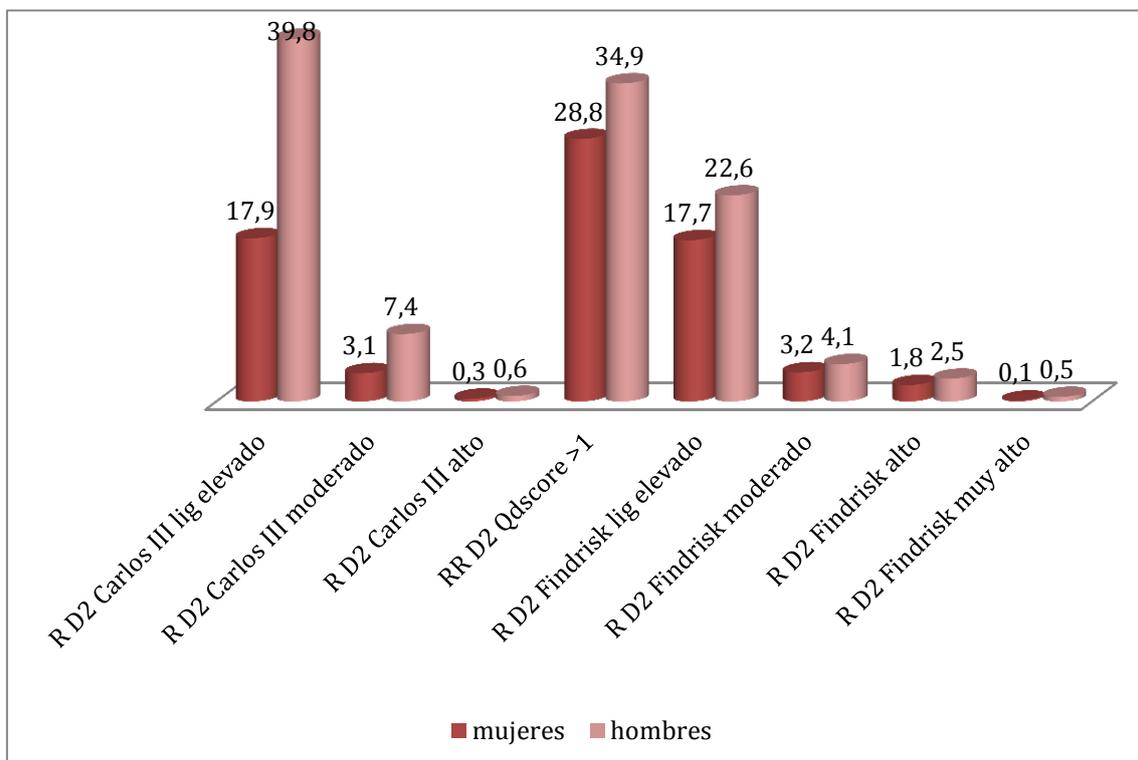
		Mujeres		Hombres		chi ²	P
		n	%	N	%		
REGICOR	Bajo	14159	93,2	16383	82	975	< 0.0001
	Ligero	986	6,5	3295	16,5		
	moderado	41	0,3	302	1,5		
	Alto	0	0	6	0,03		
DORICA	Bajo	19398	86,4	17333	60,5	4470,7	< 0.0001
	Ligero	2657	11,8	7673	26,8		
	moderado	391	1,7	3164	11,0		
	Alto	12	0,1	464	1,6		
SCORE	muy alto	0	0	10	0,04	506,9	< 0.0001
	Bajo	10896	99,5	13570	94,4		
	moderado	38	0,4	508	3,5		
años perdidos EC > 0	Alto	12	0,1	300	2,1	4353	< 0.0001
	Si	10451	43,2	21963	71,1		
	No	13725	56,8	8924	28,9		

También en todas las escalas de riesgo de DM tipo 2 utilizadas la prevalencia de valores alterados y, por tanto, el nivel de riesgo, es superior en los hombres.

Tabla 42. Catalogación de escalas de riesgo de diabetes tipo 2 por sexo

		Mujeres		Hombres		chi ²	P
		N	%	N	%		
R D2 Carlos III	bajo	19038	78,7	16124	52,2	4141,2	< 0.0001
	lig elevado	4317	17,9	12302	39,8		
	moderado	761	3,1	2281	7,4		
	alto	60	0,3	180	0,6		
RR D2 Qdscore >1	Si	6486	28,8	10002	34,9	209,3	< 0.0001
	No	15999	71,2	18683	65,1		
R D2 Findrisk	bajo	18655	77,2	21703	70,3	367	< 0.0001
	lig elevado	4267	17,7	6971	22,6		
	moderado	779	3,2	1271	4,1		
	alto	441	1,8	773	2,5		
	muy alto	34	0,1	169	0,5		

Gráfico 97. Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 por sexo



6.3.2 Catalogación de las variables de RCV por sexo y grupo de edad.

Se analiza la variación de los distintos factores de RCV en función de la edad, en cada sexo. Los resultados se muestran en las tablas y gráficos siguientes.

Del análisis de los parámetros antropométricos y clínicos, se concluye que en mujeres todos van empeorando a medida que aumenta la edad: aumenta el IMC, el perímetro de cintura de riesgo y las cifras de tensión arterial.

Tabla 43. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres por edad

		20-29 a (n=4962)	30-39 a (n=8272)	40-49 a (n=7298)	≥ 50 a (n=3644)		
	Mujeres	%	%	%	%	chi ²	P
IMC	bajo peso	6,3	3,4	1,7	0,9	1118,6	< 0.0001
	normopeso	66,8	63,2	54,2	43,5		
	sobrepeso	17,9	21,6	30,2	38,5		
	obesidad I	6,1	7,9	9,8	12,8		
	obesidad II	2,0	2,6	3	3,3		
	obesidad III	0,9	1,3	1,1	1		
p cintura riesgo	Si	4,5	6,6	10,9	12,7	277	< 0.0001
	No	95,5	93,4	89,1	87,3		
I cint/alt >0,5	Si	12,2	17,3	25,3	31,9	644	< 0.0001
	No	87,8	82,7	74,7	68,1		
tensión arterial	Normal	71,4	67,2	51,3	34,5	2082,1	< 0.0001
	pre HTA	26,5	28,9	39,3	46,4		
	HTA 1	1,8	3	7,2	14,9		
	HTA 2	0,3	0,9	2,2	4,2		

Gráfico 98. Catalogación de valores de IMC en mujeres por edad

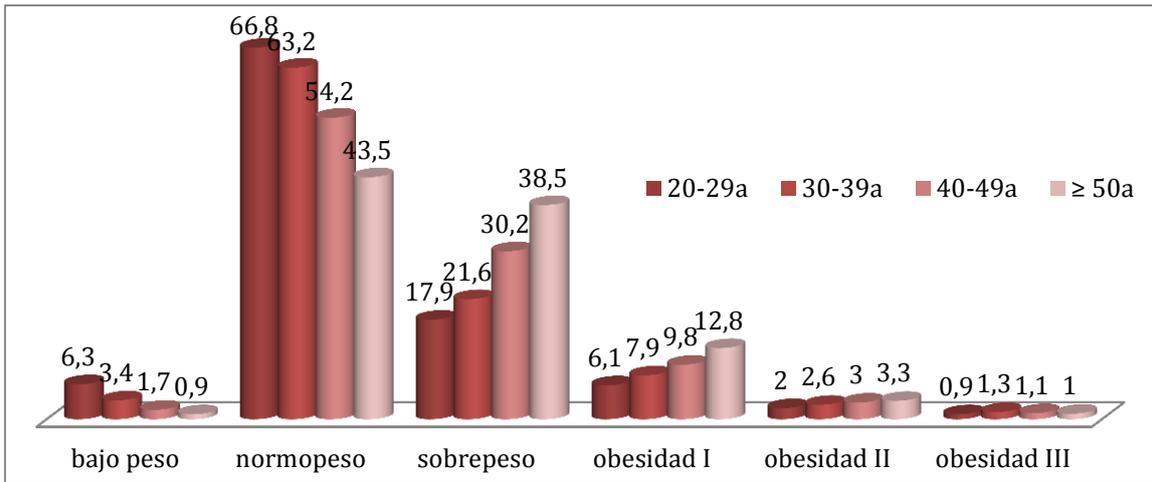


Gráfico 99. Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura altura en mujeres por edad

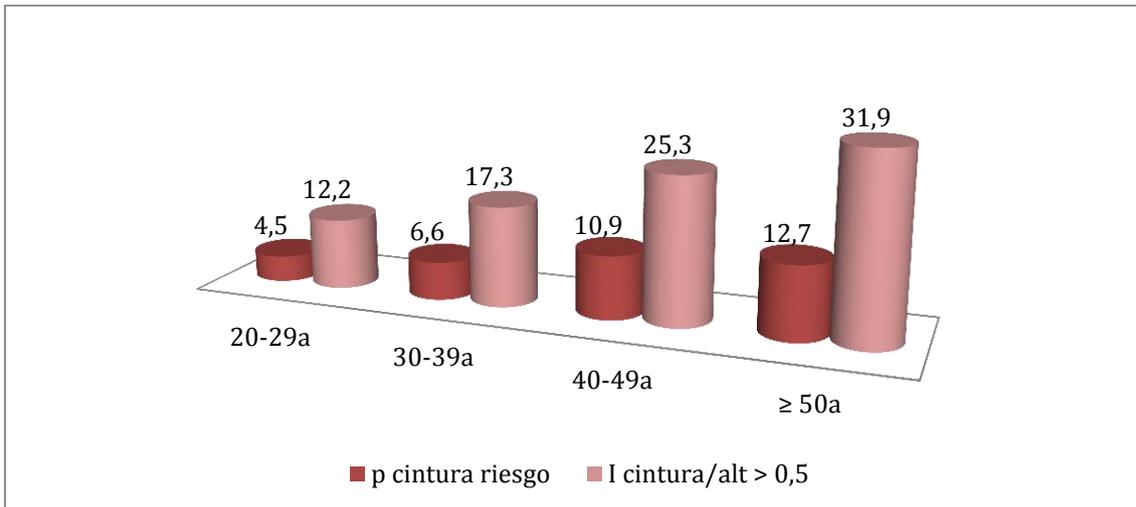
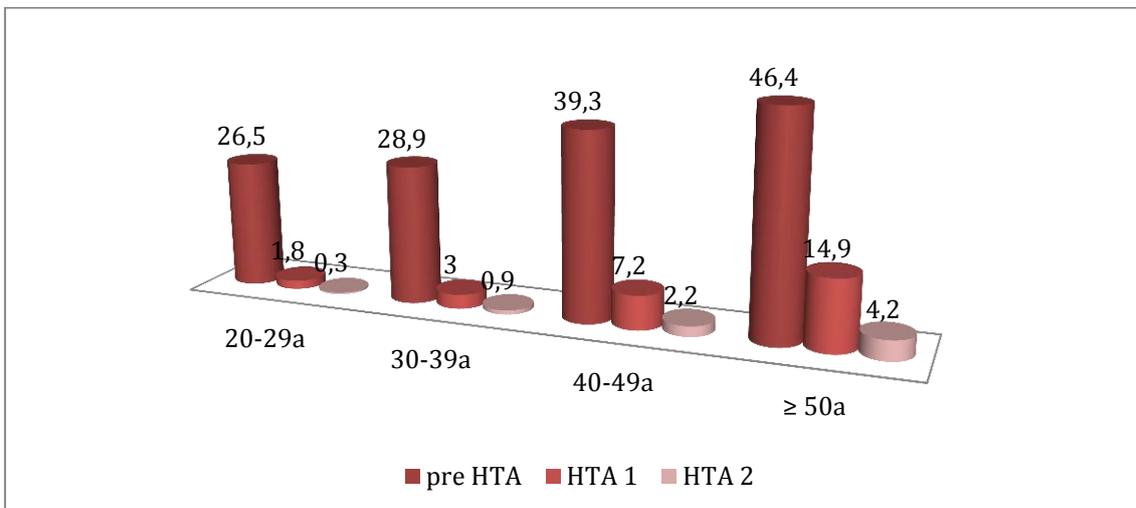


Gráfico 100. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres por edad



También en hombres se observa que los parámetros antropométricos y clínicos van empeorando a medida que aumenta la edad.

Tabla 44. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres por edad

		20-29a (n=5844)	30-39a (n=10640)	40-49a (n=9208)	≥ 50a (n=5195)		
Hombres		%	%	%	%	chi ²	P
IMC	bajo peso	1,8	0,6	0,4	0,2	1728,2	< 0.0001
	normopeso	56	40	29,8	25		
	sobrepeso	32	43,7	49,7	51,2		
	obesidad I	7,7	12,1	16,2	19,3		
	obesidad II	2	2,8	3,1	3,8		
	obesidad III	0,5	0,8	0,8	0,5		
p cintura riesgo	Si	4	7,4	11,2	11,8	320,3	< 0.0001
	No	96	92,6	88,8	88,2		
I cint/alt >0,5	Si	32,4	45	55,6	63,3	1296,9	< 0.0001
	No	67,6	55	44,4	36,7		
tensión arterial	Normal	34,6	30,6	20,7	13,4	2044,1	< 0.0001
	pre HTA	55,1	55,1	56,1	50,2		
	HTA 1	8,9	11,7	17,6	25,4		
	HTA 2	1,4	2,6	5,6	11		

Gráfico 101. Catalogación de valores de IMC en hombres por edad

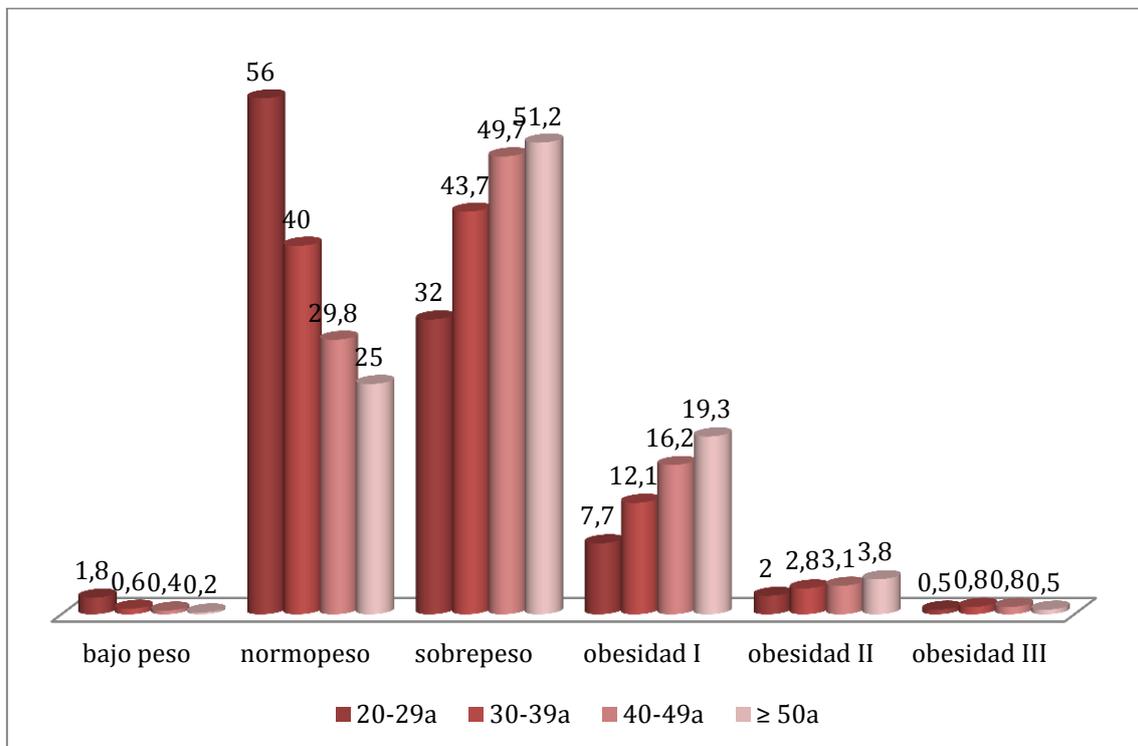


Gráfico 102. Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura altura en hombres por edad

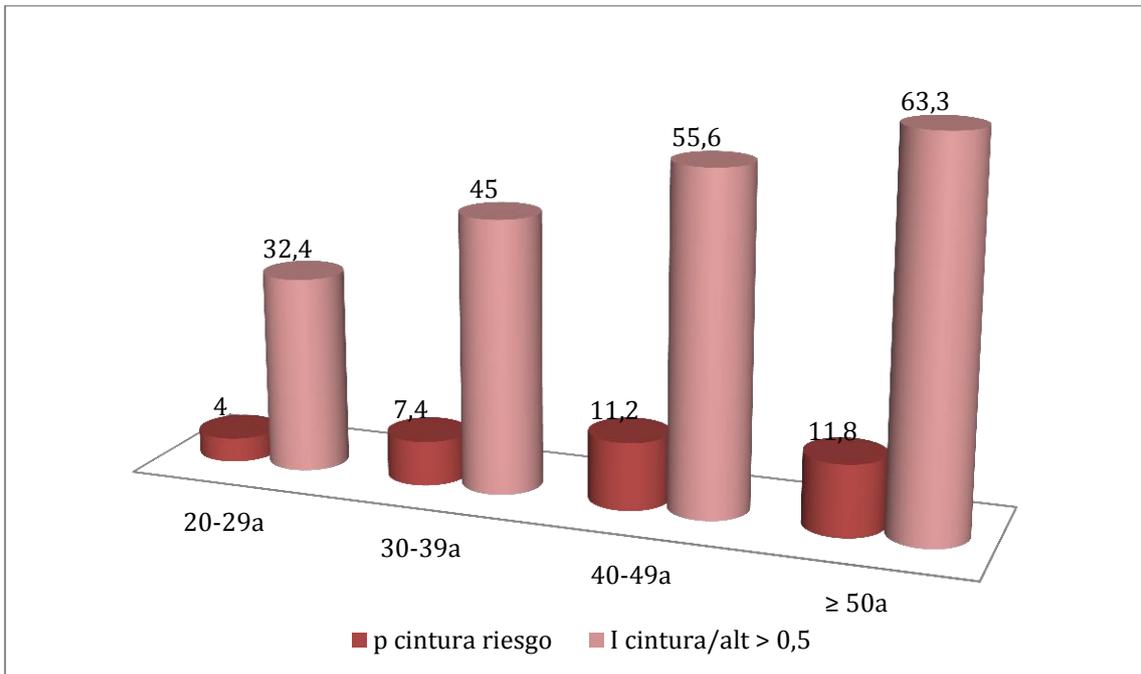
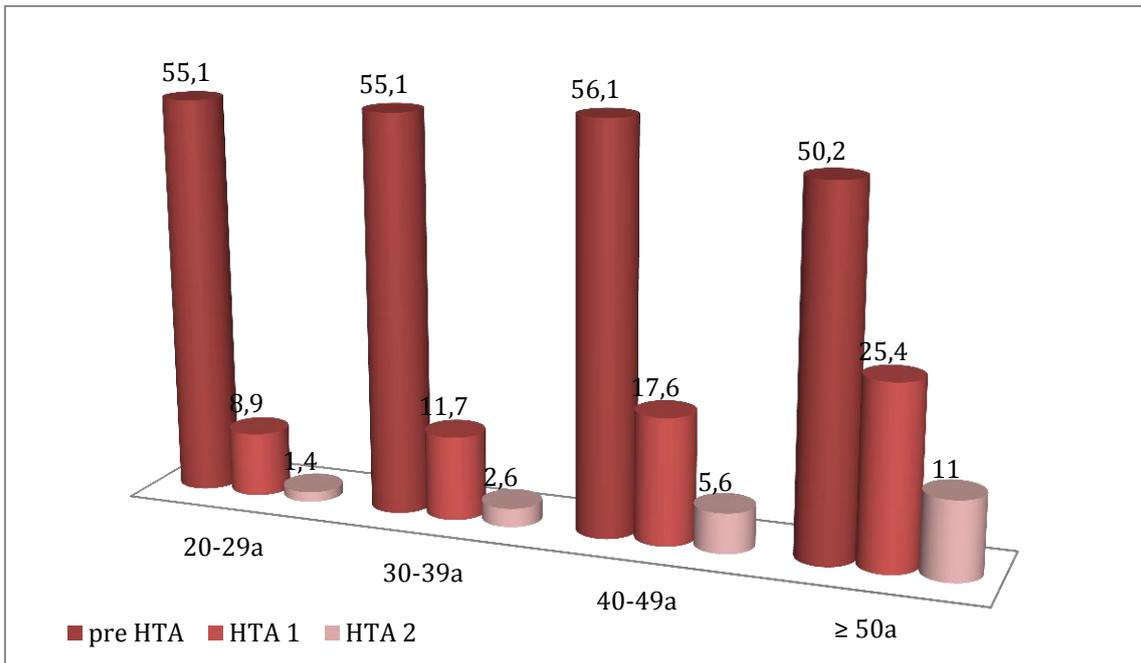


Gráfico 103. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres por edad

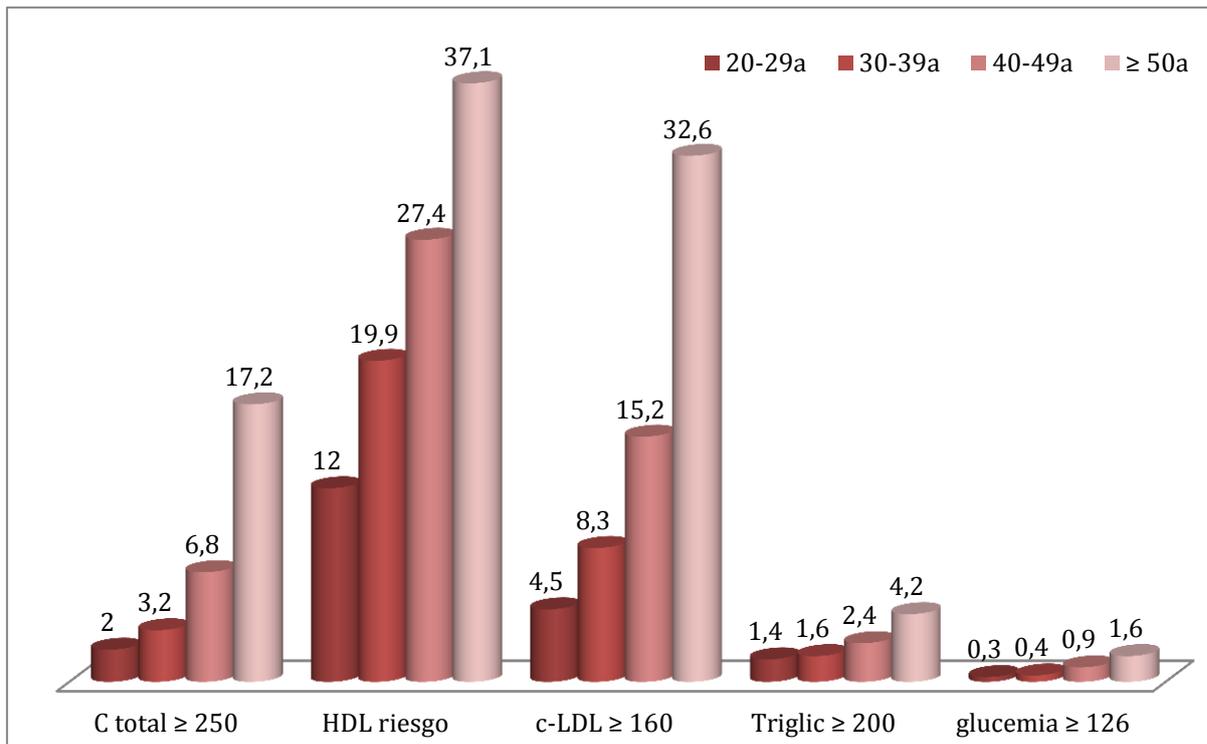


En mujeres, los valores medios de todos los parámetros analíticos van empeorando a medida que aumenta la edad, siendo este aumento especialmente notorio en el grupo de > 50 años.

Tabla 45. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres por edad

		20-29a (n=4962)	30-39a (n=8272)	40-49a (n=7298)	≥ 50a (n=3644)		
Mujeres	%	%	%	%	chi ²	P	
C total ≥ 250	Si	2	3,2	6,8	17,2	1043,5	< 0.0001
	No	98	96,8	93,2	82,8		
HDL riesgo	Si	12	19,9	27,4	37,1	862,7	< 0.0001
	No	88	80,1	72,6	62,9		
c-LDL ≥ 160	Si	4,5	8,3	15,2	32,6	1715,1	< 0.0001
	No	95,5	91,7	84,8	67,4		
Triglic ≥ 200	Si	1,4	1,6	2,4	4,2	95,9	< 0.0001
	No	98,6	98,4	97,6	95,8		
glucemia ≥ 126	Si	0,3	0,4	0,9	1,6	67,1	< 0.0001
	No	99,7	99,6	99,1	98,4		

Gráfico 104. Prevalencia de parámetros analíticos alterados en mujeres por edad

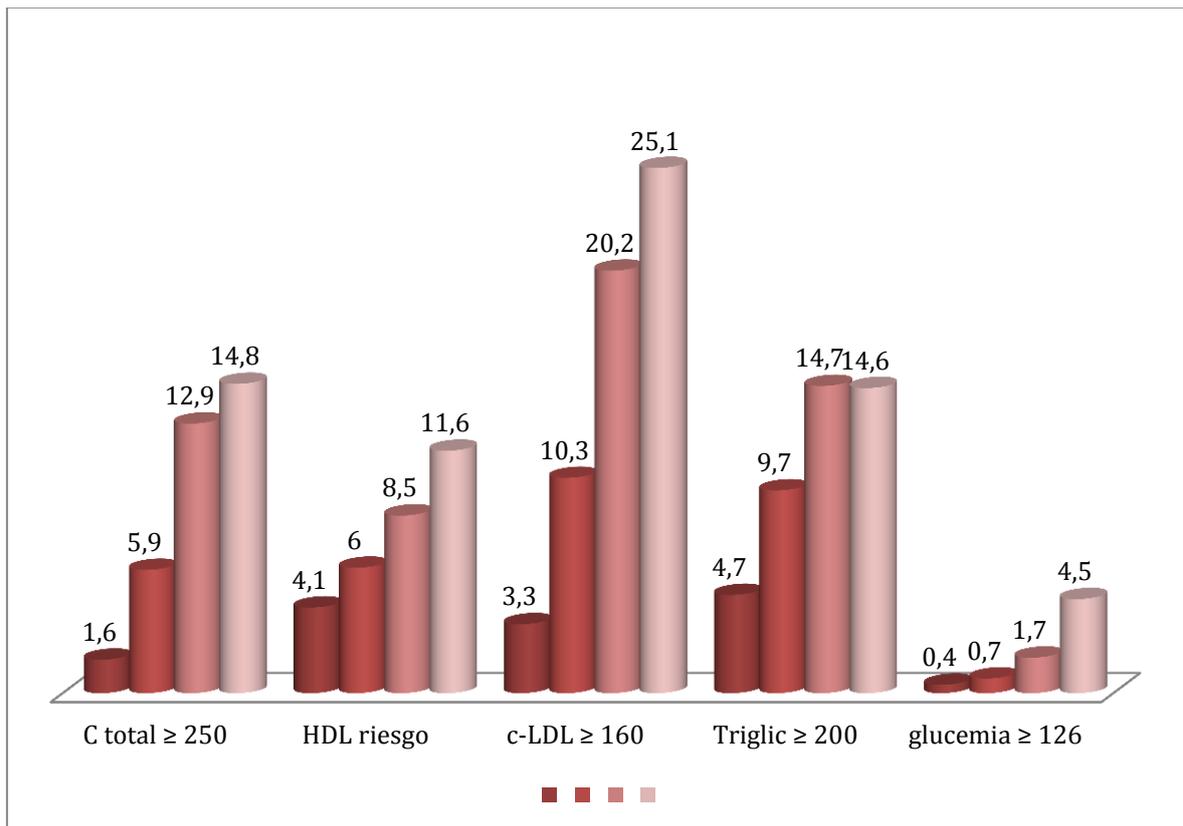


Los parámetros analíticos en hombres también van empeorando a medida que aumenta la edad. El mayor incremento de parámetros de riesgo se observa a partir de los 40 años.

Tabla 46. Catalogación de parámetros analíticos en hombres por edad

		20-29 a (n=5844)	30-39 a (n=10640)	40-49 a (n=9208)	≥ 50 a (n=5195)	chi ²	P
Hombres		%	%	%	%		
C total ≥ 250	Si	1,6	5,9	12,9	14,8	925,9	<0.0001
	No	98,4	94,1	87,1	85,2		
HDL riesgo	Si	4,1	6	8,5	11,6	276,6	<0.0001
	No	95,9	94	91,5	88,4		
c-LDL ≥ 160	Si	3,3	10,3	20,2	25,1	1458	<0.0001
	No	96,7	89,7	79,8	74,9		
Triglic ≥ 200	Si	4,7	9,7	14,7	14,6	460,1	<0.0001
	No	95,3	90,3	85,3	85,4		
glucemia ≥ 126	Si	0,4	0,7	1,7	4,5	397,3	<0.0001
	No	99,6	99,3	98,3	95,5		

Gráfico 105. Prevalencia de parámetros analíticos alterados en hombres por edad

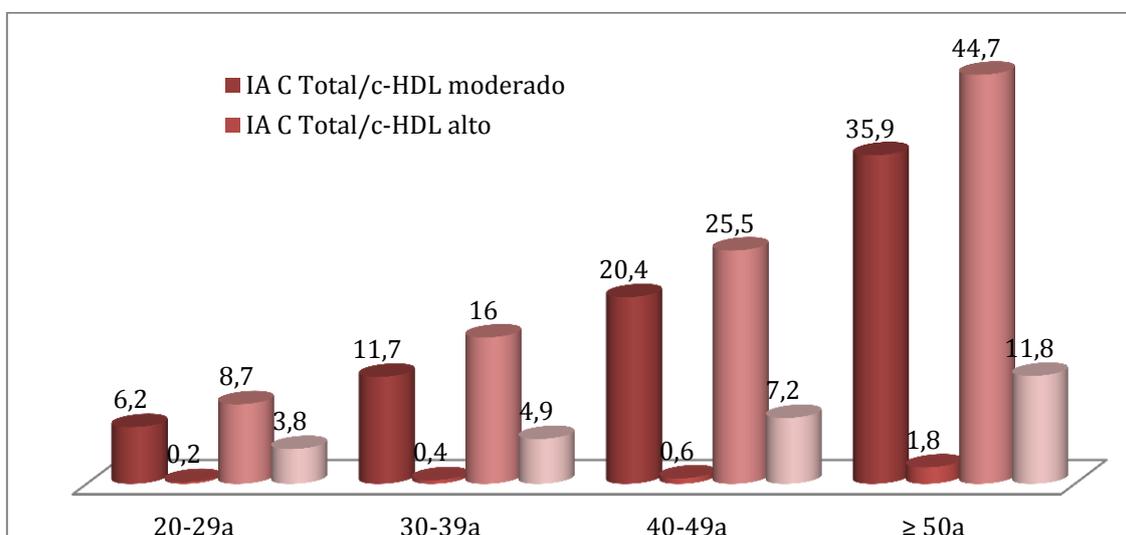


La prevalencia de índices aterogénicos alterados en mujeres crece a medida que aumenta la edad. El mayor incremento se observa en el índice c-LDL/c-HDL en el grupo > 50 años.

Tabla 47. Catalogación de los índices aterogénicos en mujeres por edad

		20-29 a (n=4962)	30-39 a (n=8272)	40-49 a (n=7298)	≥ 50 a (n=3644)	chi ²	p
Mujeres		%	%	%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	93,6	87,9	79,1	62,3	1692,5	< 0.0001
	Moderado	6,2	11,7	20,4	35,9		
	Alto	0,2	0,4	0,6	1,8		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	91,3	84	74,5	55,3	1853,4	< 0.0001
	Alto	8,7	16	25,5	44,7		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	3,8	4,9	7,2	11,8	273	< 0.0001
	No	96,2	95,1	92,8	88,2		

Gráfico 106. Prevalencia de índices aterogénicos alterados en mujeres por edad

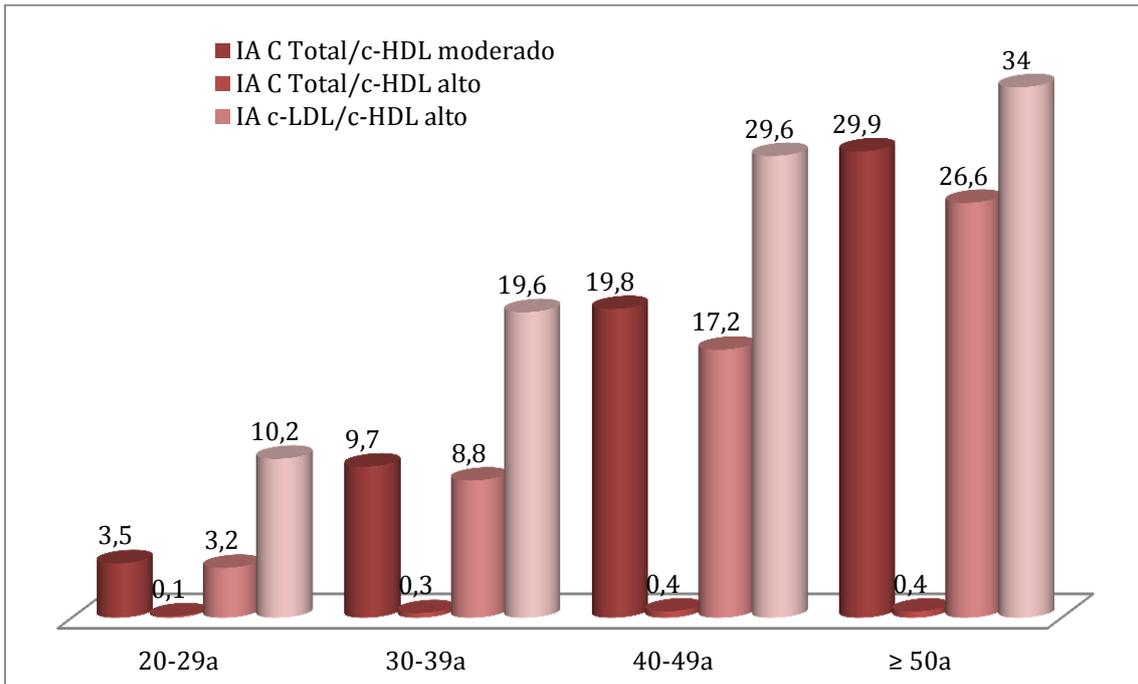


De igual forma, la prevalencia de índices aterogénicos alterados en hombres va aumentando a medida que tienen más edad.

Tabla 48. Catalogación de los índices aterogénicos en hombres por edad

		20-29 a (n=5844)	30-39 a (n=10640)	40-49 a (n=9208)	≥ 50 a (n=5195)	chi ²	p
hombres		%	%	%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	96,4	90	79,8	69,7	1935,3	< 0.0001
	moderado	3,5	9,7	19,8	29,9		
	Alto	0,1	0,3	0,4	0,4		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	96,8	91,2	82,8	73,4	1633,8	< 0.0001
	Alto	3,2	8,8	17,2	26,6		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	10,2	19,6	29,6	34	1182,7	< 0.0001
	No	89,8	80,4	70,4	66		

Gráfico 107. Prevalencia de índices aterogénicos alterados en hombres por edad

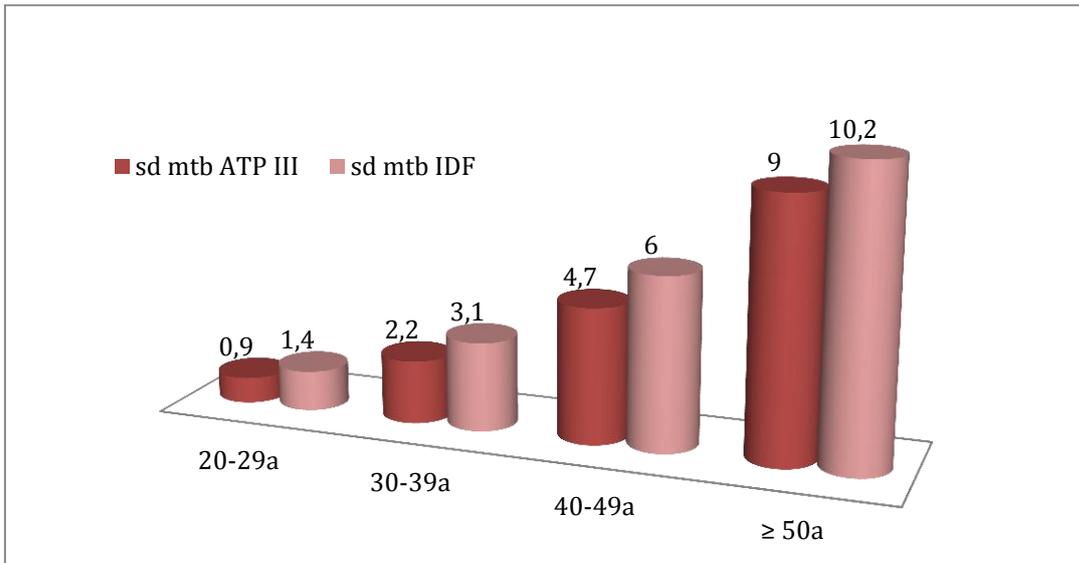


En mujeres, la prevalencia de síndrome metabólico, con los dos modelos utilizados, va aumentando a medida que lo hace la edad, de forma que en el grupo \geq de 50 años, el porcentaje de mujeres con síndrome metabólico es casi diez veces mayor que entre la más jóvenes.

Tabla 49. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres por edad

		20-29a (n=4962)	30-39a (n=8272)	40-49a (n=7298)	≥ 50a (n=3644)		
Mujeres		%	%	%	%	chi ²	p
sd mtb ATP III	Si	0,9	2,2	4,7	9	471,5	< 0.0001
	No	99,1	97,8	95,3	91		
sd mtb IDF	Si	1,4	3,1	6	10,2	443,1	< 0.0001
	No	98,6	96,9	94	89,8		

Gráfico 108. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres por edad

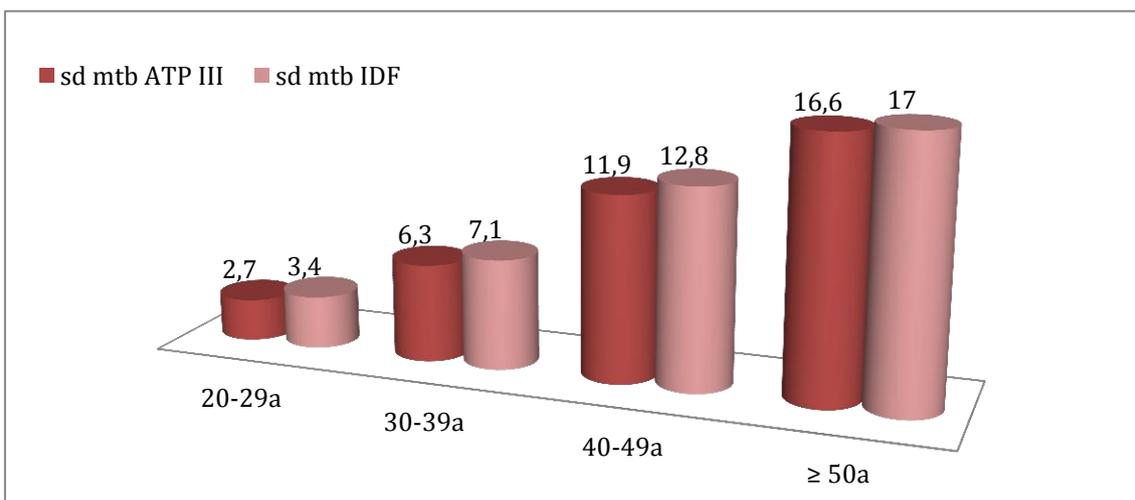


La prevalencia de síndrome metabólico, con ambos modelos, en hombres es progresivamente más elevada a medida que aumenta la edad, aunque el aumento no es tan acusado como en mujeres.

Tabla 50. Catalogación del síndrome metabólico en hombres por edad

		20-29a (n=5844)	30-39a (n=10640)	40-49a (n=9208)	≥ 50a (n=5195)	chi ²	P
Hombres	%						
sd mtb ATP III	Si	2,7	6,3	11,9	16,6	837,1	< 0.0001
	No	97,3	93,7	88,1	83,4		
sd mtb IDF	Si	3,4	7,1	12,8	17	759,3	< 0.0001
	No	96,6	92,9	87,2	83		

Gráfico 109. Prevalencia de síndrome metabólico en hombres por edad



La prevalencia de valores elevados en las diferentes escalas de RCV en mujeres va aumentando paralelamente a la edad.

Tabla 51. Tabla Catalogación de las diferentes escalas de RCV en mujeres por edad

		20-29a		30-39a		40-49a		≥ 50a		chi ²	P
mujeres		N	%	N	%	N	%	n	%		
REGICOR	Bajo			4243	100	7160	98,1	2755	75,6	2382,5	< 0.0001
	ligero			0	0	137	1,9	849	23,3		
	moderado			0	0	1	0,01	40	1,1		
	Alto			0	0	0	0	0	0		
DORICA	Bajo	3260	99,7	8248	99,7	6222	85,2	1668	46,1	7005,3	< 0.0001
	ligero	5	0,1	16	0,2	1042	14,3	1594	44,1		
	moderado	6	0,2	8	0,1	34	0,5	343	9,5		
	Alto	0	0	0	0	0	0	12	0,3		
SCORE	Bajo					7298	100	3577	98,6	101,1	< 0.0001
	moderado					0	0	38	1,1		
	Alto					0	0	12	0,3		
años perdidos EC > 0	Si	1299	26,2	2762	33,4	3853	52,8	2537	69,6	2220,5	< 0.0001
	No	3663	73,8	5510	66,6	3445	47,2	1107	30,4		

Gráfico 110. Prevalencia de valores elevados en la escala REGICOR en mujeres por edad

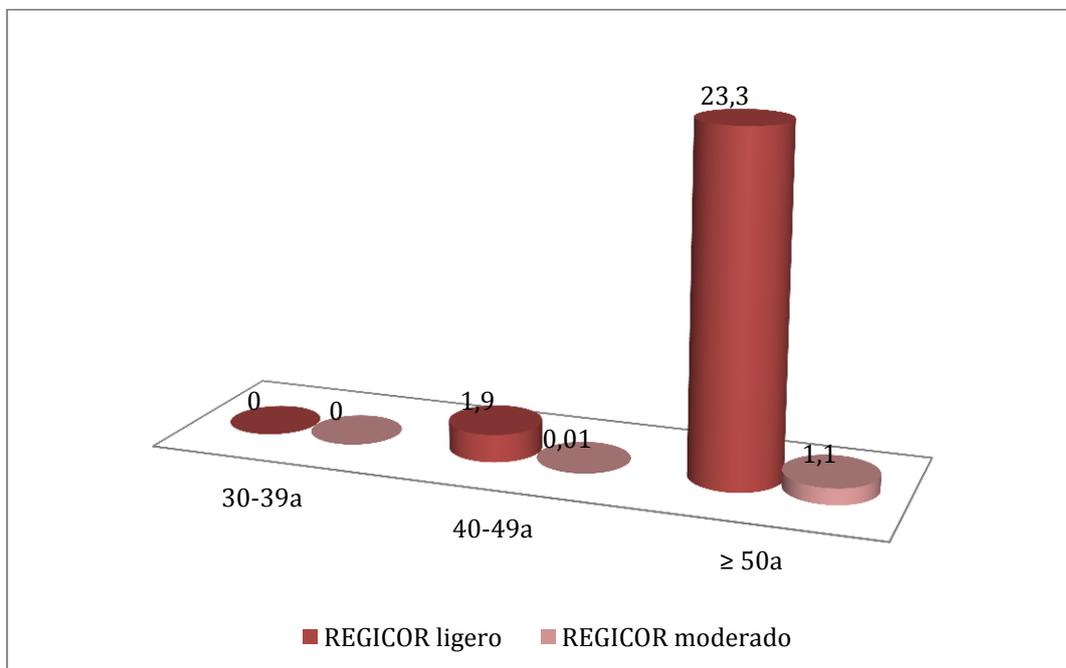


Gráfico 111. Prevalencia de valores elevados en la escala DORICA en mujeres por edad

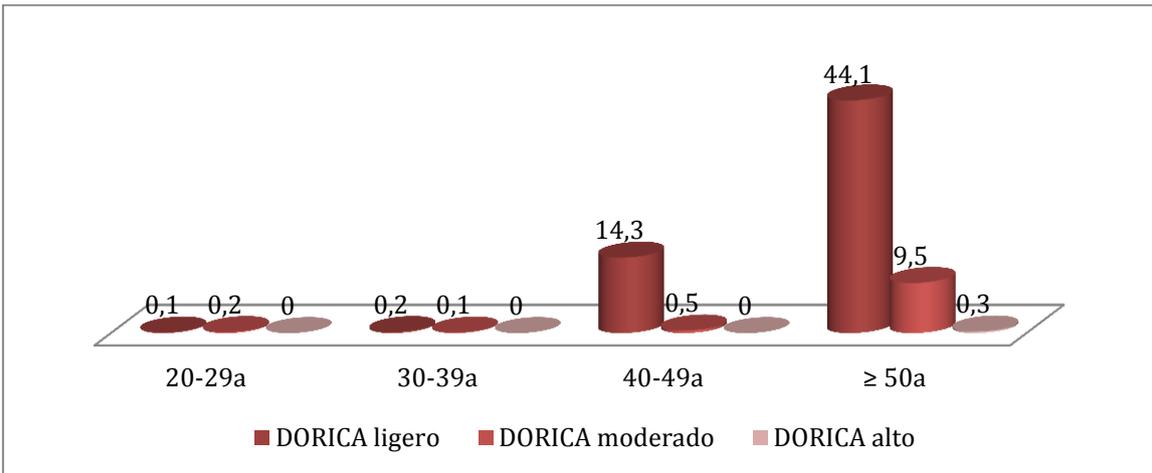


Gráfico 112. Prevalencia de valores elevados en la escala SCORE en mujeres por edad

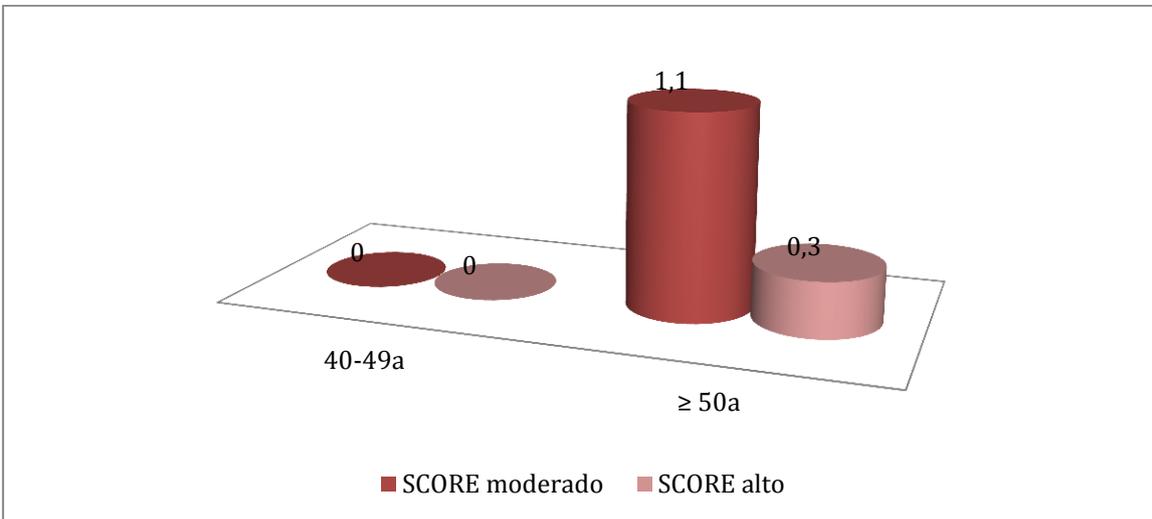
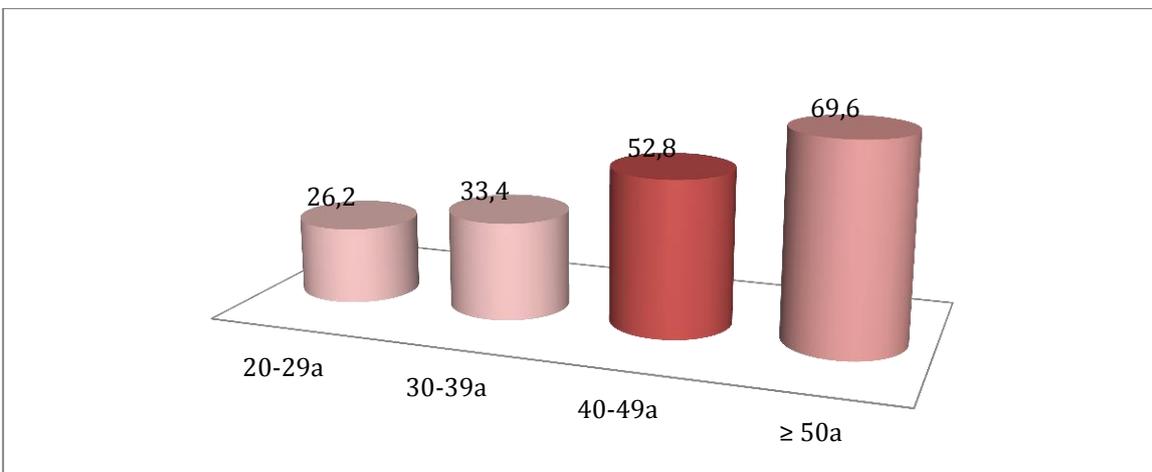


Gráfico 113. Prevalencia de valores elevados en la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres por edad



La prevalencia de valores elevados en las diferentes escalas de RCV en hombres va aumentando paralelamente a la edad.

Tabla 52. Catalogación de las diferentes escalas de RCV en hombres por edad

		20-29a		30-39a		40-49a		≥ 50a		chi ²	P
Hombres		N	%	n	%	N	%	n	%		
REGICOR	Bajo			5473	98	8084	87,8	2826	54,4	3952,1	< 0.0001
	Ligero			108	1,9	1089	11,8	2098	40,4		
	Moderado			2	0,1	35	0,4	265	5,1		
	Alto			0	0	0	0	6	0,1		
DORICA	Bajo	3557	97,6	8973	84,3	4252	46,2	551	10,7	12769,3	< 0.0001
	Ligero	85	2,3	1514	14,2	3777	41	2297	44,6		
	Moderado	4	0,1	150	1,4	1083	11,8	1927	37,4		
	Alto	0	0	3	0,03	93	1	368	7,2		
	muy alto	0	0	0	0	3	0	7	0,1		
SCORE	Bajo					9193	99,8	4373	84,7	1439,5	< 0.0001
	Moderado					15	0,2	493	9,5		
	Alto					0	0	300	5,8		
años perdidos EC > 0	Si	2946	50,4	7234	68	7236	78,6	4547	87,5	2201	< 0.0001
	No	2898	49,6	3406	32	1972	21,4	648	12,5		

Gráfico 114. Prevalencia de valores elevados en la escala REGICOR en hombres por edad

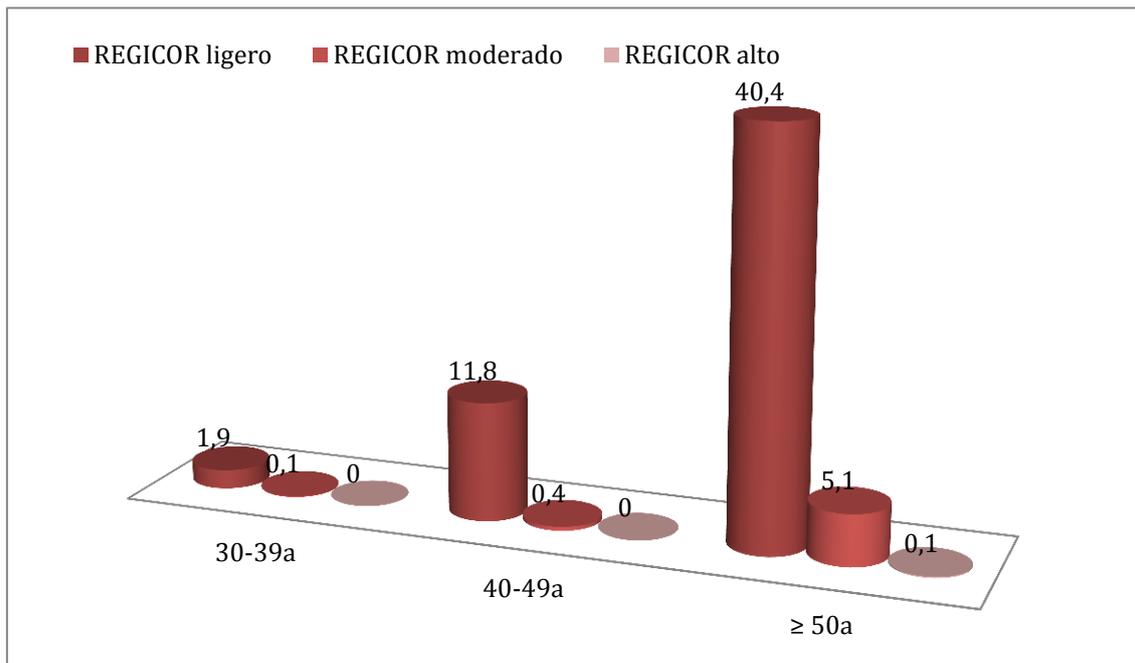


Gráfico 115. Prevalencia de valores elevados en la escala DORICA en hombres por edad

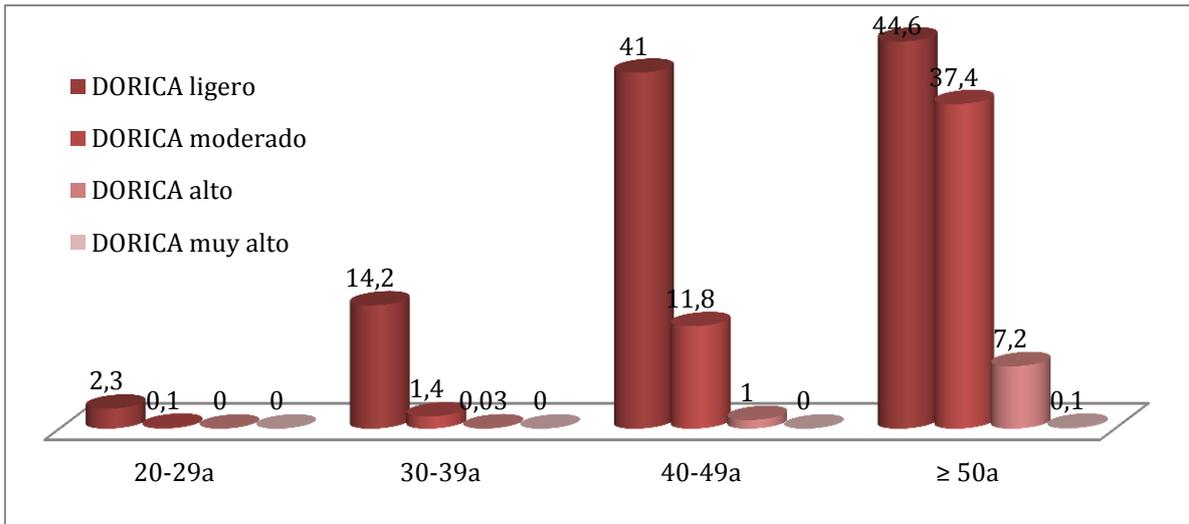


Gráfico 116. Prevalencia de valores elevados en la escala SCORE en hombres por edad

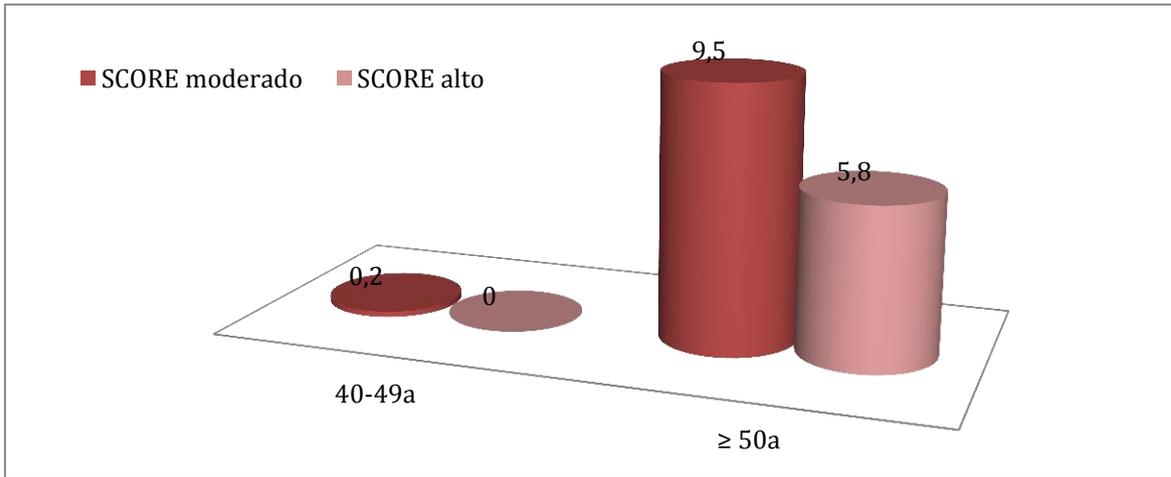
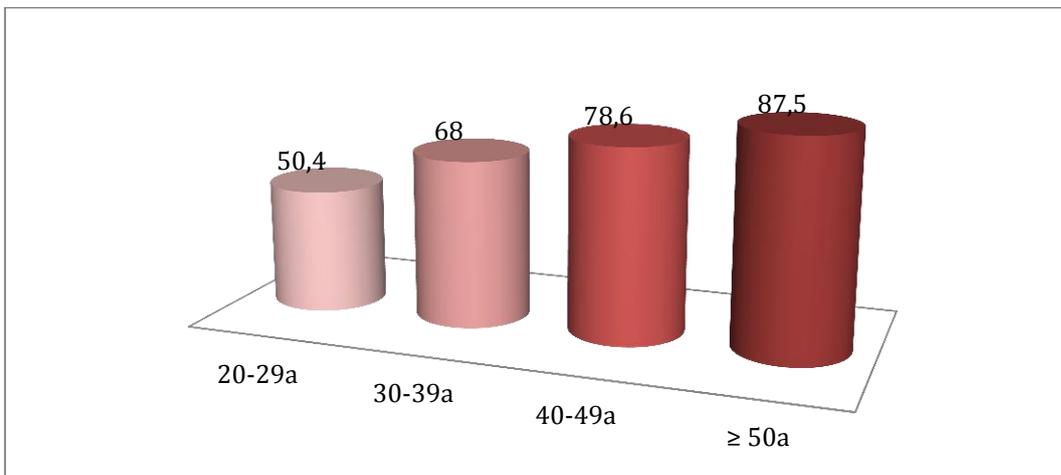


Gráfico 117. Prevalencia de valores elevados en la escala años perdidos de edad del corazón en hombres por edad

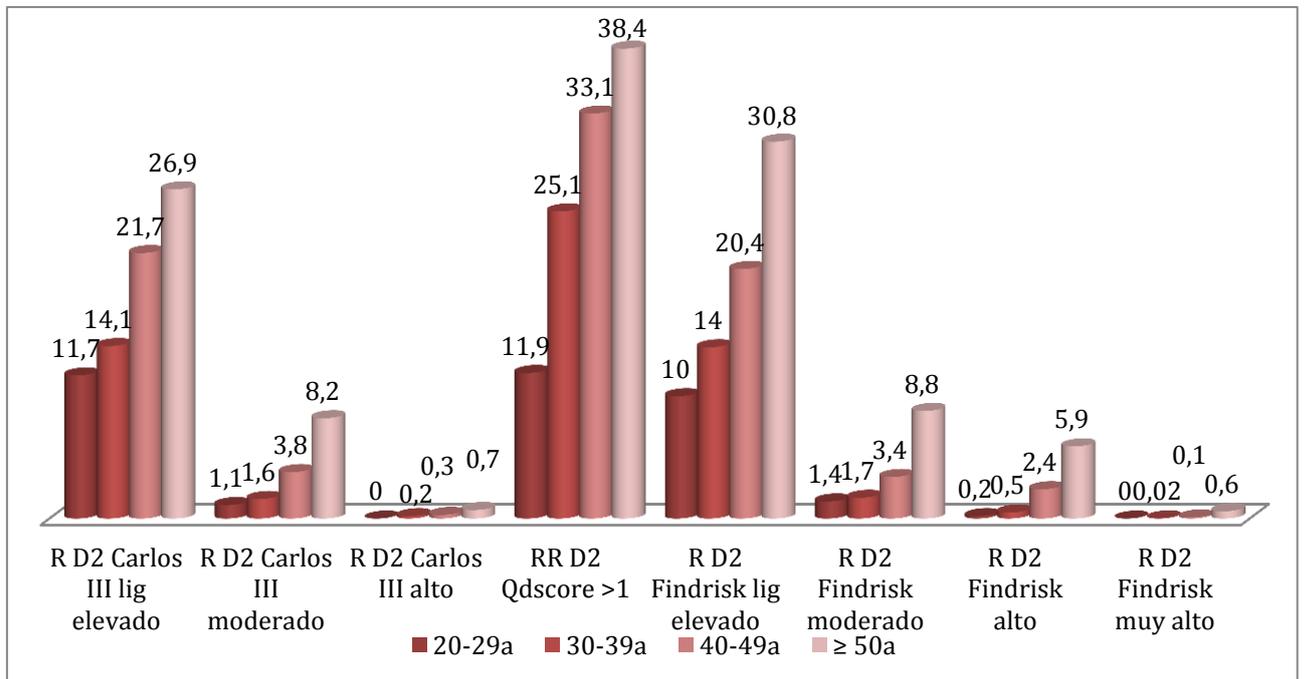


En las diferentes escalas de medición de riesgo de diabetes tipo 2, la prevalencia de valores elevados en mujeres va aumentando paralelamente a la edad.

Tabla 53. Catalogación de las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres por edad

		20-29a (n=4962)	30-39a (n=8272)	40-49a (n=7298)	≥ 50a (n=3644)	chi ²	p
	Mujeres	%	%	%	%		
R D2 Carlos III	bajo	87,2	84,1	74,2	64,2	1069,9	< 0.0001
	lig elevado	11,7	14,1	21,7	26,9		
	moderado	1,1	1,6	3,8	8,2		
	alto	0	0,2	0,3	0,7		
RR D2 Qdscore >1	si	11,9	25,1	33,1	38,4	972,1	< 0.0001
	no	88,1	74,9	66,9	61,6		
R D2 Findrisk	bajo	88,4	83,7	73,7	53,9	2034,8	< 0.0001
	lig elevado	10	14,0	20,4	30,8		
	moderado	1,4	1,7	3,4	8,8		
	alto	0,2	0,5	2,4	5,9		
	muy alto	0	0,02	0,1	0,6		

Gráfico 118. Prevalencia de valores elevados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres por edad

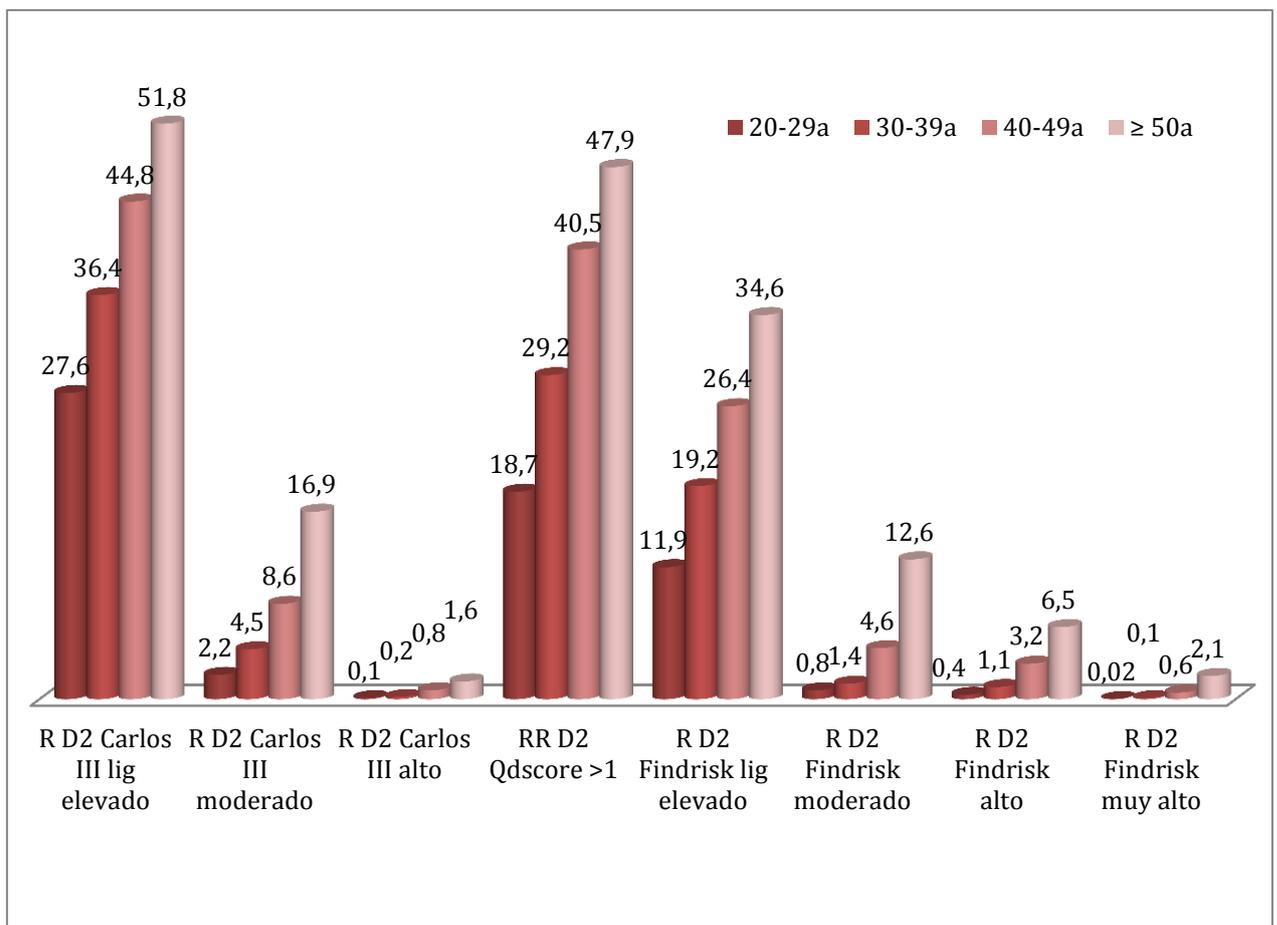


También en hombres la prevalencia de valores elevados en las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 va aumentando paralelamente a la edad.

Tabla 54. Catalogación de las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres por edad

		20-29a (n=5844)	30-39a (n=10640)	40-49a (n=9208)	≥ 50a (n=5195)	chi ²	p
hombres		%	%	%	%		
R D2 Carlos III	Bajo	70,1	58,9	45,8	29,7	2660,1	< 0.0001
	lig elevado	27,6	36,4	44,8	51,8		
	moderado	2,2	4,5	8,6	16,9		
	Alto	0,1	0,2	0,8	1,6		
RR D2 Qdscore >1	Si	18,7	29,2	40,5	47,9	1086,4	< 0.0001
	No	81,3	70,8	59,5	52,1		
R D2 Findrisk	Bajo	86,8	78,2	65,2	44,2	3682,6	< 0.0001
	lig elevado	11,9	19,2	26,4	34,6		
	moderado	0,8	1,4	4,6	12,6		
	Alto	0,4	1,1	3,2	6,5		
	muy alto	0,02	0,1	0,6	2,1		

Gráfico 119. Prevalencia de valores elevados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres por edad



6.3.3 Catalogación de las variables de RCV por sexo y nivel de estudios.

El análisis comparativo por sexos de las variables de RCV estudiadas en función del nivel de estudios, arroja los resultados que se muestran en las tablas y gráficos siguientes. Primero se detallan los datos obtenidos en mujeres y, a continuación, los de los hombres.

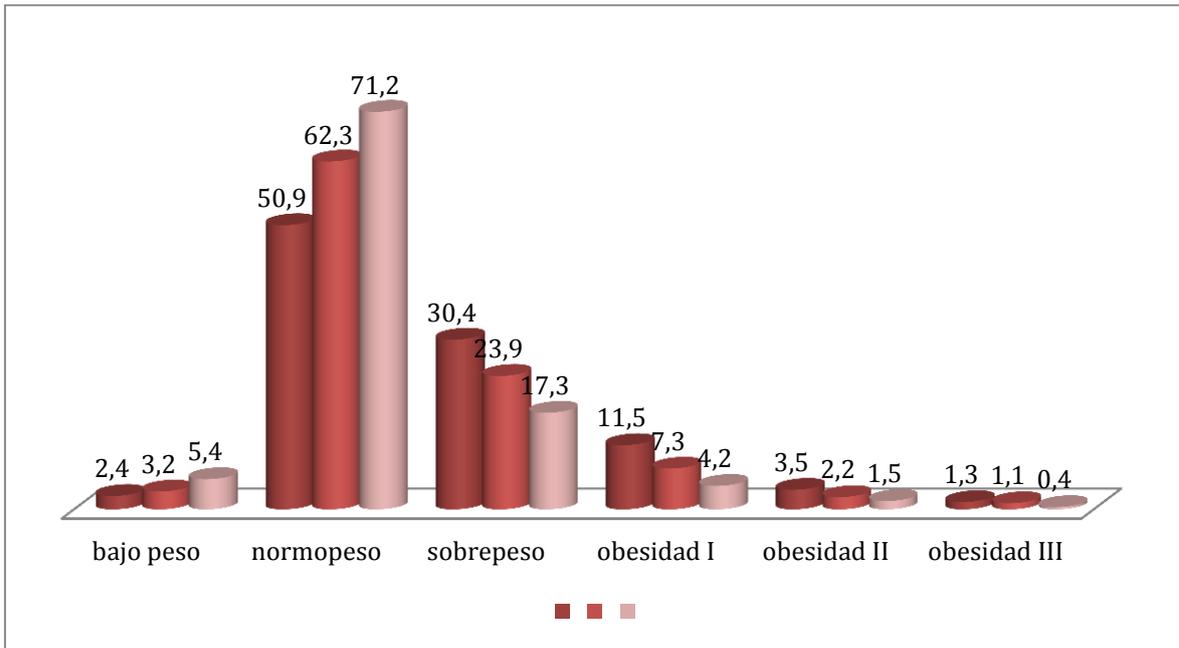
En mujeres, los valores de los diferentes parámetros antropométricos y clínicos van empeorando a medida que desciende el nivel educativo.

Tabla 55. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según nivel de estudios

		primarios (n=11075)	secundarios (n=9965)	universitarios (n=3136)	chi ²	p
mujeres		%	%	%		
IMC	bajo peso	2,4	3,2	5,4	753,3	< 0.0001
	normopeso	50,9	62,3	71,2		
	sobrepeso	30,4	23,9	17,3		
	obesidad I	11,5	7,3	4,2		
	obesidad II	3,5	2,2	1,5		
	obesidad III	1,3	1,1	0,4		
p cintura riesgo	Si	9,6	8	5,7	51,1	< 0.0001
	No	90,4	92	94,3		
I cintura/alt > 0,5	si	25	18,4	13,9	245,4	< 0.0001
	no	75	81,6	86,1		
tensión arterial	normal	51,1	61,8	73	631	< 0.0001
	pre HTA	38,9	32	24,4		
	HTA 1	7,7	4,9	2,1		
	HTA 2	2,3	1,3	0,5		

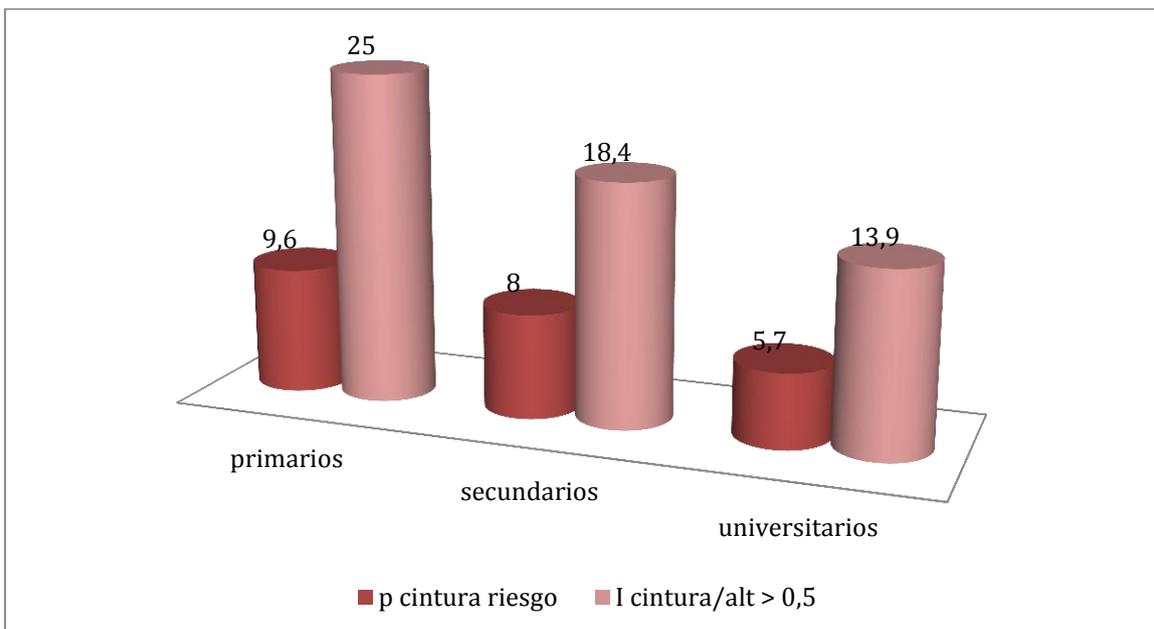
El porcentaje de mujeres con IMC elevado (sobrepeso u obesidad) es mayor a medida que el nivel de estudios desciende.

Gráfico 120. Catalogación del IMC en mujeres según nivel de estudios



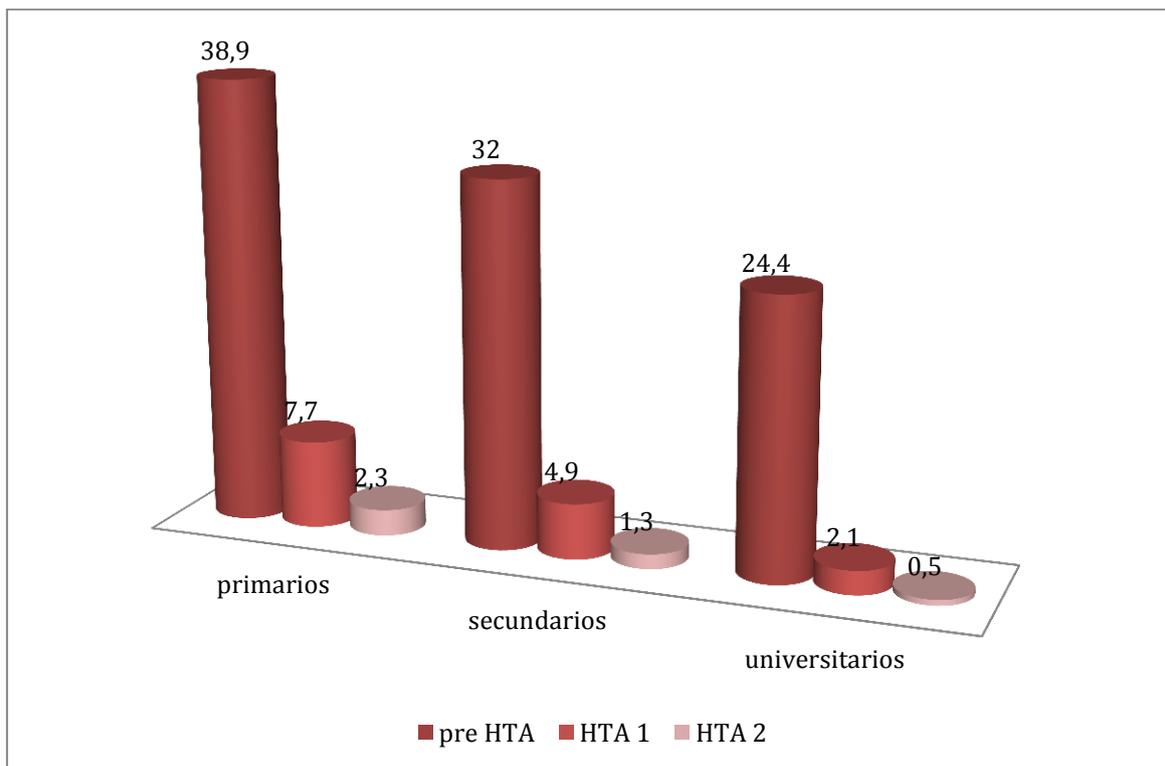
El valor perímetro de cintura de riesgo es más frecuente en mujeres con estudios primarios. La proporción de mujeres con índice cintura/altura >0.5 en el grupo con estudios primarios duplica al porcentaje de universitarias que muestran este factor de riesgo.

Gráfico 121. Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura/altura en mujeres según nivel de estudios



La prevalencia de cifras elevadas de TA también es mayor en el grupo de mujeres con estudios primarios, con mucha diferencia respecto a los otros dos grupos de edad valorados.

Gráfico 122. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres según nivel de estudios



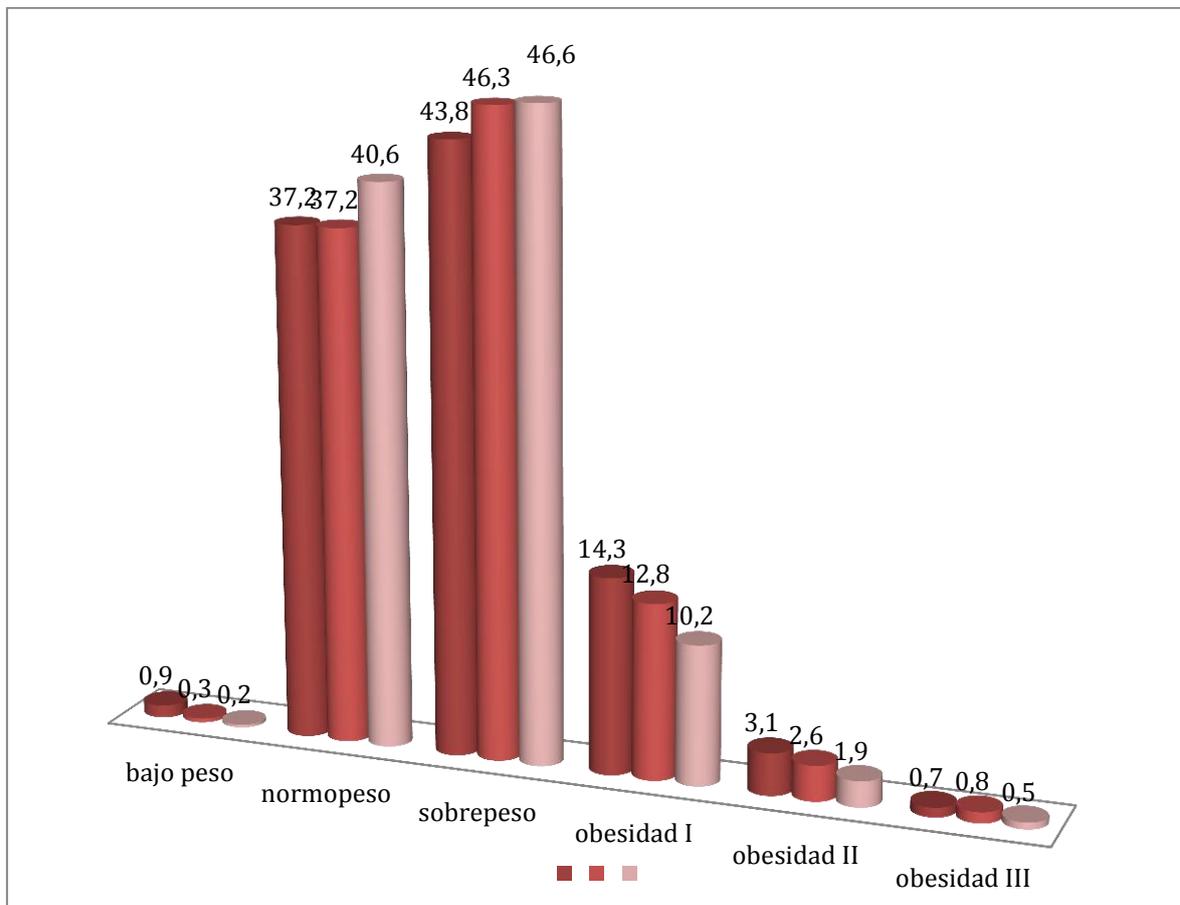
Los valores de los diferentes parámetros antropométricos y clínicos en los hombres, a excepción del perímetro de cintura, van empeorando a medida que va descendiendo el nivel educativo.

El IMC en hombres tiende a ser más desfavorable a medida que desciende el nivel de estudios. Sin embargo, los hombres con estudios universitarios presentan más sobrepeso que los otros grupos, aunque esta tendencia se invierte en IMC indicativos de obesidad.

Tabla 56. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según nivel de estudios

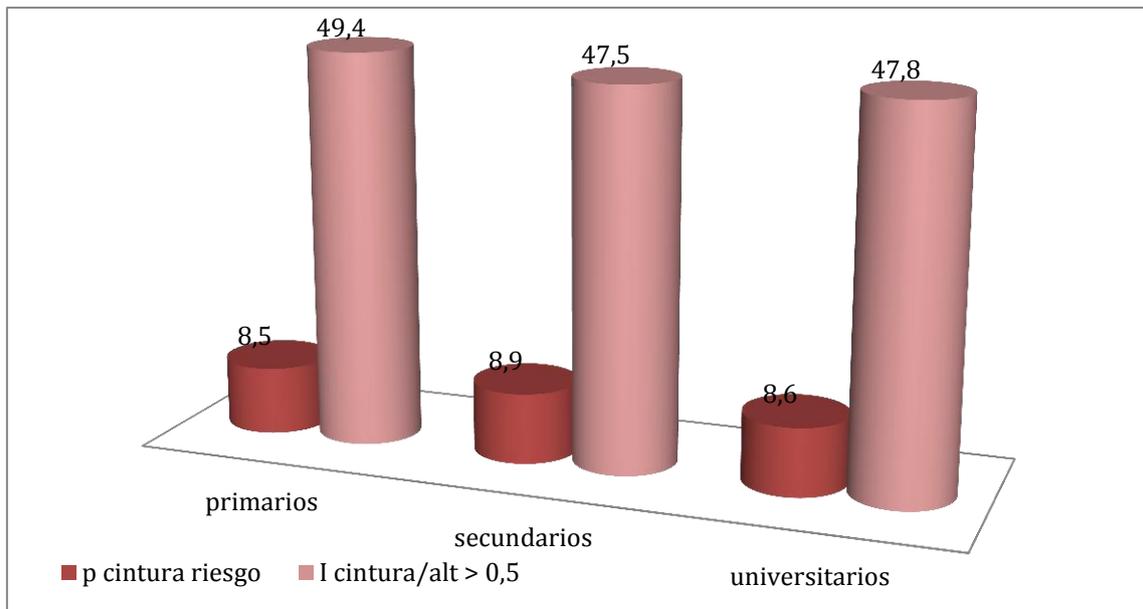
		primarios (n=21431)	secundarios (n=7406)	Universitarios (n=2050)	chi ²	p
	hombres	%	%	%		
IMC	bajo peso	0,9	0,3	0,2	91,4	< 0.0001
	normopeso	37,2	37,2	40,6		
	sobrepeso	43,8	46,3	46,6		
	obesidad I	14,3	12,8	10,2		
	obesidad II	3,1	2,6	1,9		
	obesidad III	0,7	0,8	0,5		
p cintura riesgo	Si	8,5	8,9	8,6	1	0.615
	No	91,5	91,1	91,4		
I cintura/alt > 0,5	Si	49,4	47,5	47,8	8,9	0.0118
	No	50,6	52,5	52,2		
tensión arterial	normal	25,5	24,7	28,7	37,5	< 0.0001
	pre HTA	54,1	55,7	55,7		
	HTA 1	15,6	14,9	12,3		
	HTA 2	4,8	4,7	3,3		

Gráfico 123. Catalogación del IMC en hombres según nivel de estudios



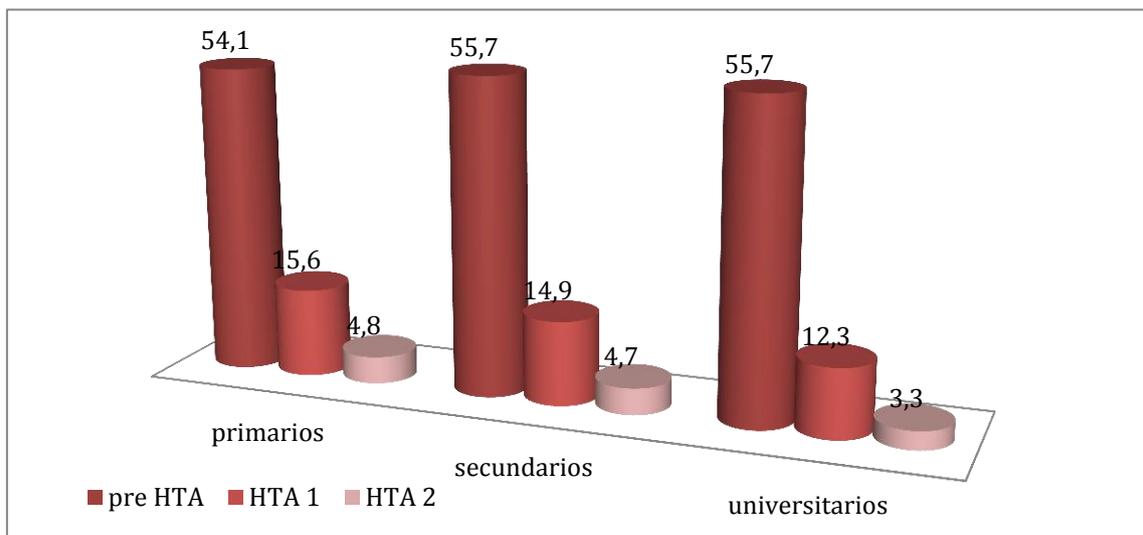
La prevalencia de valores alterados de perímetro de cintura es mayor en hombres con estudios secundarios, aunque las diferencias observadas según el nivel de estudios no son estadísticamente significativas.

Gráfico 124. Prevalencia de valores alterados de p cintura e índice cintura/altura en hombres según nivel de estudios



En hombres, la presencia de valores alterados de TA es mayor conforme disminuye el nivel de estudios.

Gráfico 125. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres según nivel de estudios

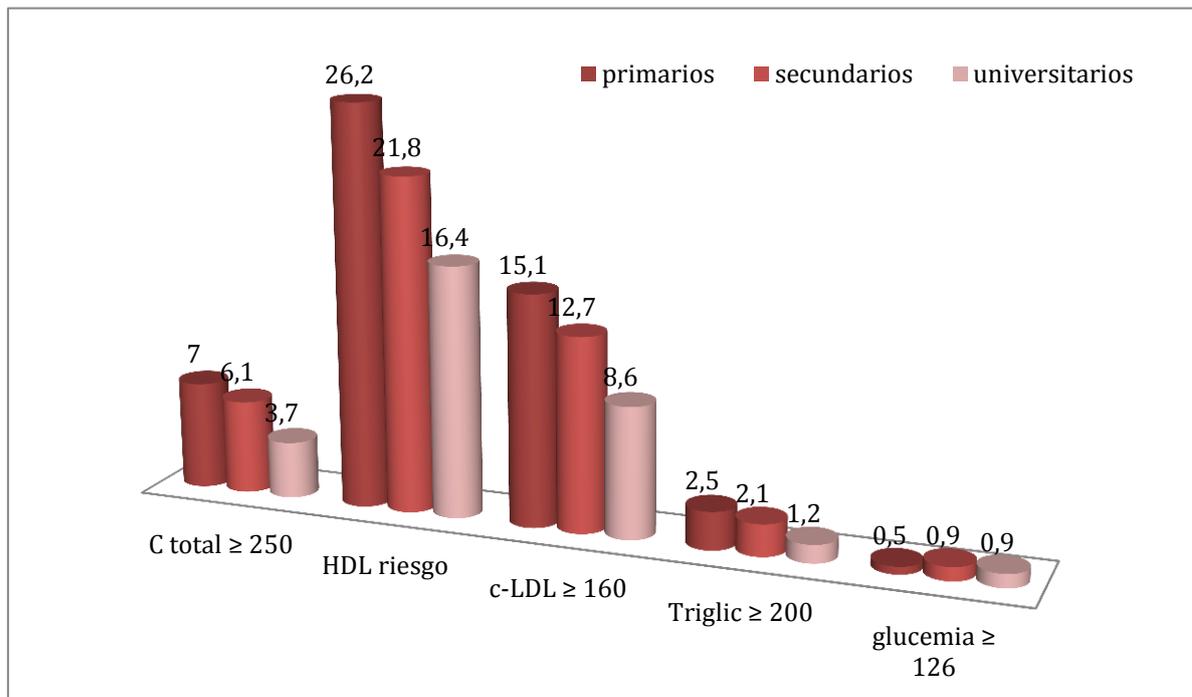


Los valores de los diferentes parámetros analíticos en las mujeres, salvo la glucemia, van empeorando a medida que va descendiendo el nivel educativo. Presentan niveles más elevados de colesterol total, c-LDL y triglicéridos a medida que disminuye el nivel educativo. Solo los resultados de glucemia elevada son más prevalentes en mujeres con estudios secundarios o universitarios.

Tabla 57. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres según nivel de estudios

	mujeres	primarios	secundarios	universitarios	chi ²	p
		(n=11075)	(n=9965)	(n=3136)		
C total ≥ 250	si	7	6,1	3,7	46,6	< 0.0001
	no	93	93,9	96,3		
HDL riesgo	si	26,2	21,8	16,4	148,7	< 0.0001
	no	73,8	78,2	83,6		
c-LDL ≥ 160	si	15,1	12,7	8,6	94,6	< 0.0001
	no	84,9	87,3	91,4		
Triglic ≥ 200	si	2,5	2,1	1,2	18,4	0.0001
	no	97,5	97,9	98,8		
glucemia ≥ 126	si	0,5	0,9	0,9	12,5	0.0019
	no	99,5	99,1	99,1		

Gráfico 126. Prevalencia de valores alterados de parámetros analíticos en mujeres según nivel de estudios

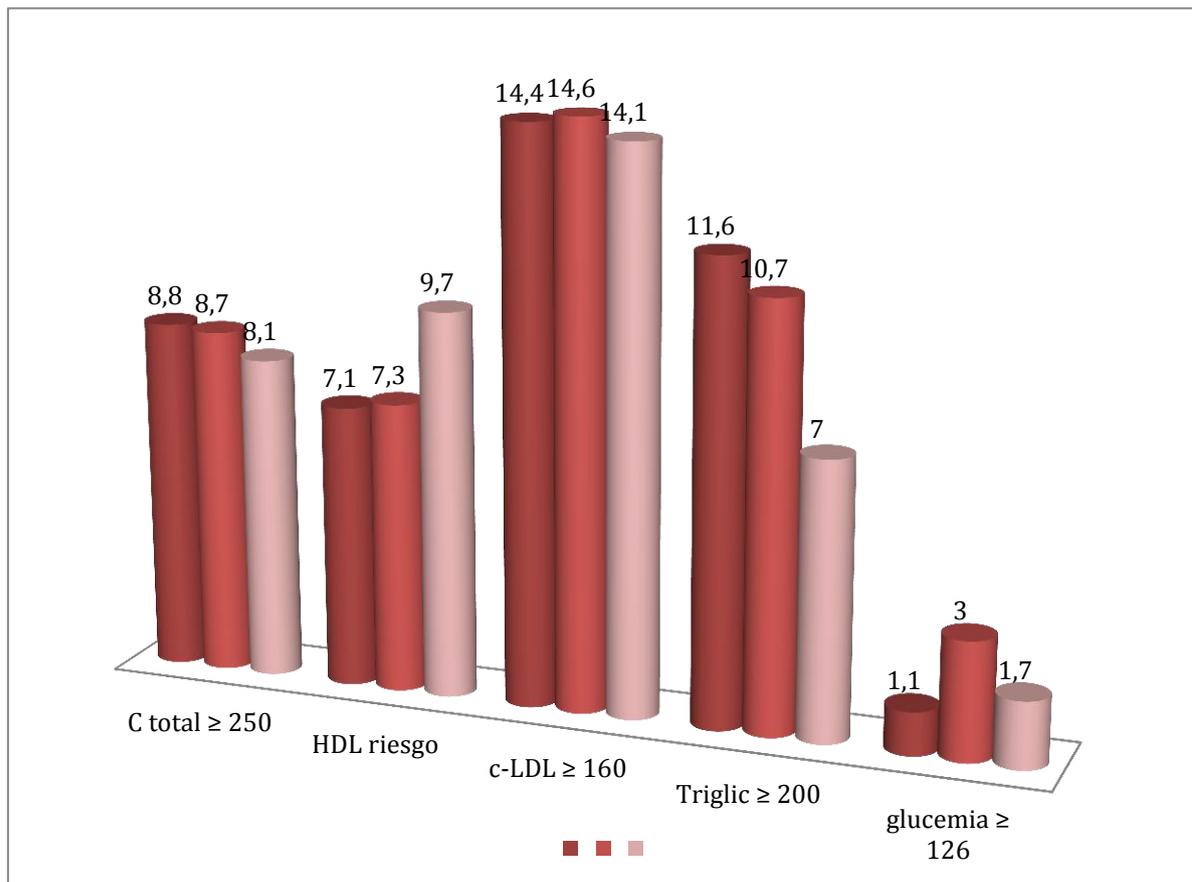


En los hombres, no se observa una clara relación entre los valores de los diferentes parámetros analíticos y el nivel educativo. Sólo los resultados medios de triglicéridos están más elevados a medida que el nivel educativo disminuye.

Tabla 58. Catalogación de parámetros analíticos en hombres según nivel de estudios

		primarios (n=21431)	Secundarios (n=7406)	Universitarios (n=2050)		
	hombres	%	%	%	chi ²	P
C total ≥ 250	si	8,8	8,7	8,1	1	0.5935
	no	91,2	91,3	91,9		
HDL riesgo	si	7,1	7,3	9,7	18,9	0.0001
	no	92,9	92,7	90,3		
c-LDL ≥ 160	si	14,4	14,6	14,1	0,3	0.847
	no	85,6	85,4	85,9		
Triglic ≥ 200	si	11,6	10,7	7	42,8	< 0.0001
	no	88,4	89,3	93		
glucemia ≥ 126	si	1,1	3	1,7	130,8	< 0.0001
	no	98,9	97	98,3		

Gráfico 127. Prevalencia de valores alterados de parámetros analíticos en hombres según nivel de estudios

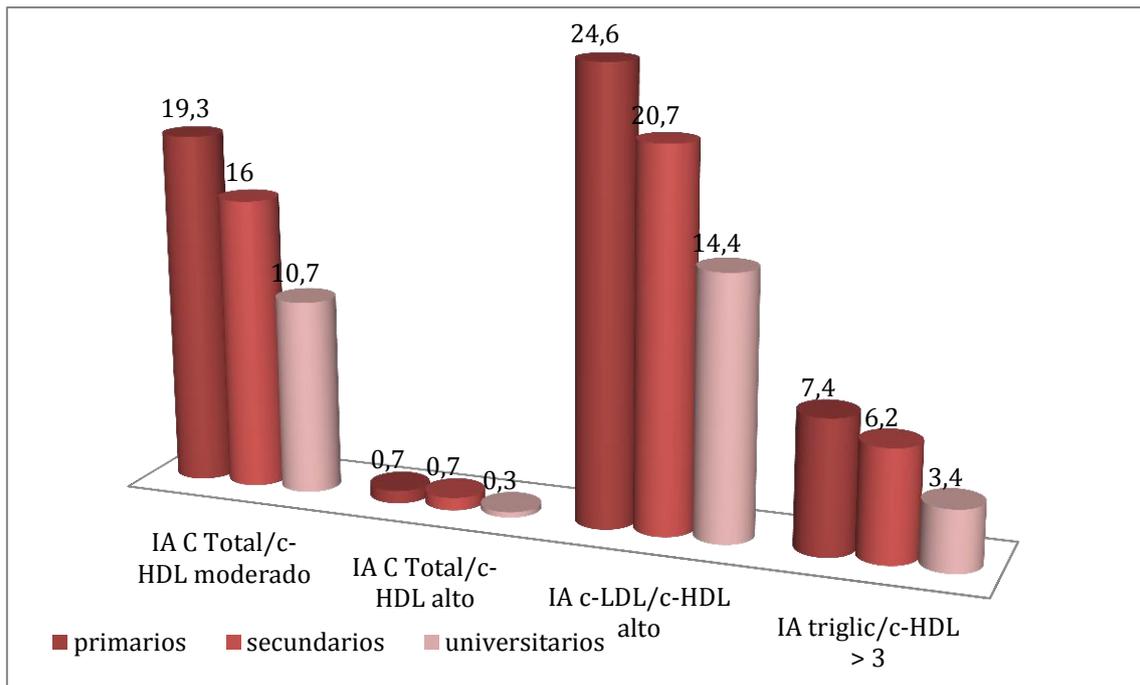


Los valores de los diferentes índices aterogénicos en las mujeres van empeorando a medida que desciende el nivel educativo.

Tabla 59. Catalogación de los índices aterogénicos en mujeres según nivel de estudios

		primarios (n=11075)	secundarios (n=9965)	universitarios (n=3136)	chi ²	P
	Mujeres	%	%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	80	83,3	89	147,4	< 0.0001
	Moderado	19,3	16	10,7		
	Alto	0,7	0,7	0,3		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	75,4	79,3	85,6	158,4	< 0.0001
	Alto	24,6	20,7	14,4		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	7,4	6,2	3,4	66,5	< 0.0001
	No	92,6	93,8	96,6		

Gráfico 128. Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en mujeres según nivel de estudios

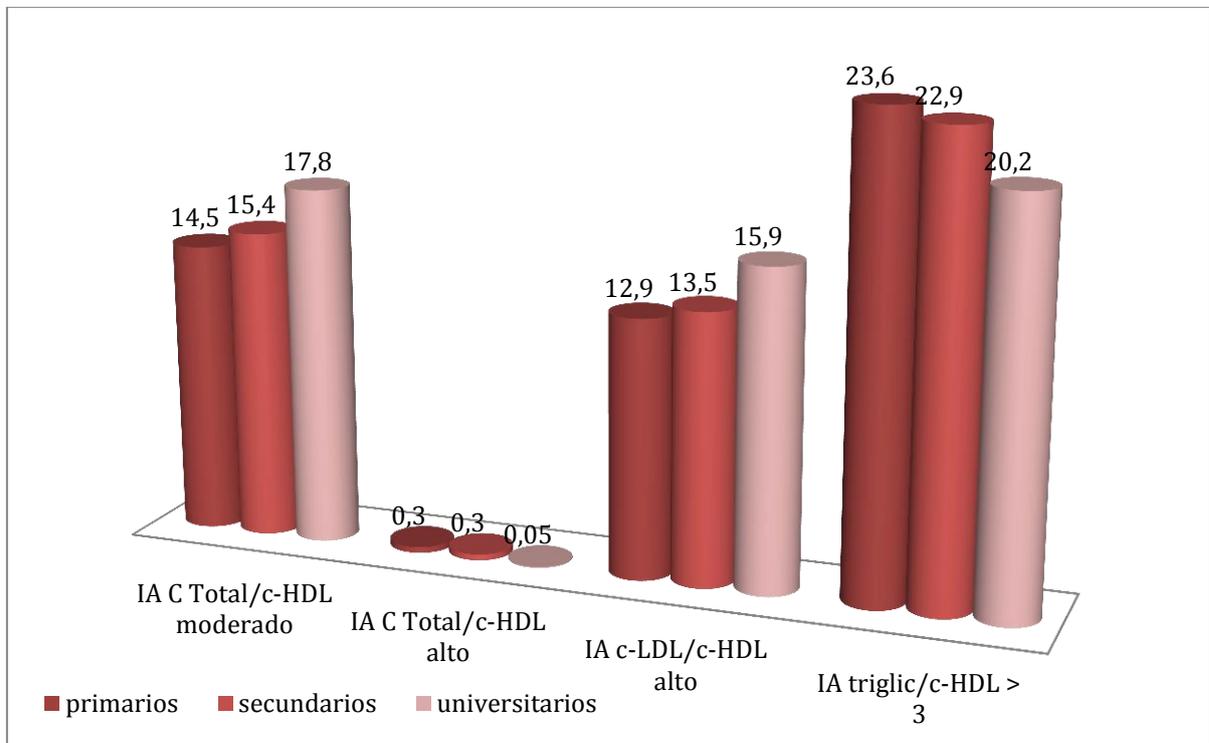


En hombres, la prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos colesterol/HDL y LDL/HDL es menor en los niveles educativos más bajos, mientras en el índice triglicéridos/HDL desciende en el colectivo de universitarios.

Tabla 60. Catalogación de los índices aterogénicos en hombres según nivel de estudios

		primarios (n=21431)	secundarios (n=7406)	universitarios (n=2050)	chi ²	p
hombres		%	%	%		
IA C Total/c-HDL	bajo	85,2	84,3	82,2	20,8	0.0003
	moderado	14,5	15,4	17,8		
	alto	0,3	0,3	0,05		
IA c-LDL/c-HDL	bajo	87,1	86,5	84,1	14,7	0.0006
	alto	12,9	13,5	15,9		
IA triglic/c-HDL > 3	si	23,6	22,9	20,2	12,7	0.0017
	no	76,4	77,1	79,8		

Gráfico 129. Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en hombres según nivel de estudios

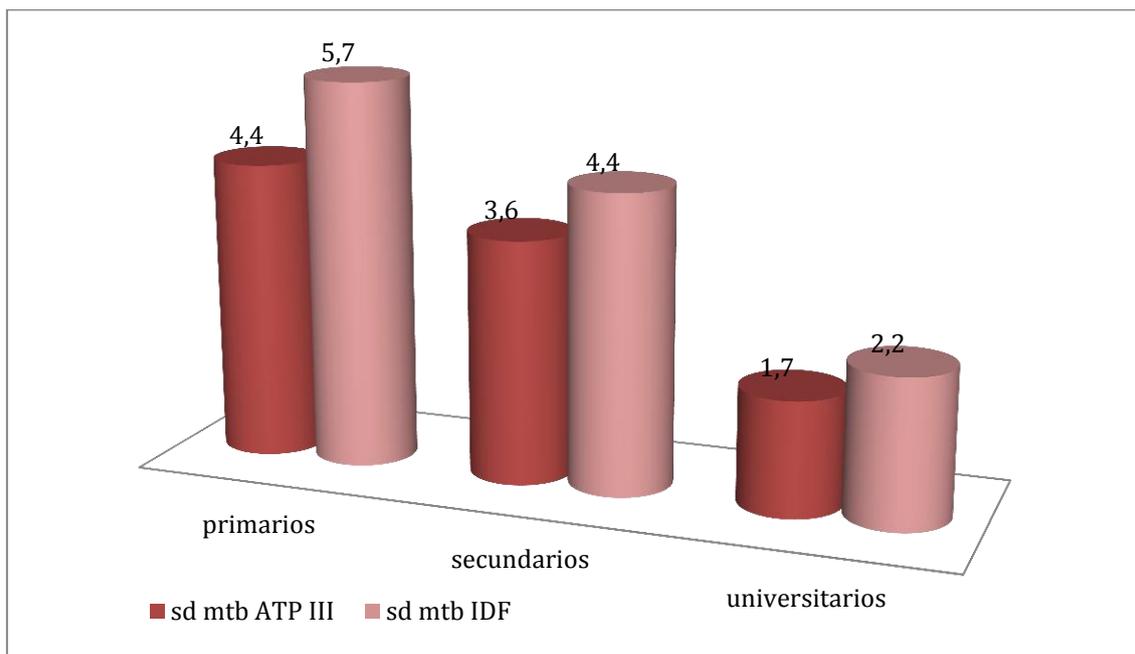


En los dos métodos utilizados, la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres aumenta a medida que disminuye el nivel de estudios, de forma que en las mujeres del grupo con estudios primarios la prevalencia de este factor de riesgo es más del doble que en universitarias.

Tabla 61. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres según nivel de estudios

		primarios (n=11075)	secundarios (n=9965)	universitarios (n=3136)	chi ²	P
mujeres		%	%	%		
sd mtb ATP III	Si	4,4	3,6	1,7	50,8	< 0.0001
	No	95,6	96,4	98,3		
sd mtb IDF	Si	5,7	4,4	2,2	69,7	< 0.0001
	No	94,3	95,6	97,8		

Gráfico 130. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres según nivel de estudios

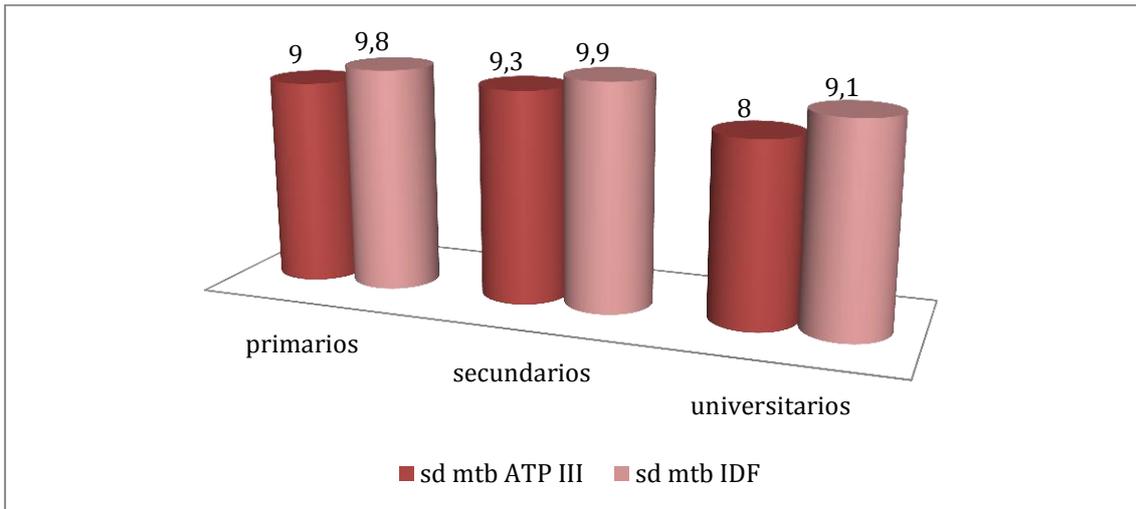


No se observan diferencias significativas en la prevalencia de síndrome metabólico en los hombres entre los diferentes niveles educativos, con ninguno de los dos métodos usados.

Tabla 62. Catalogación del síndrome metabólico en hombres según nivel de estudios

		primarios (n=21431)	secundarios (n=7406)	universitarios (n=2050)	chi ²	P
Hombres		%	%	%		
sd mtb ATP III	Si	9	9,3	8	3,1	0.2087
	No	91	90,7	92		
sd mtb IDF	Si	9,8	9,9	9,1	1,2	0.5545
	No	90,2	90,1	90,9		

Gráfico 131. Prevalencia de síndrome metabólico en hombres según nivel de estudios



La prevalencia de valores alterados en las diferentes escalas de RCV, con la consiguiente elevación del nivel de RCV, va aumentando a medida que el nivel educativo de las mujeres es menor; en todos los casos hay diferencias estadísticamente significativas salvo en la escala SCORE.

Tabla 63. Catalogación de las escalas de RCV en mujeres según nivel de estudios

		primarios		secundarios		universitarios		chi ²	p
Mujeres		N	%	N	%	N	%		
REGICOR	Bajo	6848	91,1	5775	94,7	1536	97,5	123,2	< 0.0001
	Ligero	638	8,5	309	5,1	39	2,5		
	moderado	30	0,4	11	0,2	0	0		
	Alto	0	0	0	0	0	0		
DORICA	Bajo	8325	81,7	8339	89,2	2734	93,8	391,8	< 0.0001
	Ligero	1618	15,9	880	9,4	159	5,5		
	moderado	242	2,4	128	1,4	21	0,7		
	Alto	8	0,1	4	0,04	0	0		
SCORE	Bajo	5749	99,4	4164	99,6	983	100	8,9	0.064
	moderado	24	0,4	14	0,3	0	0		
	Alto	10	0,2	2	0,05	0	0		
años perdidos EC > 0	Si	5604	50,6	3995	40,1	852	27,2	614,8	< 0.0001
	No	5471	49,4	5970	59,9	2284	72,8		

Gráfico 132. Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en mujeres según nivel de estudios

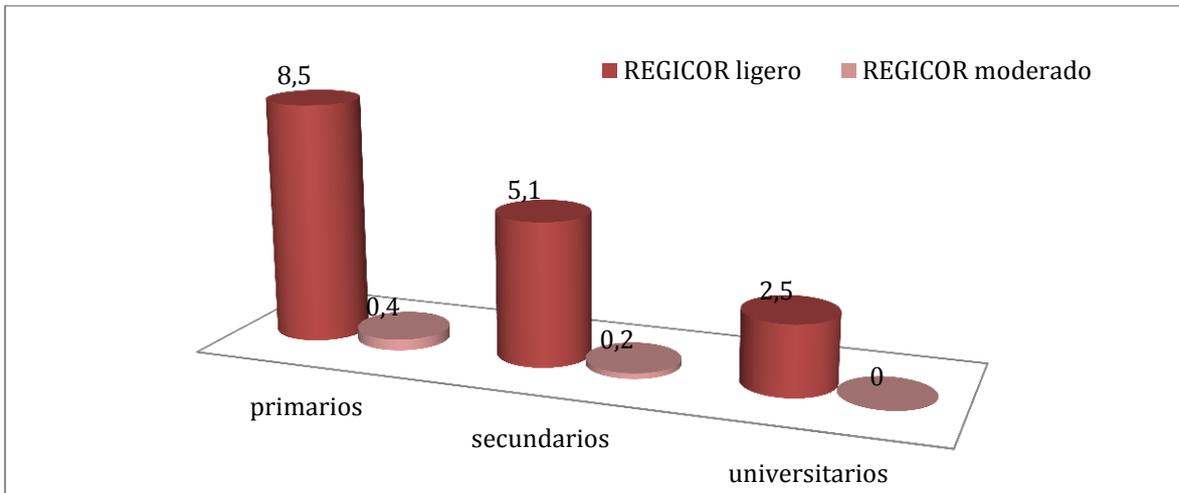


Gráfico 133. Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en mujeres según nivel de estudios

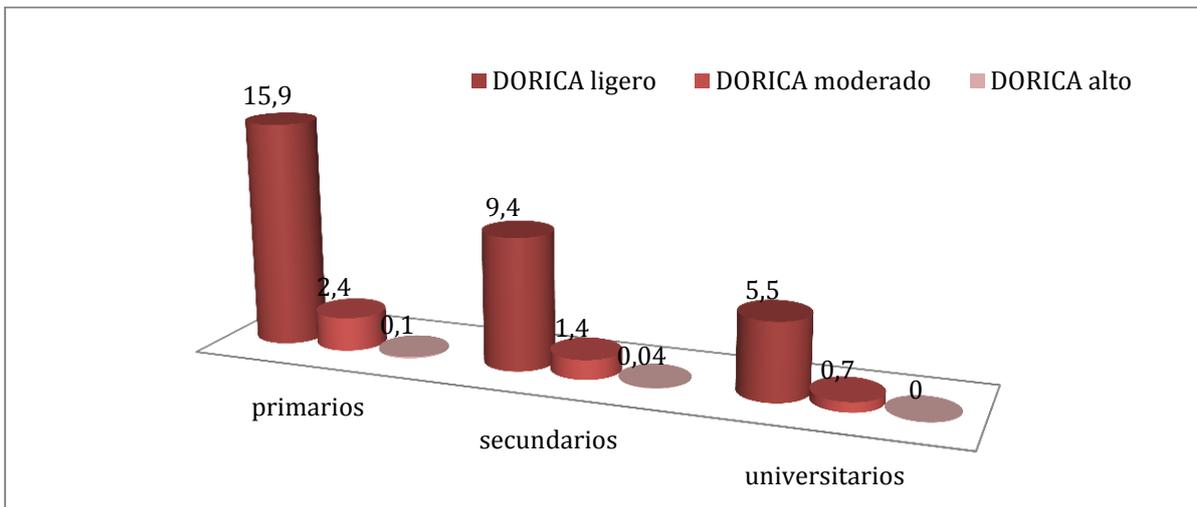


Gráfico 134. Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en mujeres según nivel de estudios

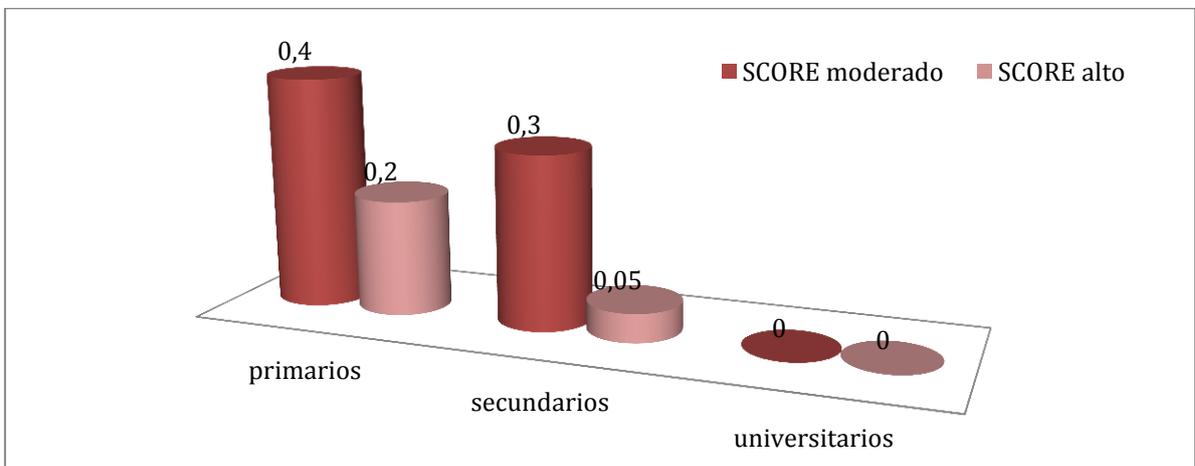
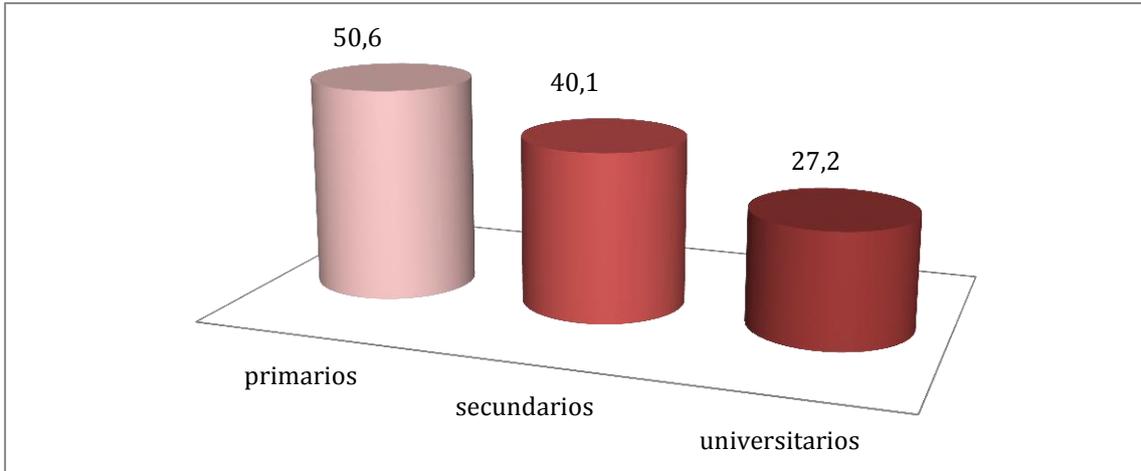


Gráfico 135. Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres según nivel de estudios



La prevalencia de valores alterados en las diferentes escalas de RCV, con la consiguiente elevación del nivel de RCV, va aumentando a medida que el nivel educativo de los hombres es menor; en todos los casos hay diferencias significativas estadísticamente salvo en la escala SCORE.

Tabla 64. Catalogación de las escalas de RCV en hombres según nivel de estudios

		n	primarios		secundarios		universitarios		
Hombres			%	N	%	N	%	chi ²	p
REGICOR	Bajo	10927	80,8	4318	83,9	1138	86,7	61,8	< 0.0001
	Ligero	2383	17,6	755	14,7	157	11,9		
	moderado	220	1,6	65	1,3	17	1,3		
	Alto	0	0	5	0,1	1	0,1		
DORICA	Bajo	11634	59,4	4367	61,6	1332	67,2	67,9	< 0.0001
	Ligero	5315	27,2	1882	26,5	476	24		
	moderado	2282	11,7	730	10,3	152	7,7		
	Alto	338	1,7	106	1,5	20	1		
	muy alto	4	0,02	5	0,1	1	0,1		
SCORE	Bajo	9150	94,1	3562	95	858	95,1	7,3	0.1232
	moderado	362	3,7	115	3,1	31	3,4		
	Alto	217	2,2	70	1,9	13	1,5		
años perdidos EC > 0	Si	15511	72,4	5121	69,1	1331	64,9	68,8	< 0.0001
	No	5920	27,6	2285	30,9	719	35,1		

Gráfico 136. Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en hombres según nivel de estudios

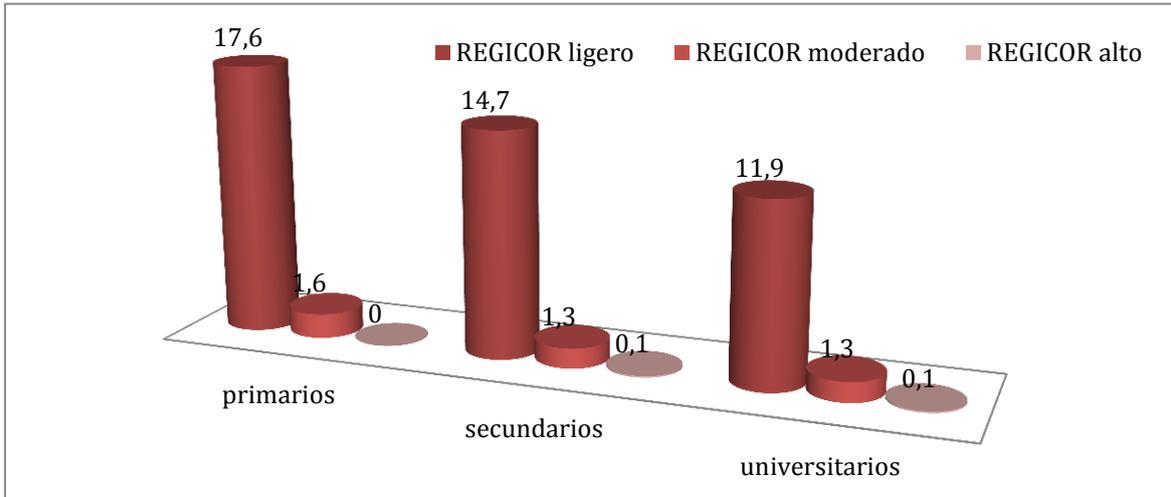


Gráfico 137. Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en hombres según nivel de estudios

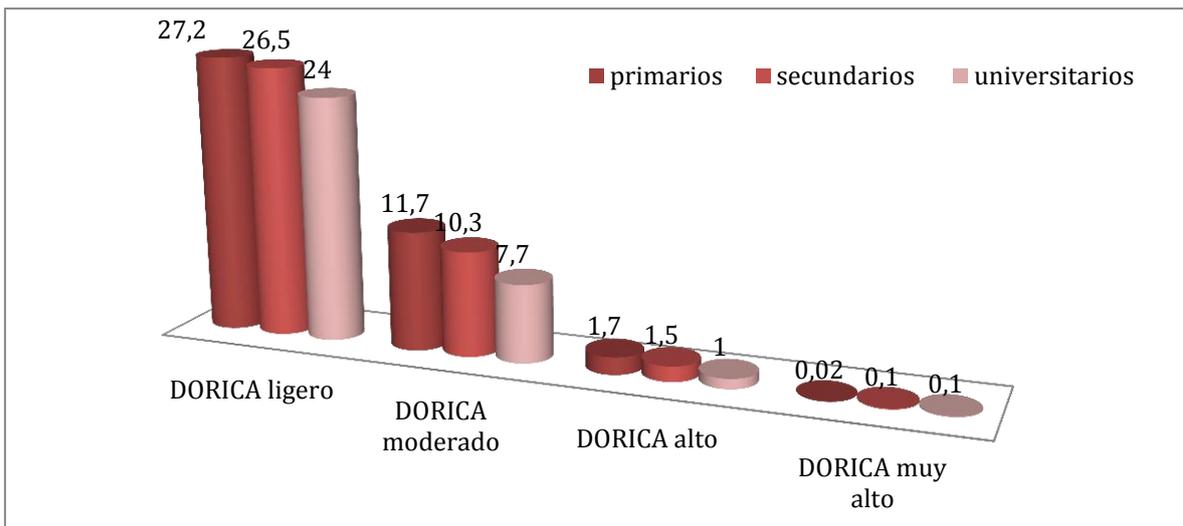


Gráfico 138. Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en hombres según nivel de estudios

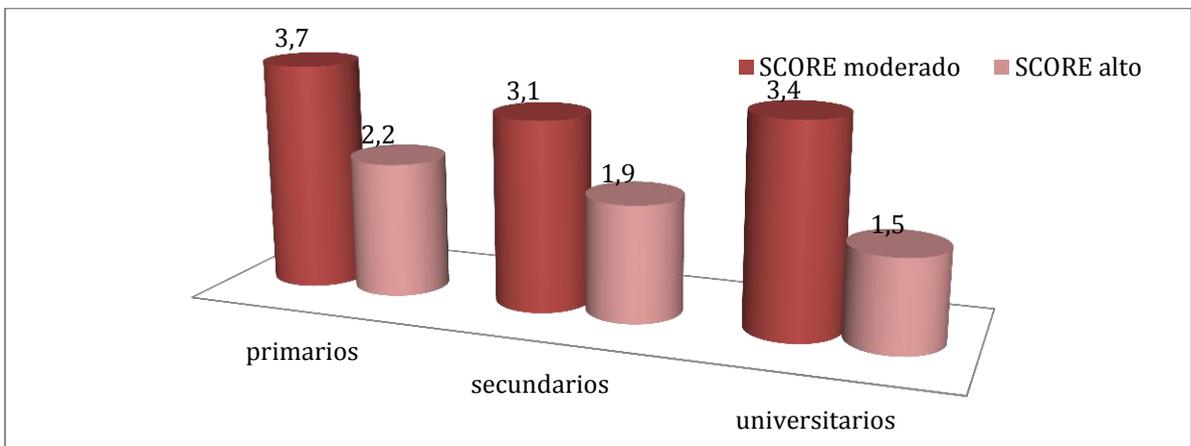
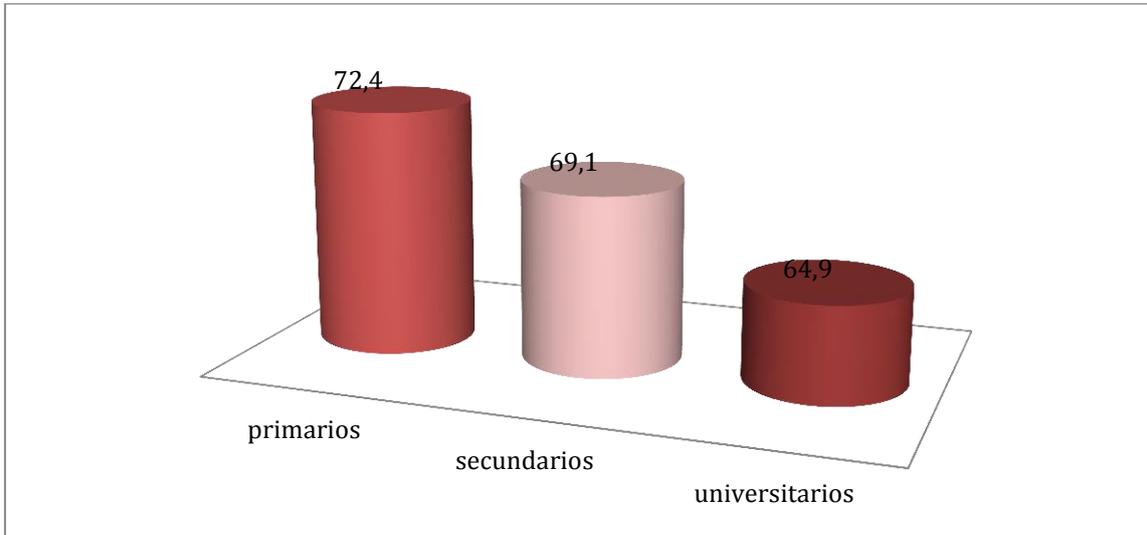


Gráfico 139. Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en hombres según nivel de estudios

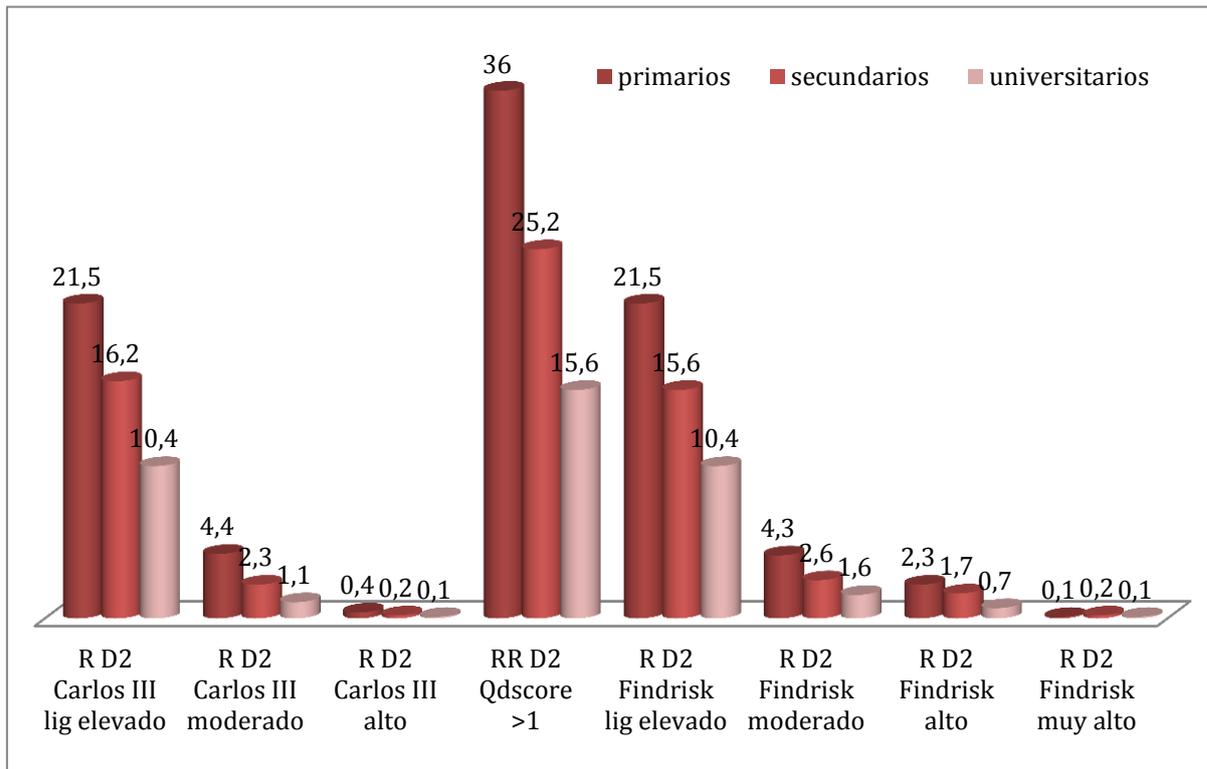


La prevalencia de valores alterados en las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 se eleva a medida que el nivel educativo de las mujeres va descendiendo.

Tabla 65. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según nivel de estudios

		primarios (n=11075)	secundarios (n=9965)	universitarios (n=3136)	chi ²	P
	mujeres	%	%	%		
R D2 Carlos III	bajo	73,7	81,3	88,4	403,4	< 0.0001
	lig elevado	21,5	16,2	10,4		
	moderado	4,4	2,3	1,1		
	alto	0,4	0,2	0,1		
RR D2 Qdscore >1	si	36	25,2	15,6	563	< 0.0001
	no	64	74,8	84,4		
R D2 Findrisk	bajo	71,8	79,9	87,2	418	< 0.0001
	lig elevado	21,5	15,6	10,4		
	moderado	4,3	2,6	1,6		
	alto	2,3	1,7	0,7		
	muy alto	0,1	0,2	0,1		

Gráfico 140. Prevalencia de valores alterados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según nivel de estudios

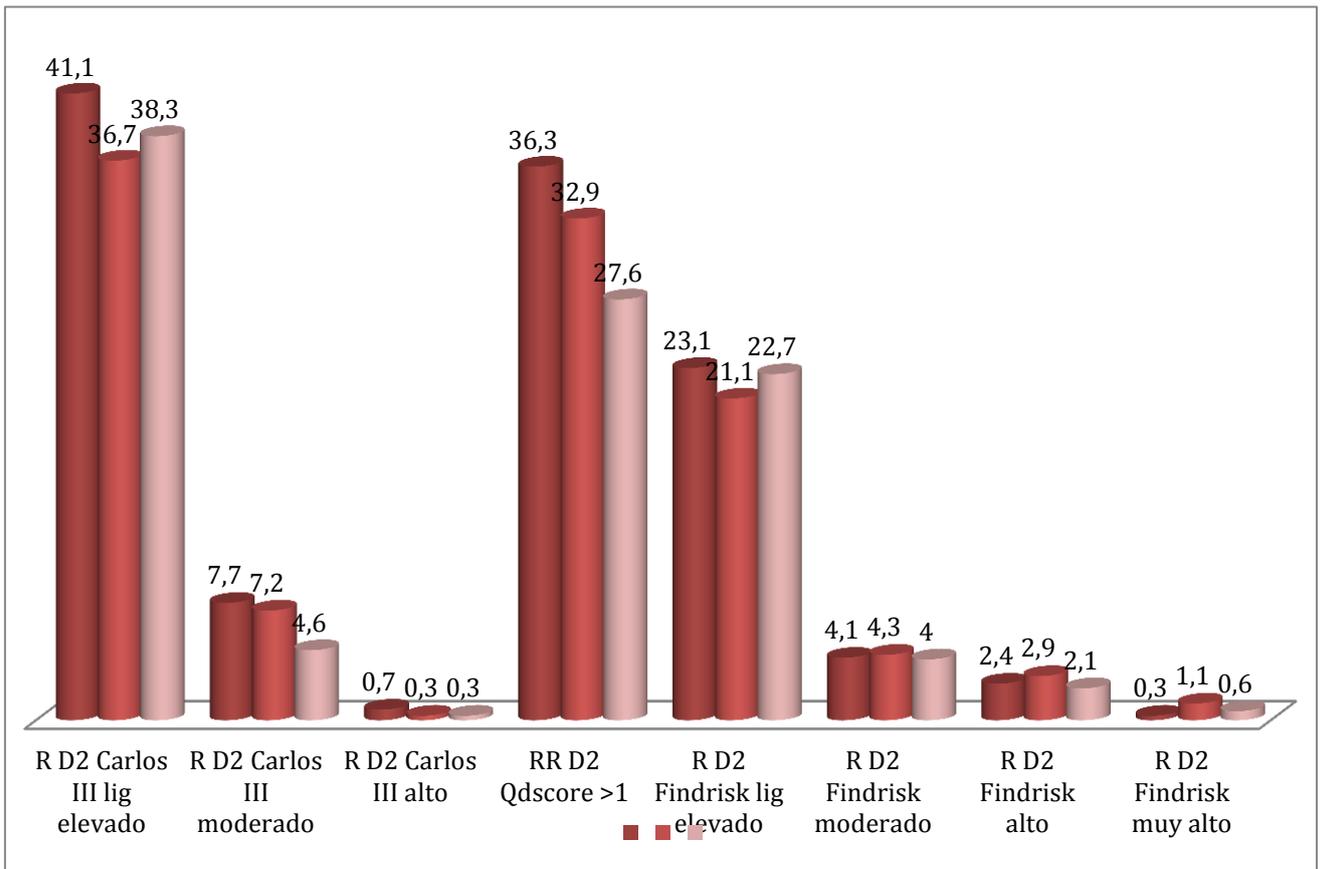


En hombres, se observa que la prevalencia de valores alterados en las diferentes escalas de riesgo de diabetes tipo 2 se eleva a medida que el nivel educativo va descendiendo.

Tabla 66. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según nivel de estudios

		primarios (n=21431)	secundarios (n=7406)	Universitarios (n=2050)	chi ²	P
R D2 Carlos III	hombres	%	%	%	107,5	< 0.0001
	bajo	50,5	55,8	56,8		
	lig elevado	41,1	36,7	38,3		
	moderado	7,7	7,2	4,6		
	alto	0,7	0,3	0,3		
RR D2 Qdscore >1	si	36,3	32,9	27,6	76,2	< 0.0001
	no	63,7	67,1	72,4		
R D2 Findrisk	bajo	70,1	70,6	70,6	71	< 0.0001
	lig elevado	23,1	21,1	22,7		
	moderado	4,1	4,3	4,0		
	alto	2,4	2,9	2,1		
	muy alto	0,3	1,1	0,6		

Gráfico 141. Prevalencia de valores alterados en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según nivel de estudios



6.3.4 Catalogación de las variables de RCV por sexo y clase social.

El análisis comparativo por sexos de las variables de RCV estudiadas en función de la clase social a la que pertenecen, arroja los resultados que se muestran en las tablas y gráficos siguientes. Se detallan por separado los datos obtenidos en mujeres y los de los hombres.

En el análisis de los datos se observa que, en general, las mujeres de las clases sociales más bajas (Clase V) presentan peores valores antropométricos y clínicos, salvo el índice cintura/altura, que es más desfavorable en clases altas (clase I).

Tabla 67. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según clase social

		Clase I (n=1649)	Clase II (n=1947)	Clase III (n=8054)	Clase IV (n=7001)	Clase V (n=5525)	chi ²	P
	mujeres	%	%	%	%	%		
IMC	bajo peso	4,1	6,2	3,0	3,0	2,1	953,42	<0.0001
	normopeso	71,8	68,6	63,9	55,3	45,9		
	sobrepeso	17,6	18,3	23,6	27,2	33,2		
	obesidad I	4,8	4,9	6,6	9,9	13,4		
	obesidad II	1,3	1,5	1,9	3,3	3,9		
	obesidad III	0,3	0,5	0,9	1,4	1,5		
p cintura riesgo	si	5,5	5,1	12,1	7,4	6,4	217,80	<0.0001
	no	94,5	94,9	87,9	92,6	93,6		
I cintura/alt > 0,5	si	84,1	86,6	76,0	78,1	74,4	178,66	<0.0001
	no	15,9	13,4	24,0	21,9	25,6		
tensión arterial	normal	69,3	73,9	60,2	58,7	46,5	674,91	<0.0001
	pre HTA	28,0	23,6	33,0	33,5	42,3		
	HTA 1	2,2	2,0	5,4	6,2	8,4		
	HTA 2	0,6	0,5	1,3	1,7	2,8		

Gráfico 142. Prevalencia de valores de IMC en mujeres según clase social

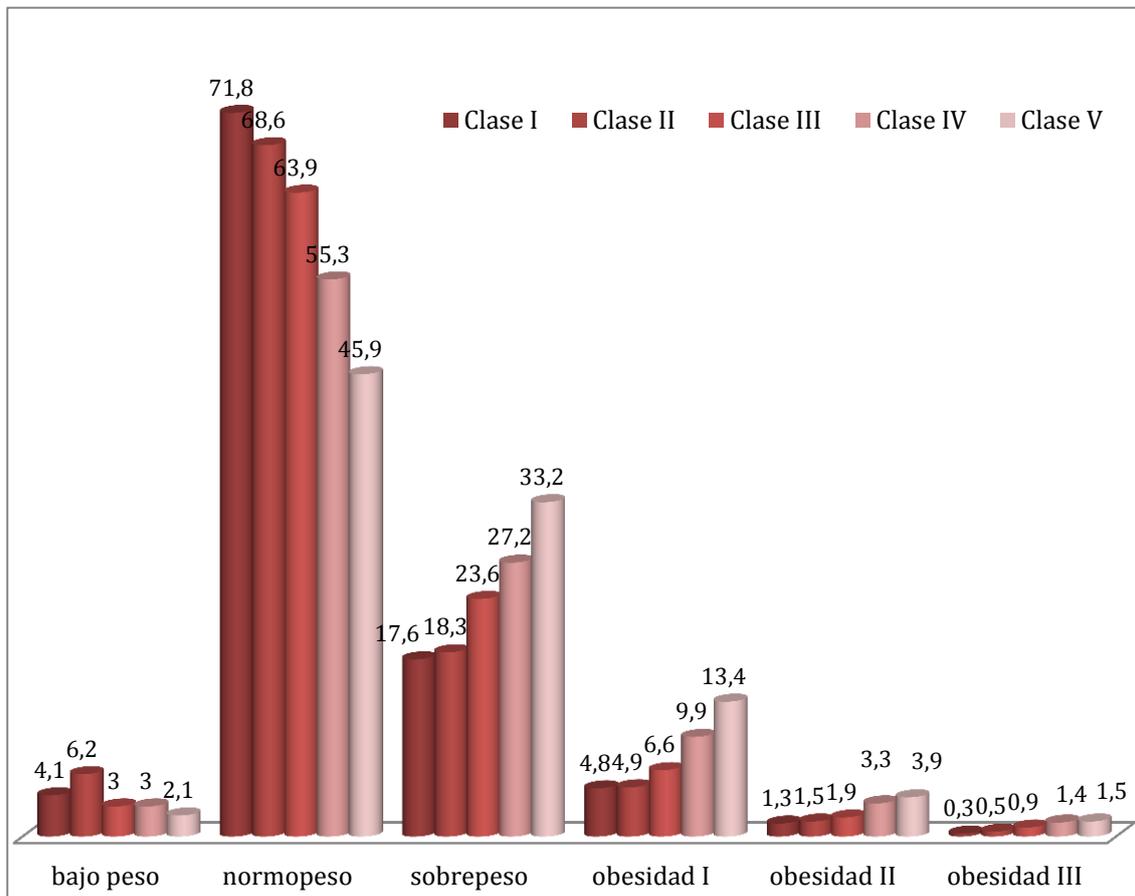


Gráfico 143. Prevalencia de valores alterados de p de cintura e índice cintura/altura en mujeres según clase social

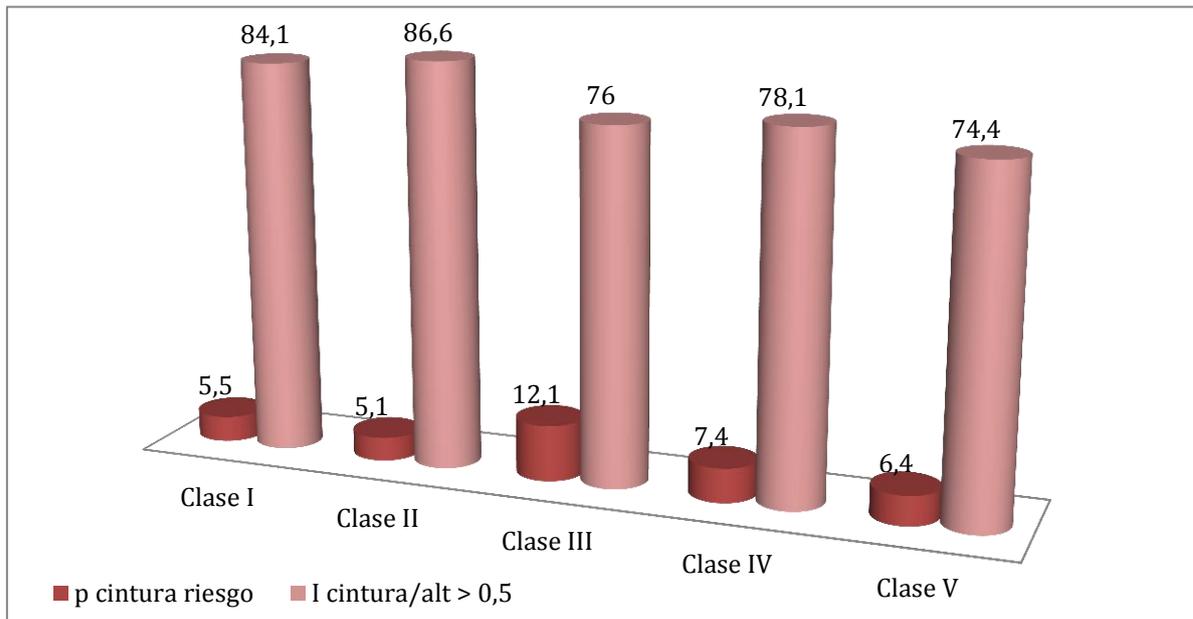
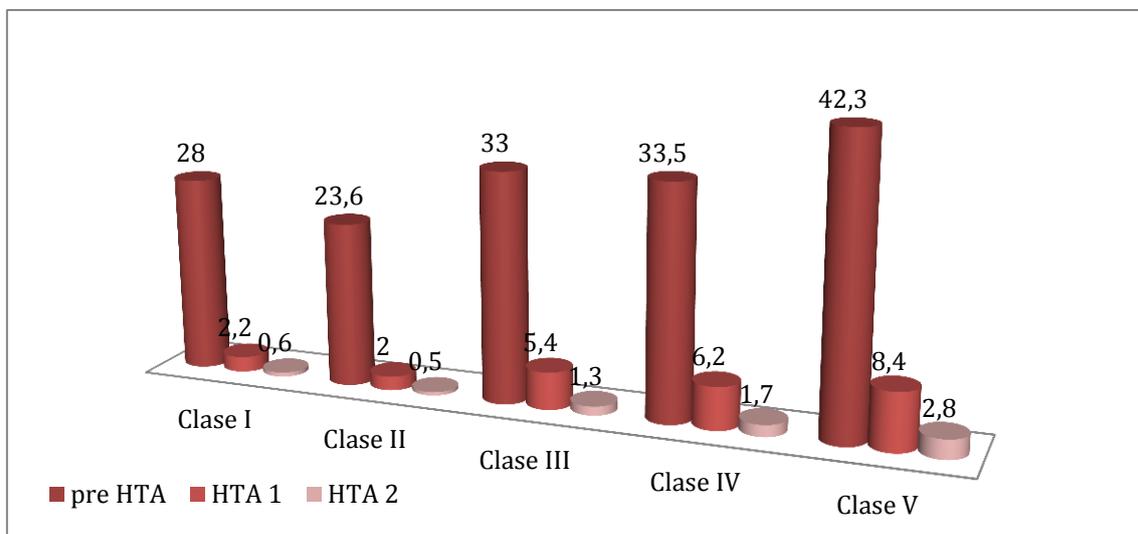


Gráfico 144. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres según clase social



En los hombres no se ha encontrado una relación clara entre las variaciones en los valores de los parámetros antropométricos y clínicos y la clase social. Solo en la obesidad de grado II se observa un aumento lineal de la prevalencia a medida que desciende a clase social.

Tabla 68. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según clase social

		Clase I (n=1205)	Clase II (n=1151)	Clase III (n=7215)	Clase IV (n=17987)	Clase V (n=3329)	chi ²	P
hombres		%	%	%	%	%		
IMC	bajo peso	0,4	0,0	0,4	0,8	1,0	141,73	<0.0001
	normopeso	40,8	44,5	36,2	36,8	40,0		
	sobrepeso	47,6	42,5	47,2	43,9	41,8		
	obesidad I	9,1	10,3	13,1	14,6	13,2		
	obesidad II	1,7	2,1	2,5	3,1	3,3		
	obesidad III	0,3	0,6	0,6	0,8	0,8		
p cintura riesgo	Si	9,0	6,9	10,0	8,3	7,9	25,39	<0.0001
	No	91,0	93,1	90,0	91,7	92,1		
l cintura/alt > 0,5	Si	51,1	44,6	53,1	51,5	48,8	38,75	<0.0001
	No	48,9	55,4	46,9	48,5	51,2		
tensión arterial	normal	28,0	30,8	23,6	25,9	24,6	70,71	<0.0001
	pre HTA	55,6	55,2	55,3	53,8	56,4		
	HTA 1	13,1	10,9	16,2	15,4	14,4		
	HTA 2	3,2	3,0	4,9	4,8	4,6		

Gráfico 145. Prevalencia de valores de IMC en hombres según clase social

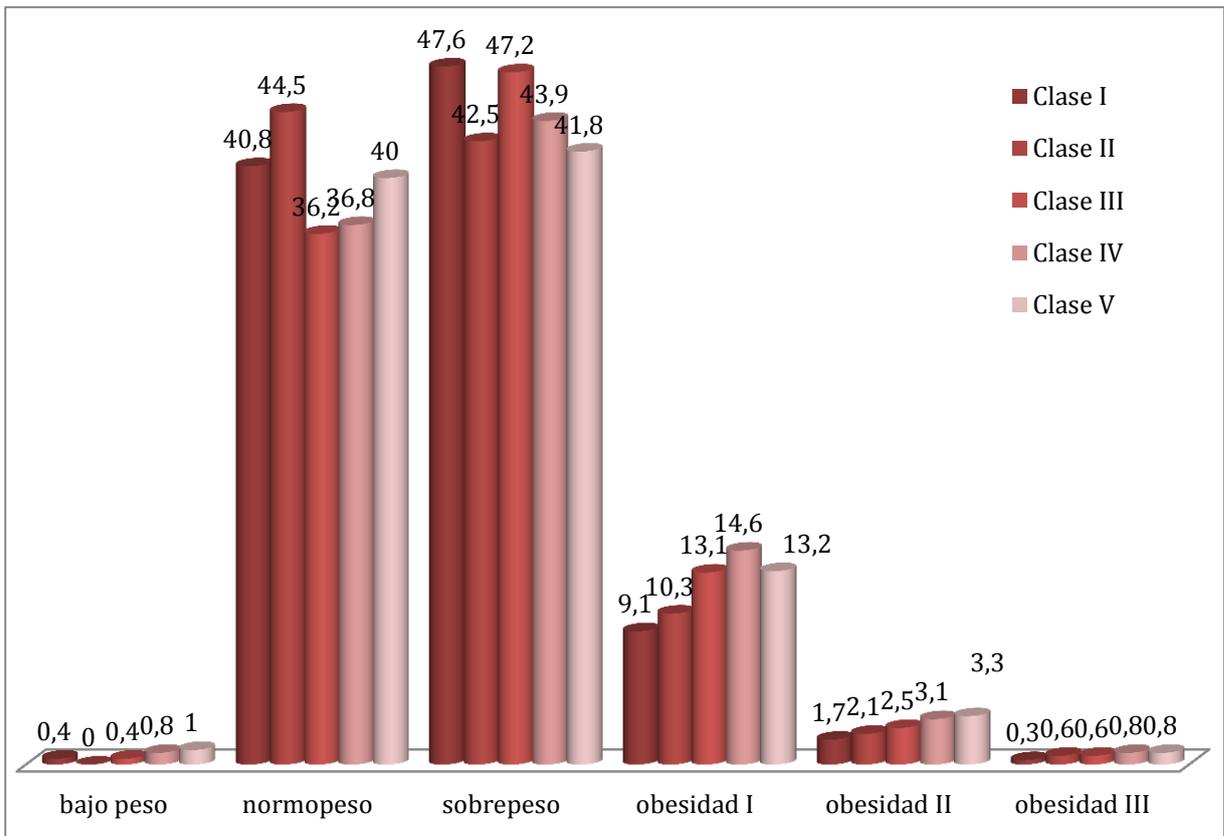


Gráfico 146. Prevalencia de valores alterados de p de cintura e índice cintura/altura en hombres según clase social

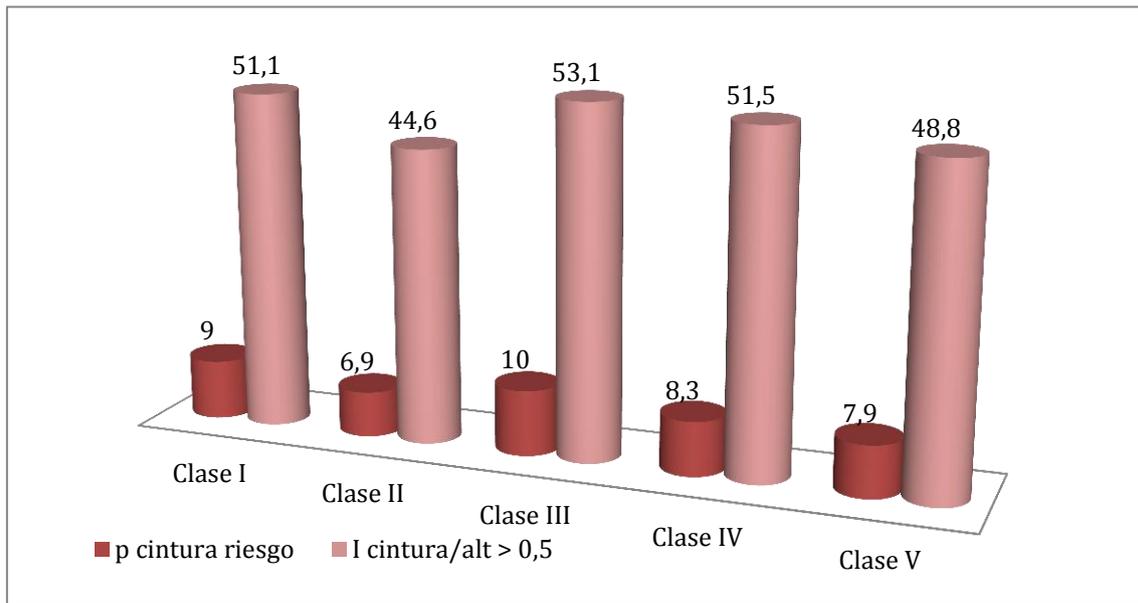
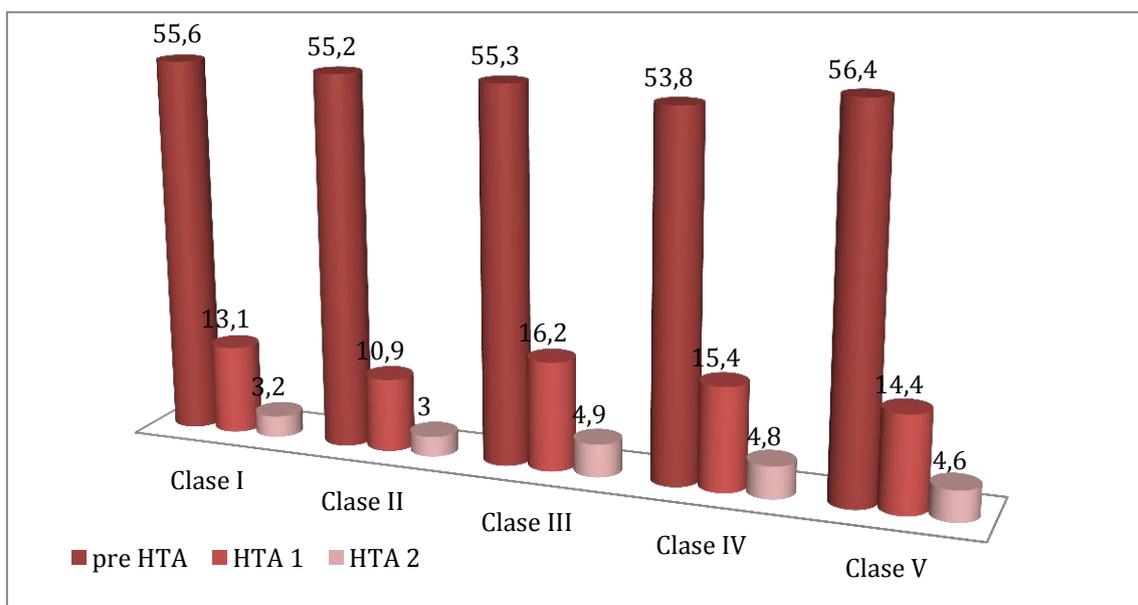


Gráfico 147. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres según clase social

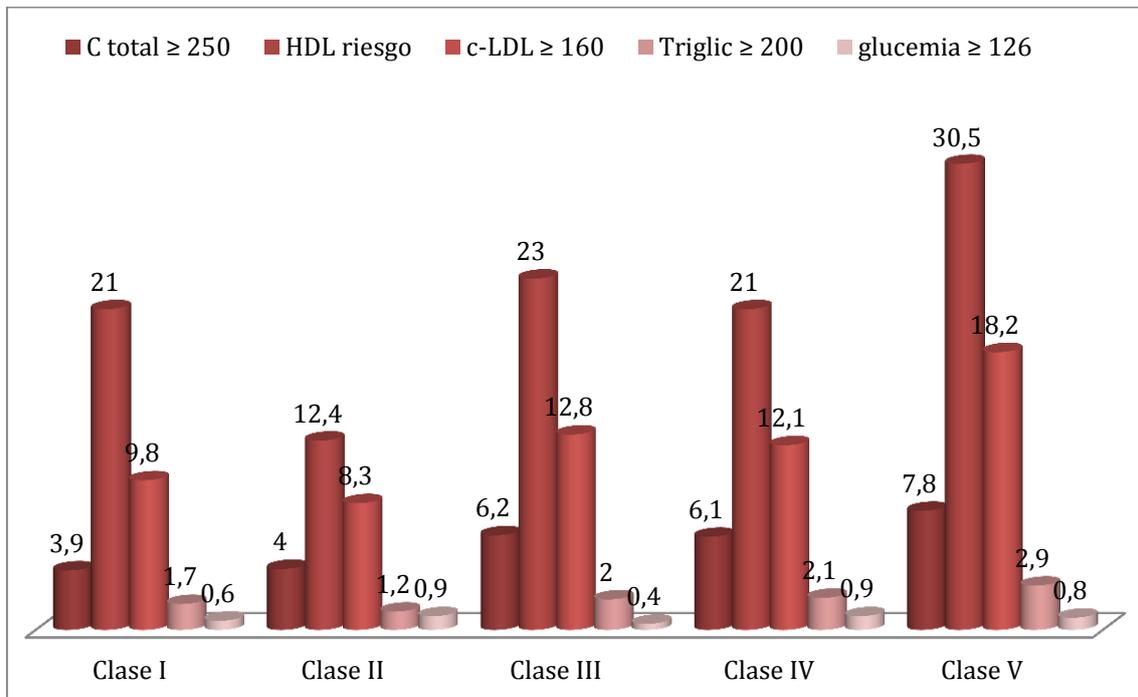


Si se analizan valores analíticos, en las mujeres las clases sociales más bajas presentan peores resultados, con mayor presencia de valores de riesgo, tanto en perfil lipídico como en glucemia, aunque no existe un empeoramiento lineal a medida que se desciende en la clase social. La clase social que, en general, presenta cifras más favorables es la clase II.

Tabla 69. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres según clase social

		Clase I (n=1649)	Clase II (n=1947)	Clase III (n=8054)	Clase IV (n=7001)	Clase V (n=5525)	chi ²	P
	Mujeres	%	%	%	%	%		
C total ≥ 250	Si	3,9	4,0	6,2	6,1	7,8	55,58	<0.0001
	No	96,1	96,0	93,8	93,9	92,2		
HDL riesgo	Si	21,0	12,4	23,0	21,0	30,5	316,45	<0.0001
	No	79,0	87,6	77,0	79,0	69,5		
c-LDL ≥ 160	Si	9,8	8,3	12,8	12,1	18,2	186,33	<0.0001
	No	90,2	91,7	87,2	87,9	81,8		
Triglic ≥ 200	Si	1,7	1,2	2,0	2,1	2,9	26,30	<0.0001
	No	98,3	98,8	98,0	97,9	97,1		
glucemia ≥ 126	Si	0,6	0,9	0,4	0,9	0,8	13,18	0.010
	No	99,4	99,1	99,6	99,1	99,2		

Gráfico 148. Prevalencia de valores analíticos alterados en mujeres según clase social

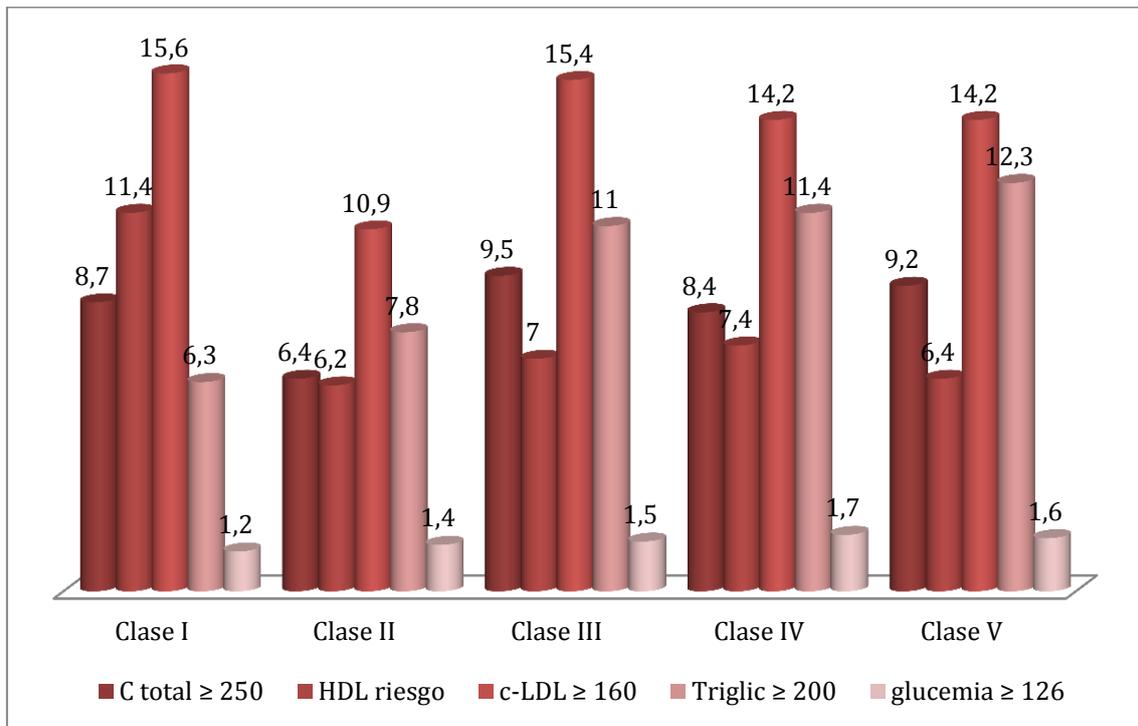


En los hombres también se observa esta relación entre clase social más baja y peores resultados en los valores analíticos lipídicos en las clases sociales más acomodadas, salvo en los valores de c- HDL y c-LDL de riesgo, que son más frecuentes en la clase social I (alta).

Tabla 70. Catalogación de parámetros analíticos en hombres según clase social

		Clase I (n=1205)	Clase II (n=1151)	Clase III (n=7215)	Clase IV (n=17987)	Clase V (n=3329)	chi ²	P
	Hombres	%	%	%	%	%		
C total ≥ 250	Si	8,7	6,4	9,5	8,4	9,2	16,21	0.003
	No	91,3	93,6	90,5	91,6	90,8		
HDL riesgo	Si	11,4	6,2	7,0	7,4	6,4	36,69	<0.0001
	No	88,6	93,8	93,0	92,6	93,6		
c-LDL ≥ 160	Si	15,6	10,9	15,4	14,2	14,2	19,21	0.001
	No	84,4	89,1	84,6	85,8	85,8		
Triglic ≥ 200	Si	6,3	7,8	11,0	11,4	12,3	47,47	<0.0001
	No	93,7	92,2	89,0	88,6	87,7		
glucemia ≥ 126	Si	1,2	1,4	1,5	1,7	1,6	2,55	0.636
	No	98,8	98,6	98,5	98,3	98,4		

Gráfico 149. Prevalencia de valores analíticos alterados en hombres según clase social

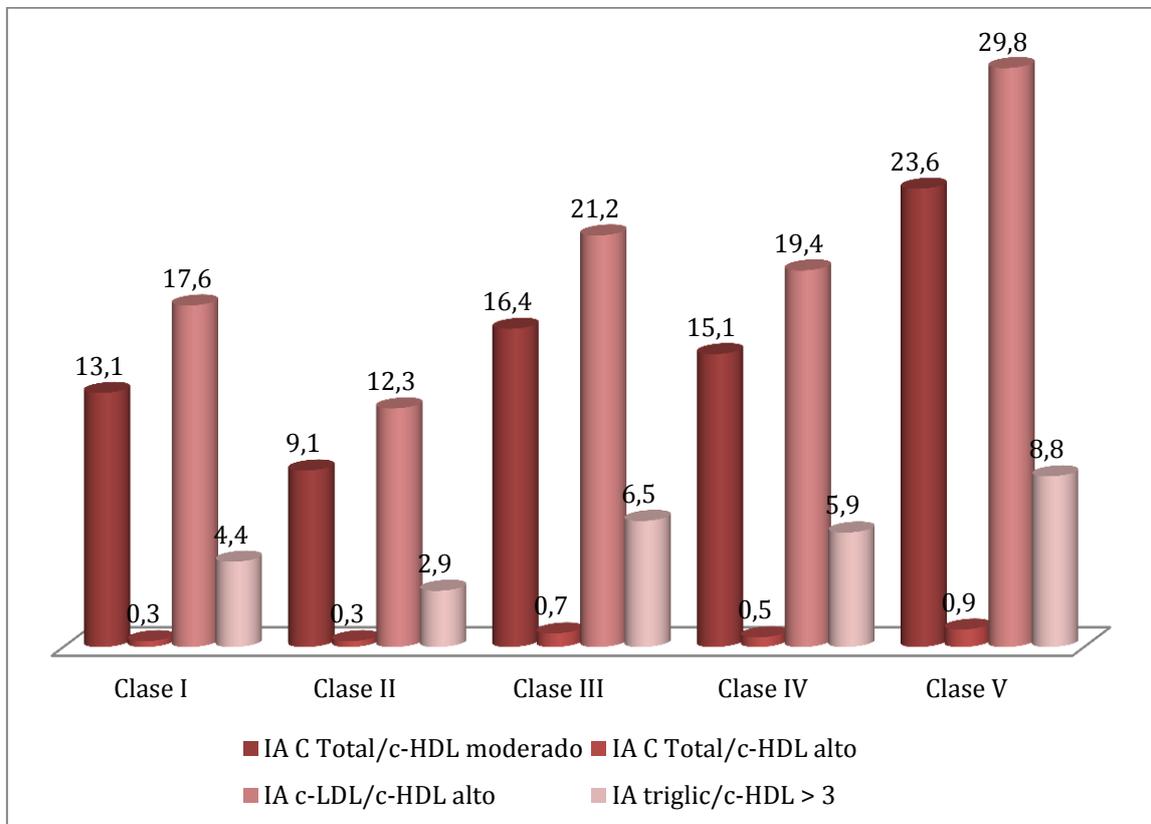


Los valores de índices aterogénicos en mujeres empeoran al descender la clase social, siendo especialmente desfavorables en la clase V.

Tabla 71. Catalogación de índices aterogénicos en mujeres según clase social

		Clase I (n=1649)	Clase II (n=1947)	Clase III (n=8054)	Clase IV (n=7001)	Clase V (n=5525)	chi ²	p
Mujeres		%	%	%	%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	86,6	90,5	82,9	84,5	75,5	320,39	< 0.0001
	Moderado	13,1	9,1	16,4	15,1	23,6		
	Alto	0,3	0,3	0,7	0,5	0,9		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	82,4	87,7	78,8	80,6	70,2	352,28	< 0.0001
	Alto	17,6	12,3	21,2	19,4	29,8		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	4,4	2,9	6,5	5,9	8,8	106,12	< 0.0001
	No	95,6	97,1	93,5	94,1	91,2		

Gráfico 150. Prevalencia de índices aterogénicos alterados en mujeres según clase social

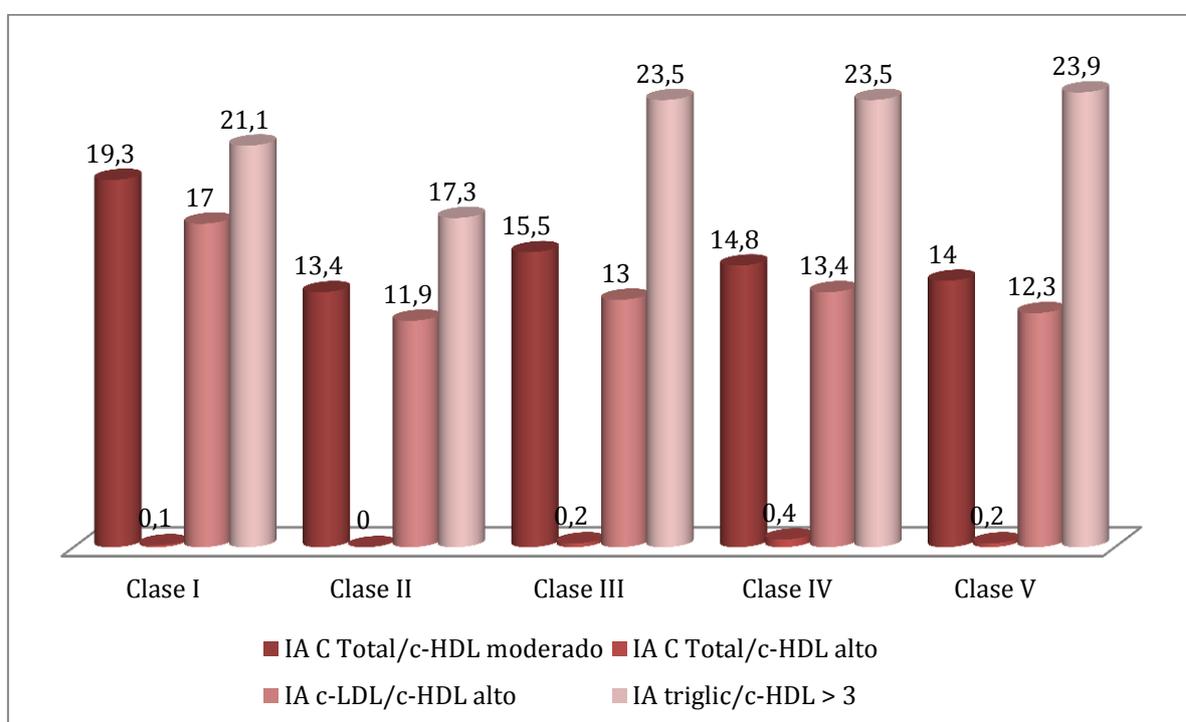


En hombres, los valores más desfavorables de índices aterogénicos se observan en la clase social más acomodada (I), salvo el índice triglicéridos/c-HDL de riesgo, que es más prevalente en la clase más baja (V). La clase social II es la que tiene los mejores valores.

Tabla 72. Catalogación de índices aterogénicos en hombres según clase social

		Clase I (n=1205)	Clase II (n=1151)	Clase III (n=7215)	Clase IV (n=17987)	Clase V (n=3329)	chi ²	P
	Hombres	%	%	%	%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	80,7	86,6	84,4	84,9	85,8	38,62	< 0.0001
	Moderado	19,3	13,4	15,5	14,8	14,0		
	Alto	0,1	0,0	0,2	0,4	0,2		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	83,0	88,1	87,0	86,6	87,7	20,24	< 0.0001
	Alto	17,0	11,9	13,0	13,4	12,3		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	21,1	17,3	23,5	23,5	23,9	27,73	< 0.0001
	No	78,9	82,7	76,5	76,5	76,1		

Gráfico 151. Prevalencia de índices aterogénicos alterados en hombres según clase social

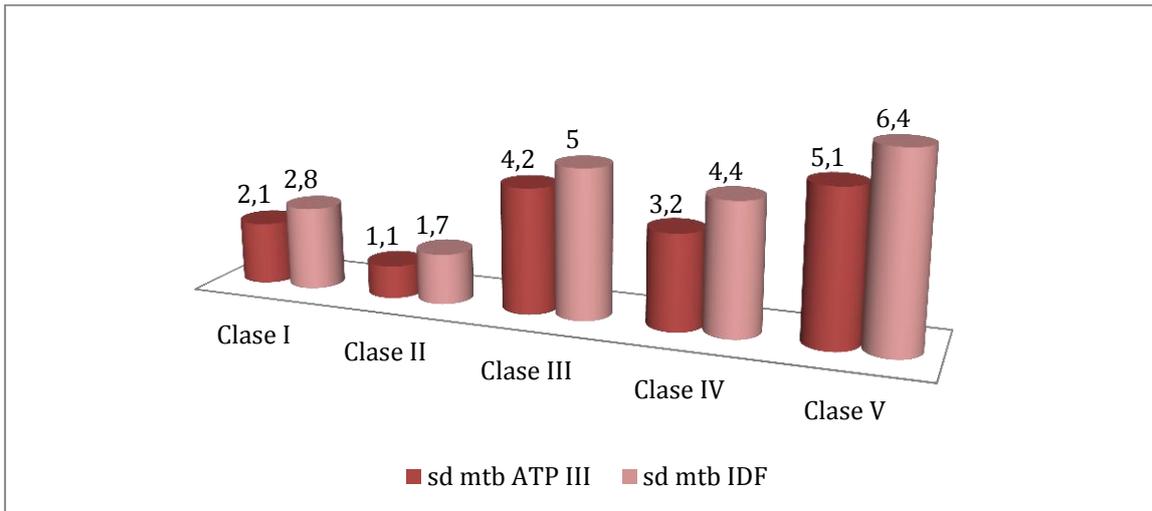


La prevalencia de síndrome metabólico en las mujeres es mayor en las clases sociales bajas.

Tabla 73. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres según clase social

		Clase I (n=1649)	Clase II (n=1947)	Clase III (n=8054)	Clase IV (n=7001)	Clase V (n=5525)	chi ²	P
	mujeres	%	%	%	%	%		
sd mtb ATP III	Si	2,1	1,1	4,2	3,2	5,1	101,37	<0.0001
	No	97,9	98,9	95,8	96,8	94,9		
sd mtb IDF	Si	2,8	1,7	5,0	4,4	6,4	100,54	<0.0001
	No	97,2	98,3	95,0	95,6	93,6		

Gráfico 152. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres según clase social

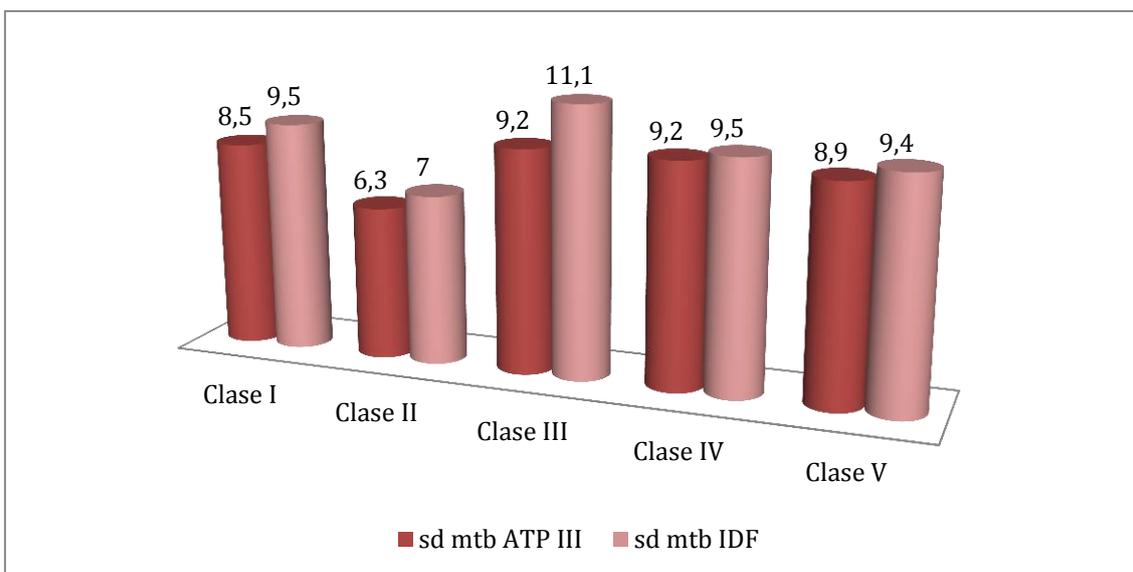


En hombres, la prevalencia de síndrome metabólico es mayor en las clases sociales más bajas, y es la clase social III la que tiene resultados más desfavorables.

Tabla 74. Catalogación del síndrome metabólico en hombres según clase social

		Clase I (n=1205)	Clase II (n=1151)	Clase III (n=7215)	Clase IV (n=17987)	Clase V (n=3329)	chi ²	P
	hombres	%	%	%	%	%		
sd mtb ATP III	si	8,5	6,3	9,2	9,2	8,9	12,02	0.017
	no	91,5	93,7	90,8	90,8	91,1		
sd mtb IDF	si	9,5	7,0	11,1	9,5	9,4	26,93	<0.0001
	no	90,5	93,0	88,9	90,5	90,6		

Gráfico 153. Prevalencia de síndrome metabólico en hombres según clase social



En las escalas de RCV en las mujeres se observan valores más elevados en las clases sociales bajas.

Tabla 75. Catalogación de las escalas de RCV en mujeres según clase social

		Clase I		Clase II		Clase III		Clase IV		Clase V		chi ²	P
Mujeres		N	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
REGICOR	Bajo	906	96,8	886	97,0	5108	95,3	4045	93,5	4241	88,9	1053,1	< 0.0001
	Ligero		3,2		3,0		4,6		6,1		10,6		
	Mod.		0,0		0,0		0,1		0,3		0,5		
	Alto		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0		
DORICA	Bajo	1575	93,0	1739	94,0	7699	89,8	6168	86,8	5277	76,4	1134	< 0.0001
	Ligero		6,5		5,2		8,9		11,6		20,1		
	Mod.		0,6		0,8		1,2		1,6		3,4		
	Alto		0,0		0,0		0,0		0,1		0,1		
SCORE	Bajo	572	100,0	558	100,0	3476	99,6	2952	99,6	3388	99,2	927,48	< 0.0001
	Mod.		0,0		0,0		0,4		0,2		0,6		
	Alto		0,0		0,0		0,0		0,2		0,2		
años perdidos EC > 0	Si	1649	29,6	1947	27,2	8054	40,8	7001	43,5	5525	56,2	726,07	< 0.0001
	No		70,4		72,8		59,2		56,5		43,8		

Gráfico 154. Prevalencia de valores alterados de la escala REGICOR en mujeres según clase social

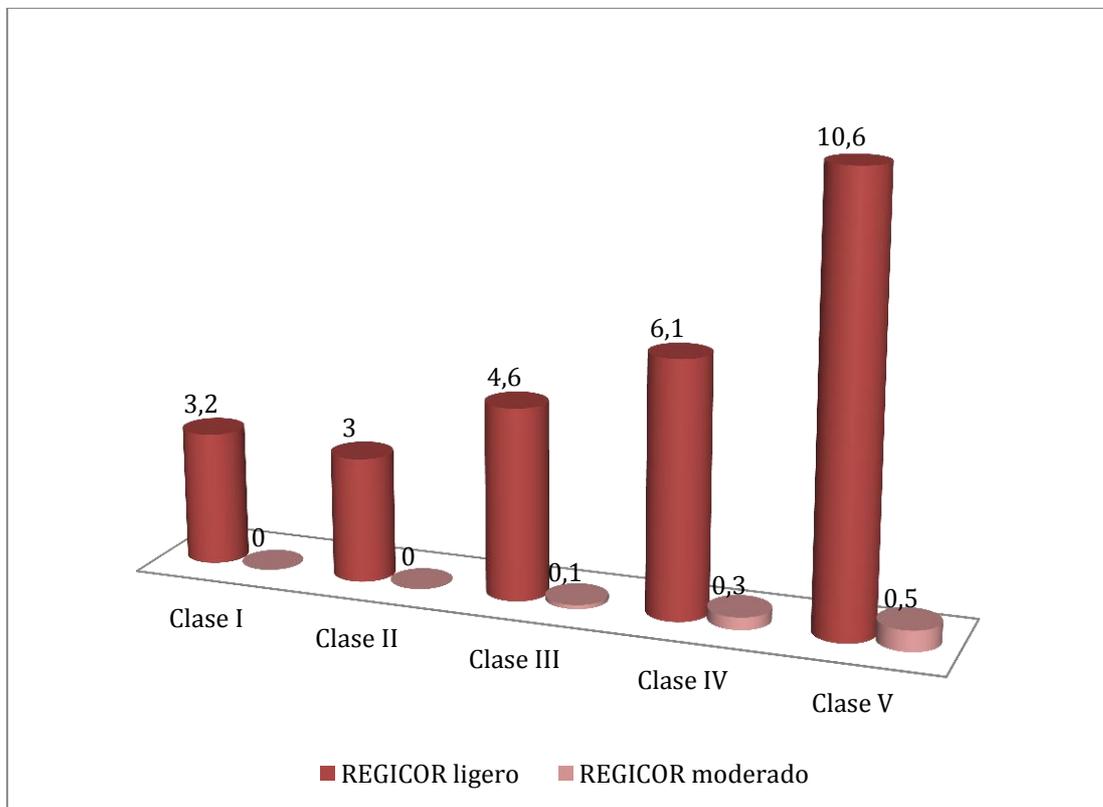


Gráfico 155. Prevalencia de valores alterados de la escala DORICA en mujeres según clase social

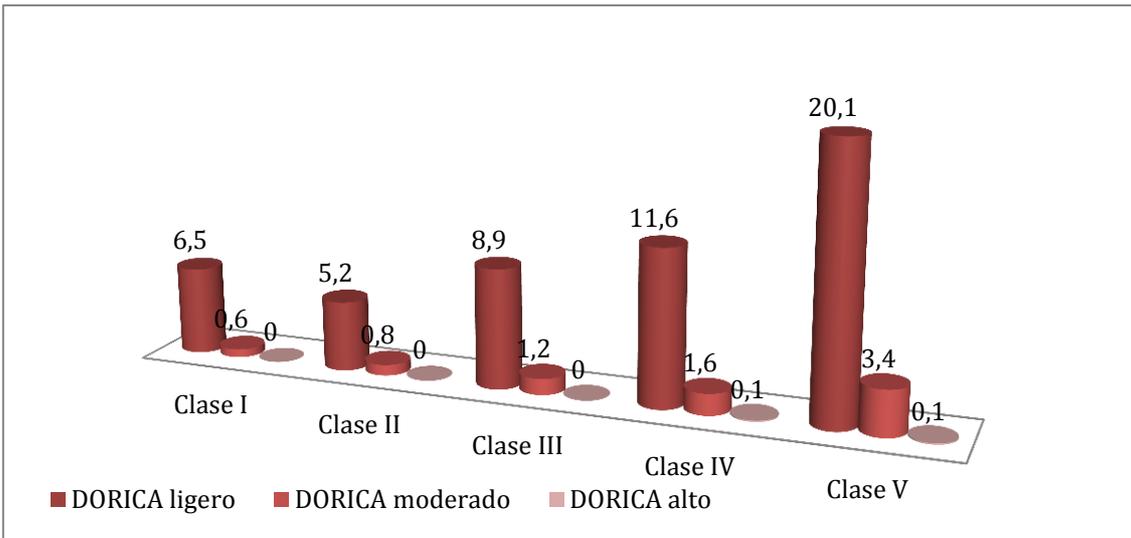


Gráfico 156. Prevalencia de valores alterados de la escala SCORE en mujeres según clase social

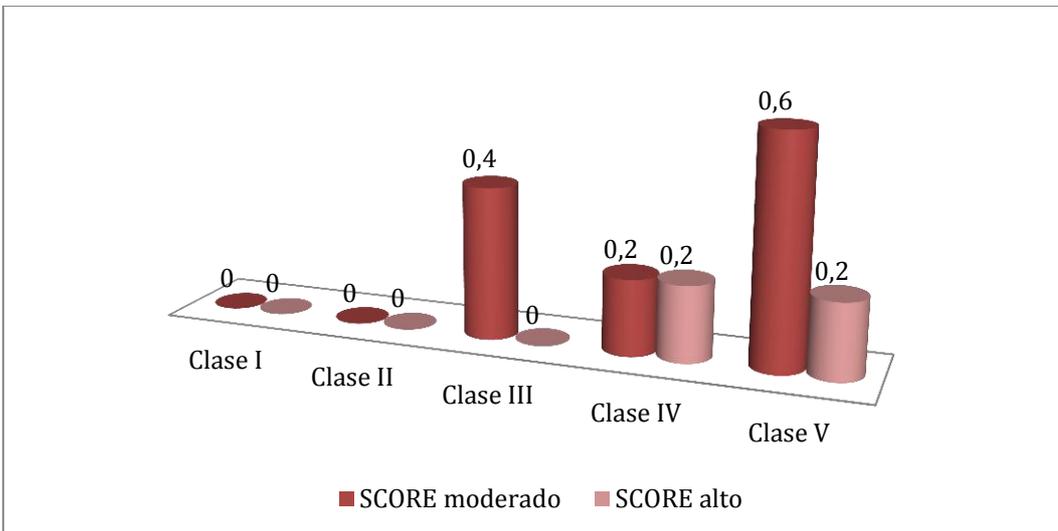
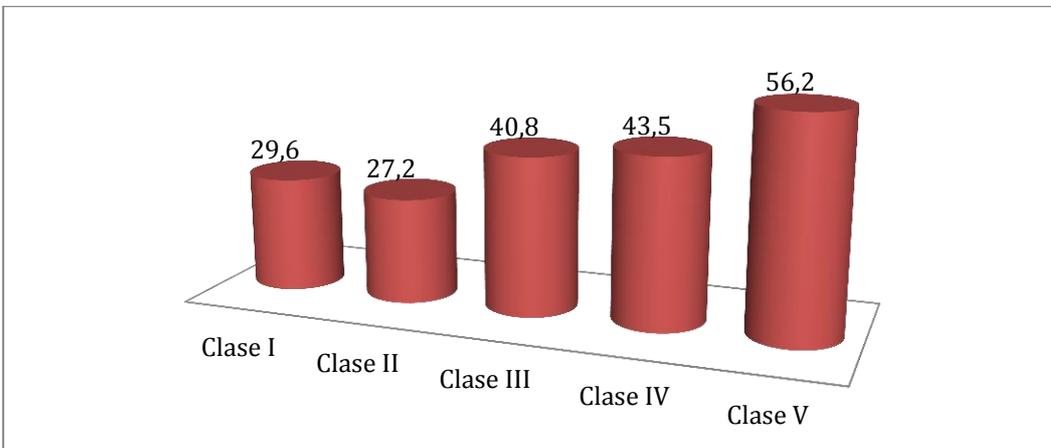


Gráfico 157. Prevalencia de valores alterados de la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres según clase social



En los hombres, las escalas de RCV también presentan valores más elevados en las clases sociales bajas.

Tabla 76. Catalogación de las escalas de RCV en hombres según clase social

		Clase I		Clase II		Clase III		Clase IV		Clase V		chi ²	P
	hombres	N	%	n	%	n	%	N	%	n	%		
REGICOR	bajo	828	87,0	622	87,8	5226	84,9	11242	80,4	2068	79,5	401,87	< 0.0001
	ligero		11,8		10,9		13,9		17,9		18,9		
	moderado		1,2		1,1		1,1		1,7		1,6		
	alto		0,0		0,2		0,1		0,0		0,0		
DORICA	bajo	1174	65,9	1065	71,6	6988	60,8	16396	59,3	3021	60,2	424,63	< 0.0001
	ligero		25,0		21,4		27,6		27,1		25,8		
	moderado		8,2		6,0		10,3		11,7		12,1		
	alto		0,9		0,8		1,2		1,8		1,8		
	muy alto		0,0		0,1		0,0		0,0		0,0		
SCORE	bajo	563	95,6	413	95,2	3867	94,9	8047	94,0	1488	94,2	234,49	< 0.0001
	moderado		2,7		4,1		3,2		3,7		3,7		
	alto		1,8		0,7		1,8		2,3		2,2		
años perdidos EC > 0	Si	1205	63,1	1151	63,1	7215	69,5	17987	72,5	3329	72,5	104,22	< 0.0001
	No		36,9		36,9		30,5		27,5		27,5		

Gráfico 158. Prevalencia de valores alterados de la escala REGICOR en hombres según clase social

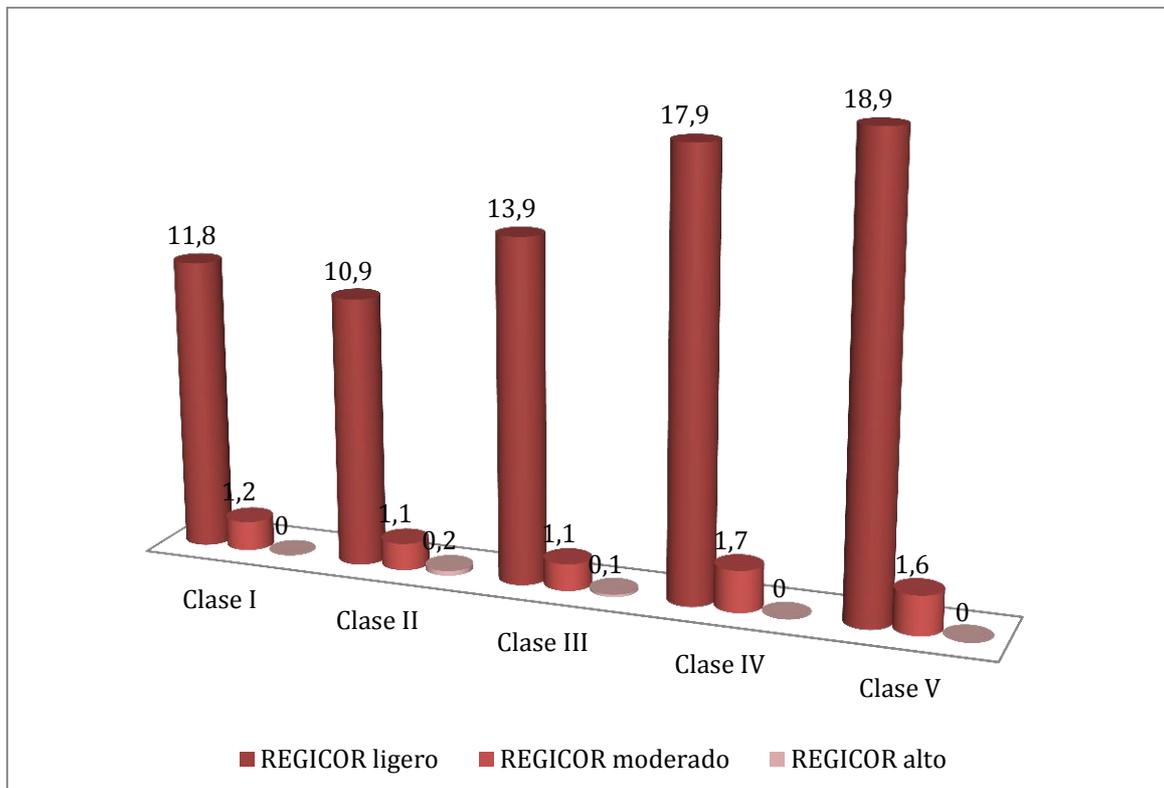


Gráfico 159. Prevalencia de valores alterados de la escala DORICA en hombres según clase social

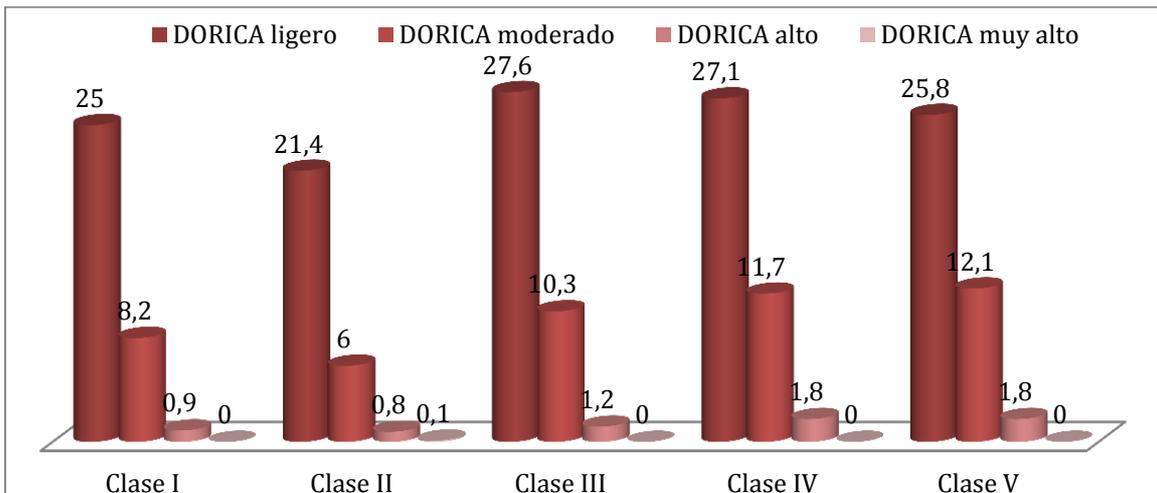


Gráfico 160. Prevalencia de valores alterados de la escala SCORE en hombres según clase social

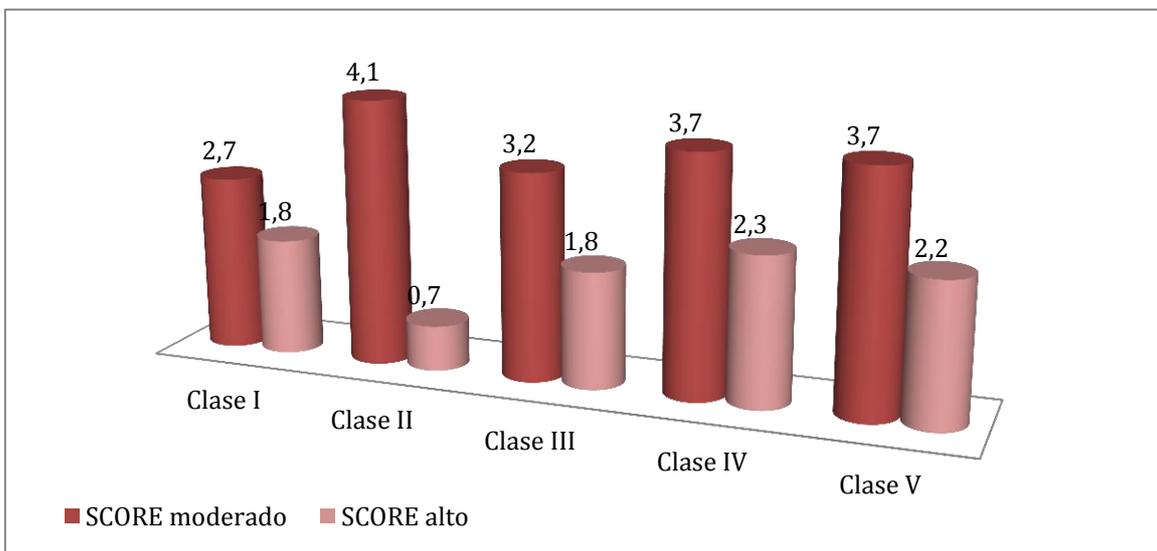
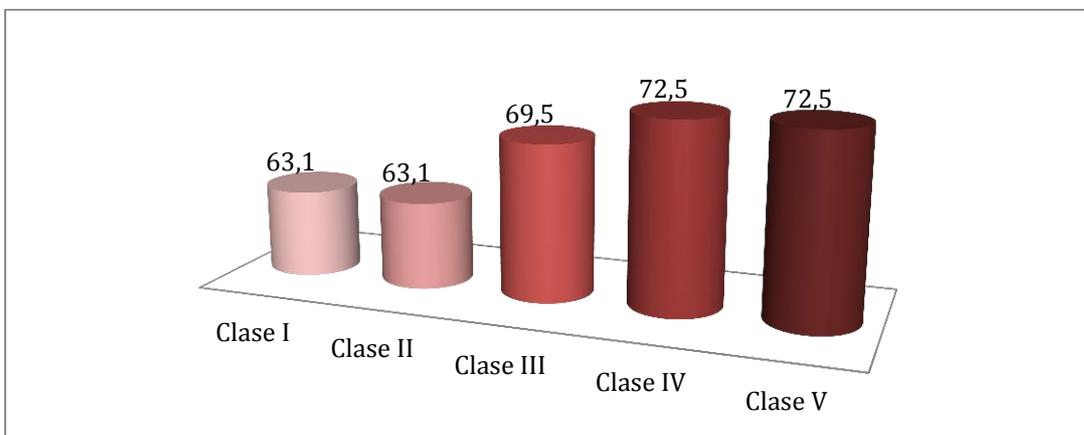


Gráfico 161. Prevalencia de valores alterados de la escala años perdidos de edad del corazón en hombres según clase social

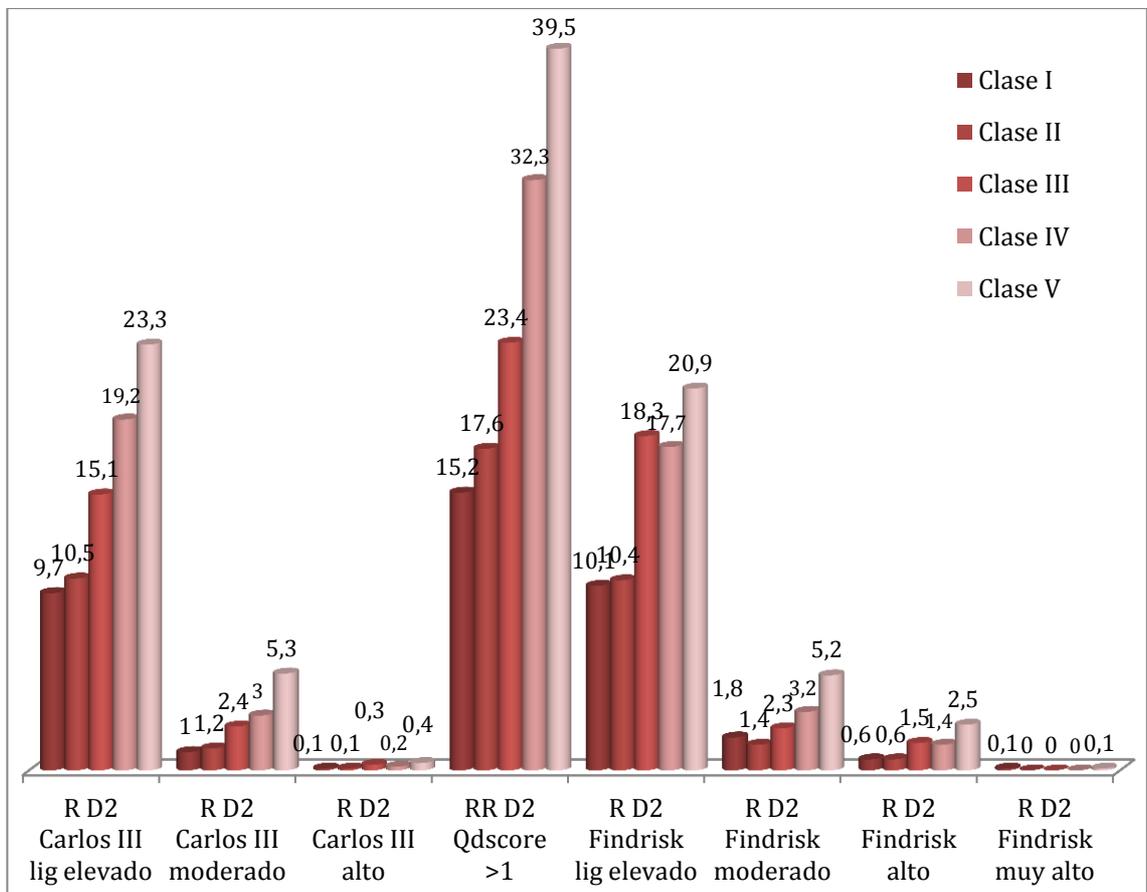


Las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en las mujeres presentan valores más elevados en las clases sociales inferiores.

Tabla 77. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social

	Mujeres	Clase I		Clase II		Clase III		Clase IV		Clase V		chi ²	P
		n	%	n	%	N	%	N	%	n	%		
R D2 Carlos III	Bajo	1634	89,2	1926	88,1	7998	82,2	6934	77,7	5506	71,0	532,05	< 0.0001
	lig elevado		9,7		10,5		15,1		19,2		23,3		
	Moderado		1,0		1,2		2,4		3,0		5,3		
	Alto		0,1		0,1		0,3		0,2		0,4		
RR D2 Qdscore >1	Si	1560	15,2	1723	17,6	7649	23,4	6110	32,3	5266	39,5	1151,1	< 0.0001
	No		84,8		82,4		76,6		67,7		60,5		
R D2 Findrisk	Bajo	1634	87,5	1926	87,6	7998	77,8	6934	77,7	5506	71,1	438,72	< 0.0001
	lig elevado		10,1		10,4		18,3		17,7		20,9		
	Moderado		1,8		1,4		2,3		3,2		5,2		
	Alto		0,6		0,6		1,5		1,4		2,5		
	muy alto		0,1		0,0		0,0		0,0		0,1		

Gráfico 162. Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social

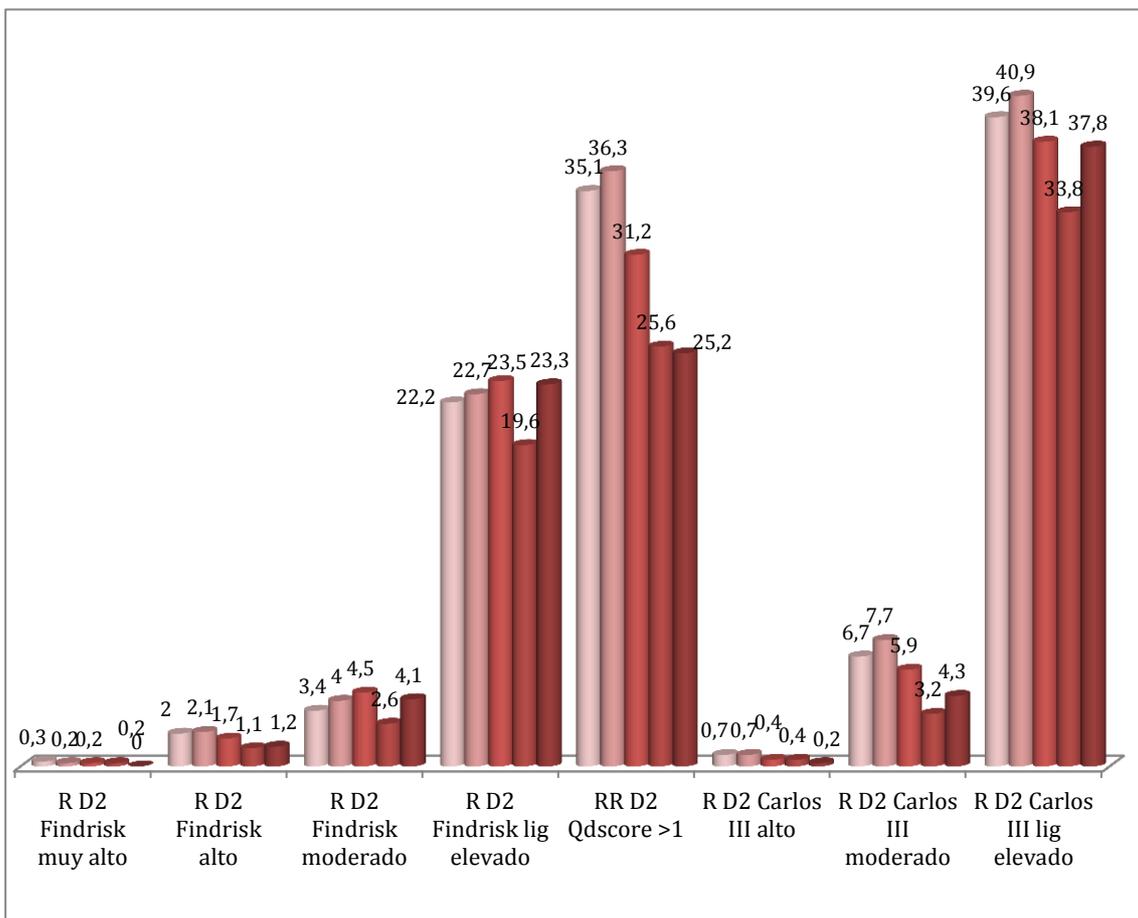


En hombres, las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 presentan, en general, peores valores en las clases sociales bajas, especialmente en la clase III.

Tabla 78. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según clase social

		Clase I		Clase II		Clase III		Clase IV		Clase V		chi ²	p
Hombres		n	%	N	%	n	%	N	%	n	%		
R D2 Carlos III	Bajo	1181	57,7	1135	62,6	7093	55,6	17791	50,7	3300	53,0	171,63	< 0.0001
	lig elevado		37,8		33,8		38,1		40,9		39,6		
	Moderado		4,3		3,2		5,9		7,7		6,7		
	Alto		0,2		0,4		0,4		0,7		0,7		
RR D2 Qdscore >1	Si	1159	25,2	1051	25,6	6876	31,2	16221	36,3	2997	35,1	357,50	< 0.0001
	No		74,8		74,4		68,8		63,7		64,9		
R D2 Findrisk	Bajo	1181	71,5	1135	76,7	7093	70,2	17791	70,9	3300	72,2	69,21	< 0.0001
	lig elevado		23,3		19,6		23,5		22,7		22,2		
	Moderado		4,1		2,6		4,5		4,0		3,4		
	Alto		1,2		1,1		1,7		2,1		2,0		
	muy alto		0,0		0,2		0,2		0,2		0,3		

Gráfico 163. Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según clase social



6.3.5 Catalogación de las variables de RCV por sexo y tipo de trabajo.

El análisis comparativo por sexo de las variables de RCV estudiadas en función del tipo de trabajo que realizan, arroja los resultados que se muestran en las tablas y gráficos siguientes. Se detallan por separado los datos obtenidos en mujeres y los de los hombres.

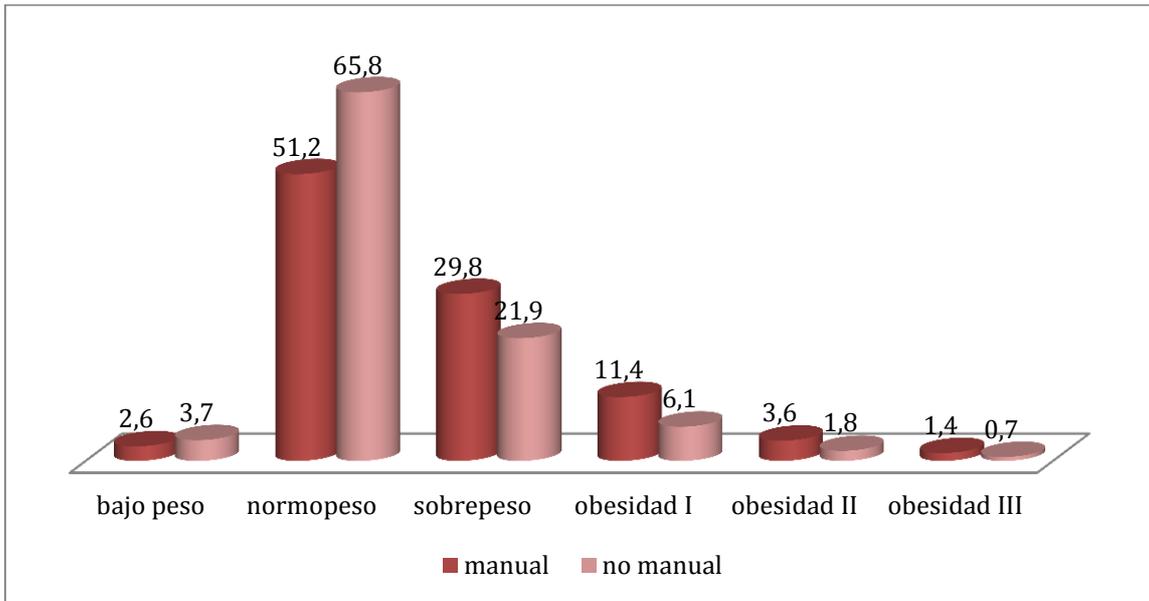
En mujeres, las trabajadoras manuales presentan peores valores en los parámetros antropométricos y clínicos excepto los datos de perímetro de cintura que son más desfavorables en el grupo de trabajadoras no manuales.

Tabla 79. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en mujeres según tipo de trabajo

		manual (n=12526)	no manual (n=11650)		
	Mujeres	%	%	chi ²	p
IMC	bajo peso	2,6	3,7	690,1	< 0.0001
	Normopeso	51,2	65,8		
	Sobrepeso	29,8	21,9		
	obesidad I	11,4	6,1		
	obesidad II	3,6	1,8		
	obesidad III	1,4	0,7		
p cintura riesgo	Si	6,9	10	1882,8	< 0.0001
	No	93,1	90		
I cintura/alt > 0,5	Si	21,7	20	9,9	0.0017
	No	78,3	80		
tensión arterial	Normal	53,3	63,8	313,1	< 0.0001
	pre HTA	37,4	30,7		
	HTA 1	7,1	4,4		
	HTA 2	2,2	1,1		

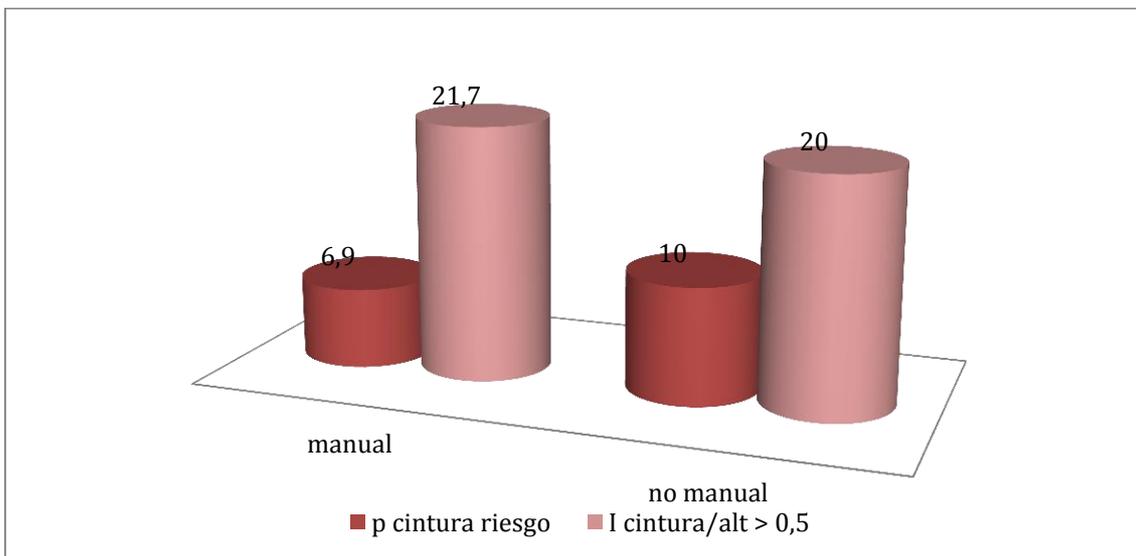
Las trabajadoras manuales presentan con más frecuencia valores de IMC alterados: sobrepeso u obesidad.

Gráfico 164. Prevalencia de valores de IMC en mujeres según tipo de trabajo



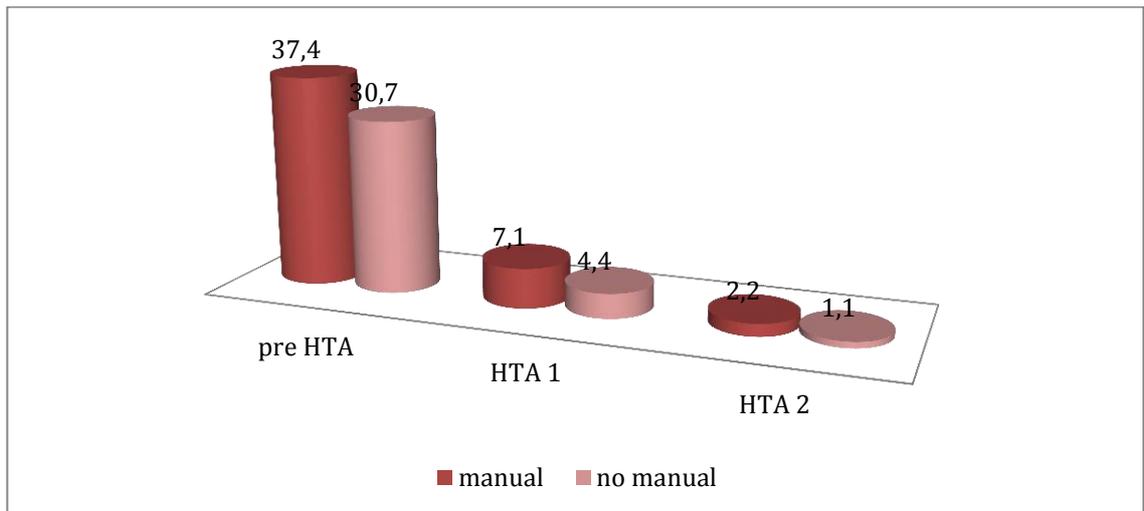
Las trabajadoras no manuales presentan con más frecuencia valores elevados de perímetro de cintura de riesgo, pero, sin embargo, la prevalencia de índice cintura/altura de riesgo es mayor en el grupo de mujeres con trabajo manual.

Gráfico 165. Prevalencia de valores alterados de perímetro de cintura e índice cintura/altura en mujeres según tipo de trabajo



Entre las mujeres con trabajo manual es más frecuente la presencia de valores elevados de TA (preHTA y HTA establecida).

Gráfico 166. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en mujeres según tipo de trabajo



Al analizar los valores de los parámetros antropométricos y clínicos en hombres en relación con el tipo de trabajo se observan pocas diferencias, siendo ligeramente más desfavorables en los trabajadores no manuales, aunque las diferencias son estadísticamente significativas sólo en IMC y perímetro de cintura de riesgo.

Tabla 80. Catalogación de parámetros antropométricos y clínicos en hombres según tipo de trabajo

		manual (n=21316)	no manual (n=9571)	chi ²	P
	Hombres	%	%		
IMC	bajo peso	0,8	0,3	77,8	< 0.0001
	Normopeso	37,3	32,7		
	Sobrepeso	43,6	46,7		
	obesidad I	14,4	12,2		
	obesidad II	3,1	2,4		
	obesidad III	0,8	0,6		
p cintura riesgo	Si	8,2	9,5	12,2	0.0005
	No	91,8	90,5		
l cintura/alt > 0,5	Si	48,6	49,5	1,9	0.172
	No	51,4	50,5		
tensión arterial	Normal	25,7	25	3,8	0.2808
	pre HTA	54,2	55,3		
	HTA 1	15,3	15,1		
	HTA 2	4,8	4,5		

Gráfico 167. Prevalencia de valores de IMC en hombres según tipo de trabajo

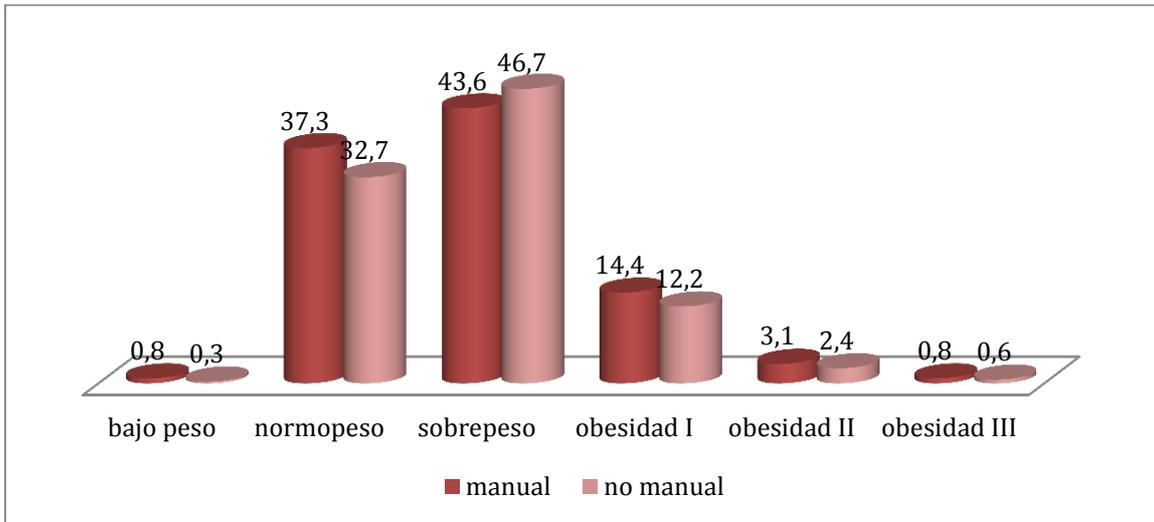


Gráfico 168. Prevalencia de valores alterados de perímetro de cintura e índice cintura/altura en hombres según tipo de trabajo

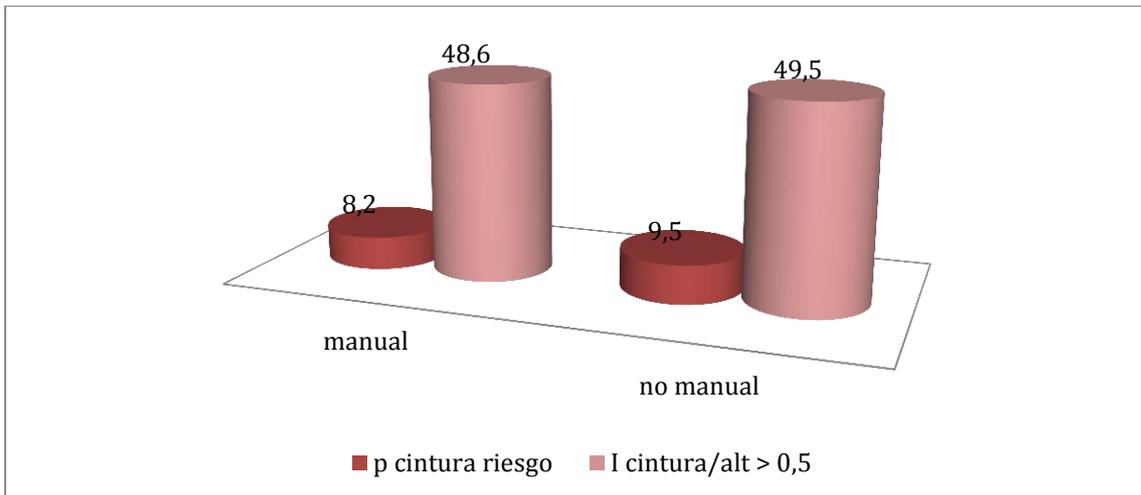
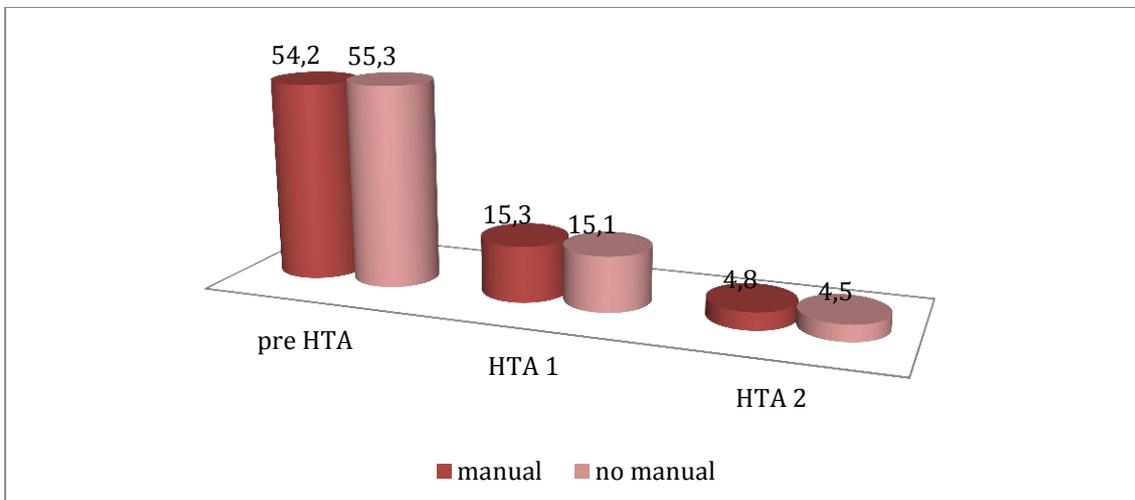


Gráfico 169. Prevalencia de valores alterados de tensión arterial en hombres según tipo de trabajo

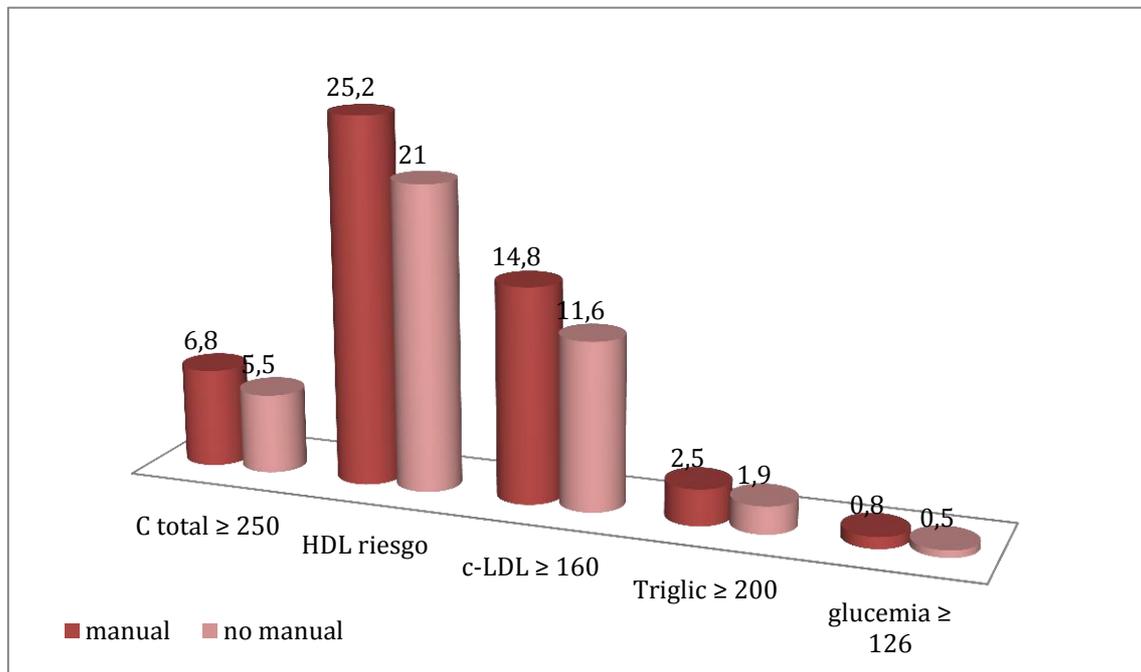


En los valores analíticos (colesterol total, c-HDL, c-LDL, triglicéridos, glucemia) las trabajadoras manuales presentan resultados más desfavorables que las no manuales.

Tabla 81. Catalogación de parámetros analíticos en mujeres según tipo de trabajo

	Mujeres	Manual	no manual	chi ²	P
		(n=12526)	(n=11650)		
C total ≥ 250	Si	6,8	5,5	18,5	< 0.0001
	No	93,2	94,5		
HDL riesgo	Si	25,2	21	60,2	< 0.0001
	No	74,8	79		
c-LDL ≥ 160	Si	14,8	11,6	51,9	< 0.0001
	No	85,2	88,4		
Triglic ≥ 200	Si	2,5	1,9	11,2	0.0008
	No	97,5	98,1		
glucemia ≥ 126	Si	0,8	0,5	7,6	0.0058
	No	99,2	99,5		

Gráfico 170. Prevalencia de parámetros analíticos alterados en mujeres según tipo de trabajo



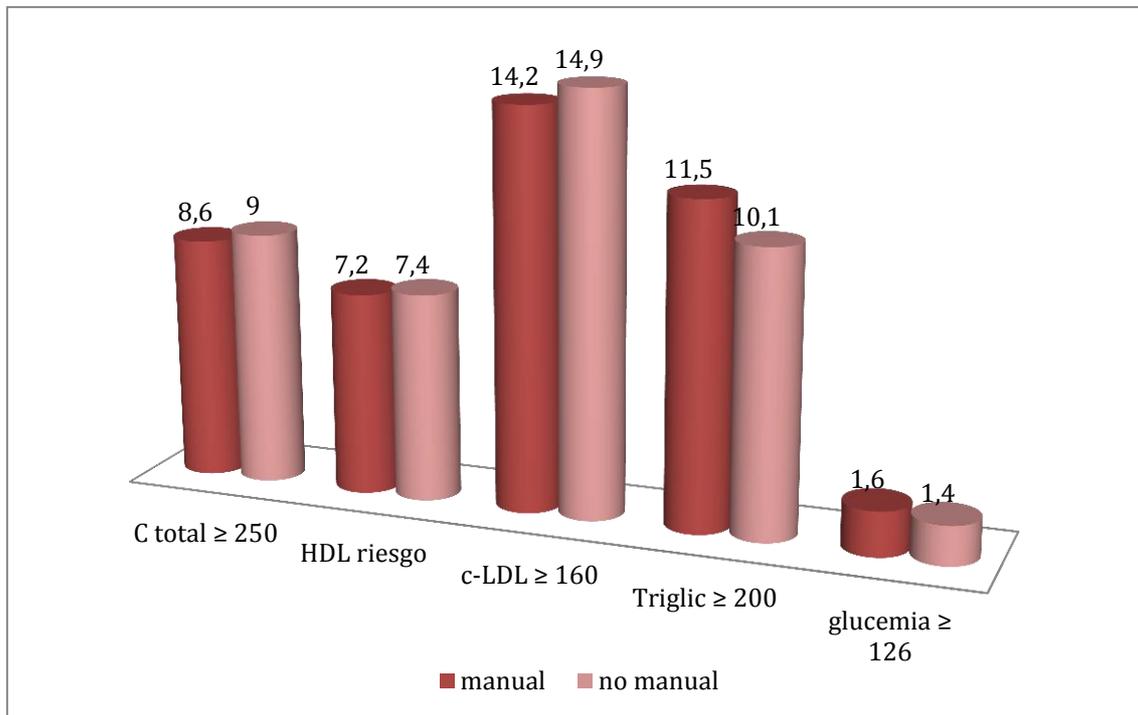
En hombres, en los valores analíticos, solo se observan diferencias estadísticamente significativas entre los trabajadores manuales y no manuales en los

valores de triglicéridos, siendo los que realizan trabajo manual los que presentan valores más desfavorables.

Tabla 82. Catalogación de parámetros analíticos en hombres según tipo de trabajo

	Hombres	Manual	no manual	chi ²	P
		(n=21316)	(n=9571)		
C total ≥ 250	Si	8,6	9	2	0.1616
	No	91,4	91		
HDL riesgo	Si	7,2	7,4	0,4	0.5507
	No	92,8	92,6		
c-LDL ≥ 160	Si	14,2	14,9	2,2	0.1423
	No	85,8	85,1		
Triglic ≥ 200	Si	11,5	10,1	14,7	0.0001
	No	88,5	89,9		
glucemia ≥ 126	Si	1,6	1,4	2,2	0.1409
	No	98,4	98,6		

Gráfico 171. Prevalencia de parámetros analíticos alterados en hombres según tipo de trabajo

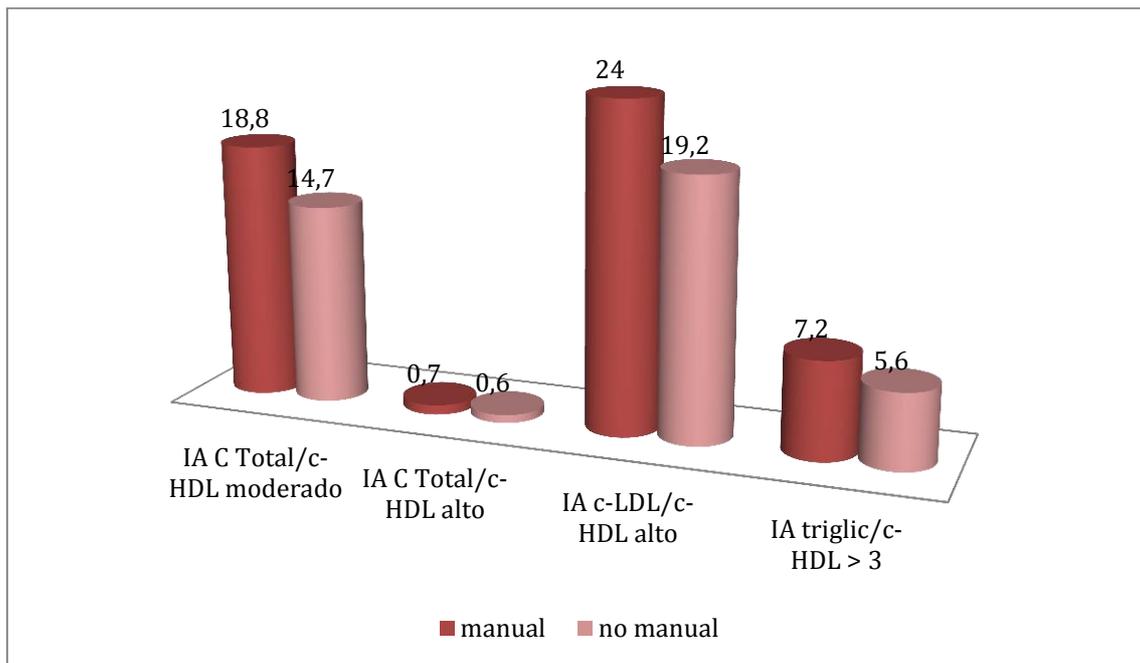


Los valores de índices aterogénicos en mujeres muestran que las que realizan trabajos manuales presentan peores valores en todos los índices estudiados.

Tabla 83. Catalogación de los índices aterogénicos en mujeres según tipo de trabajo

		manual (n=12526)	no manual (n=11650)	chi ²	p
IA C Total/c-HDL	Mujeres				
	Bajo	80,5	84,7	74,8	< 0.0001
	Moderado	18,8	14,7		
Alto	0,7	0,6			
IA c-LDL/c-HDL	Mujeres			80,7	< 0.0001
	Bajo	76	80,8		
	Alto	24	19,2		
IA triglic/c-HDL > 3	Mujeres			24,7	< 0.0001
	Si	7,2	5,6		
	No	92,8	94,4		

Gráfico 172. Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en mujeres según tipo de trabajo

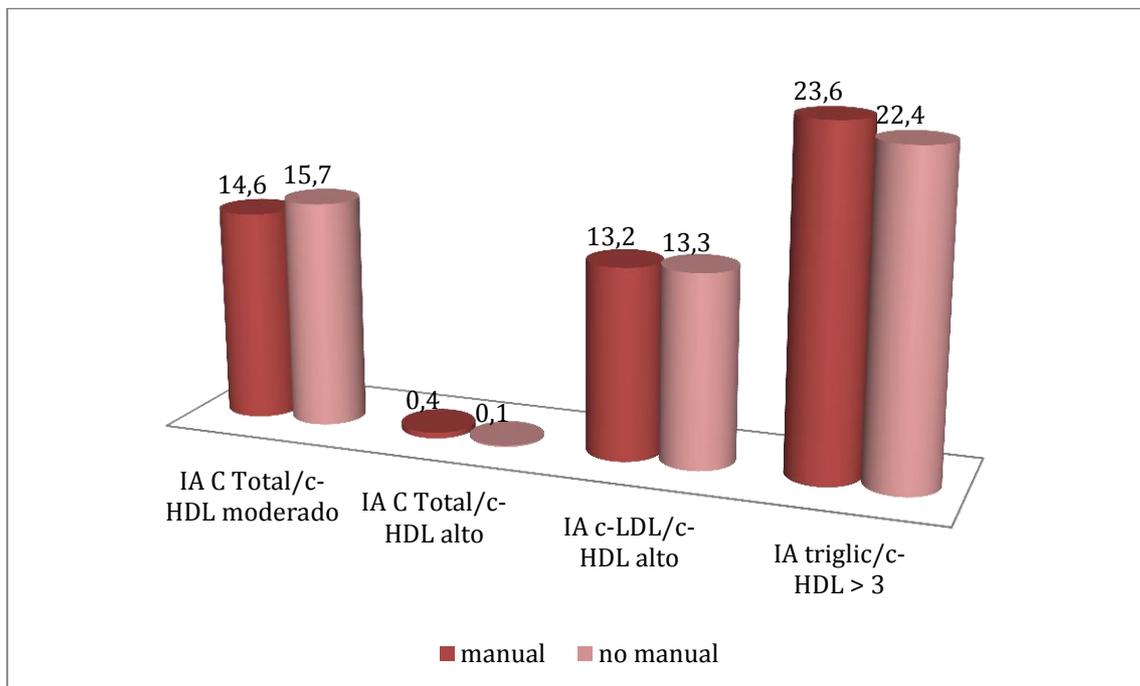


En hombres, los valores de índices aterogénicos no muestran una relación clara con el tipo de trabajo.

Tabla 84. Catalogación de los índices aterogénicos en hombres según tipo de trabajo

		manual (n=21316)	no manual (n=9571)	chi ²	p
	Hombres	%	%		
IA C Total/c-HDL	Bajo	85	84,2	16,2	0.0003
	Moderado	14,6	15,7		
	Alto	0,4	0,1		
IA c-LDL/c-HDL	Bajo	86,8	86,7	0,1	0.7015
	Alto	13,2	13,3		
IA triglic/c-HDL > 3	Si	23,6	22,4	4,9	0.0272
	No	76,4	77,6		

Gráfico 173. Prevalencia de valores alterados de los índices aterogénicos en hombres según tipo de trabajo

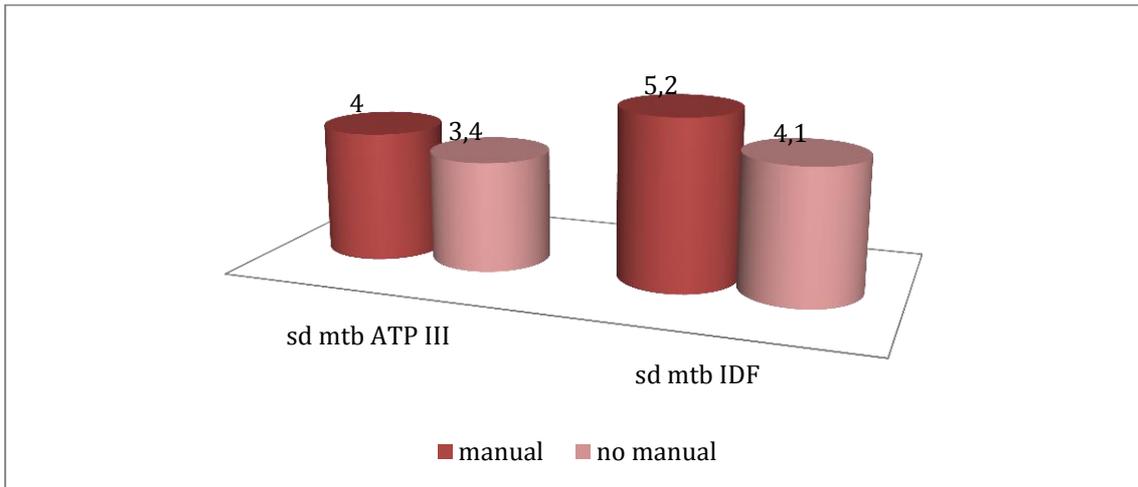


La prevalencia de parámetros relacionados con síndrome metabólico en trabajadoras manuales es superior a la observada en trabajadoras no manuales.

Tabla 85. Catalogación del síndrome metabólico en mujeres según tipo de trabajo

		manual (n=12526)	no manual (n=11650)	chi ²	P
	Mujeres	%	%		
sd mtb ATP III	Si	4	3,4	6,8	0.0092
	No	96	96,6		
sd mtb IDF	Si	5,2	4,1	17,6	< 0.0001
	No	94,8	95,9		

Gráfico 174. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres según tipo de trabajo

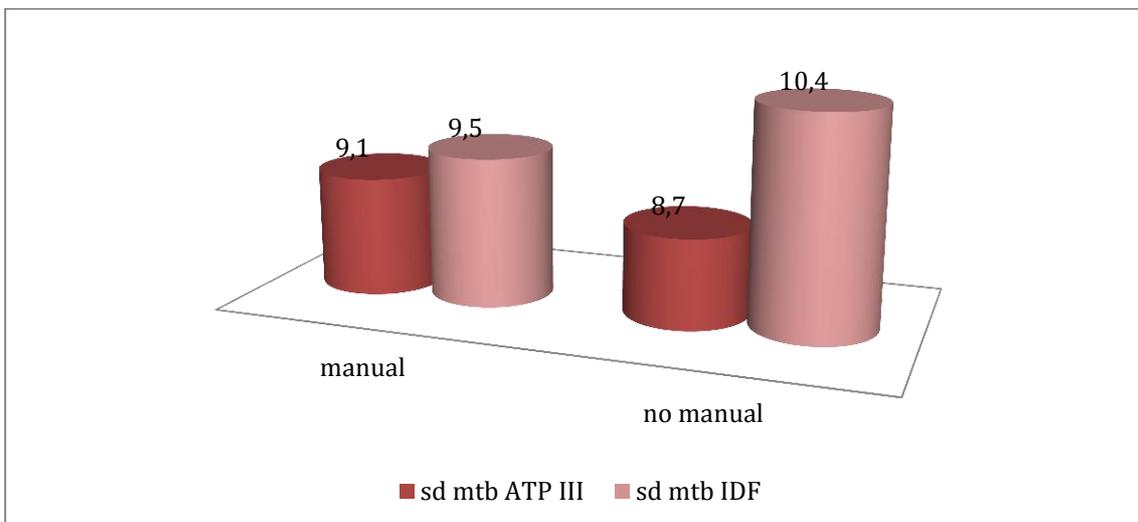


En hombres, la prevalencia de síndrome metabólico calculado con el modelo IDF es inferior en trabajadores manuales en comparación a la observada en trabajadores no manuales.

Tabla 86. Catalogación del síndrome metabólico en hombres según tipo de trabajo

		manual (n=21316)	no manual (n=9571)		
Hombres		%	%	chi ²	P
sd mtb ATP III	Si	9,1	8,7	1,4	0.2292
	No	90,9	91,3		
sd mtb IDF	Si	9,5	10,4	6,4	0.0117
	No	90,5	89,6		

Gráfico 175. Prevalencia de síndrome metabólico en hombres según tipo de trabajo



Si analizamos los valores del nivel de RCV en mujeres obtenidos con las diferentes escalas, se observa que en todas presentan valores más desfavorables las trabajadoras manuales.

Tabla 87. Catalogación de las escalas de RCV en mujeres según tipo de trabajo

	Mujeres	manual		no manual		chi ²	P
		n	%	n	%		
REGICOR	Bajo	8286	91,2	6900	95,7	126,1	< 0.0001
	Ligero		8,4		4,2		
	Moderado		0,4		0,1		
	Alto		0		0		
DORICA	Bajo	11445	82	11013	90,9	385,5	< 0.0001
	Ligero		15,5		8		
	Moderado		2,4		1,1		
	Alto		0,1		0,02		
SCORE	Bajo	6340	99,4	4606	99,7	9,7	0.0078
	Moderado		0,4		0,3		
	Alto		0,2		0		
años perdidos EC > 0	Si	12526	49,1	11650	36,9	364,8	< 0.0001
	No		50,9		63,1		

Gráfico 176. Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en mujeres según tipo de trabajo

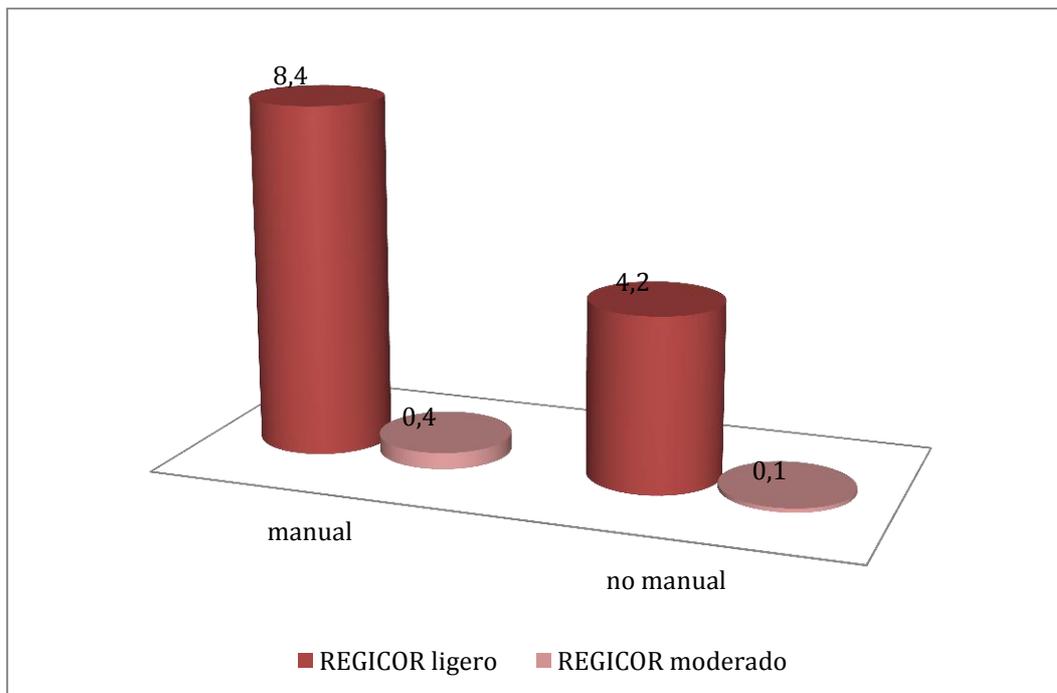


Gráfico 177. Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en mujeres según tipo de trabajo

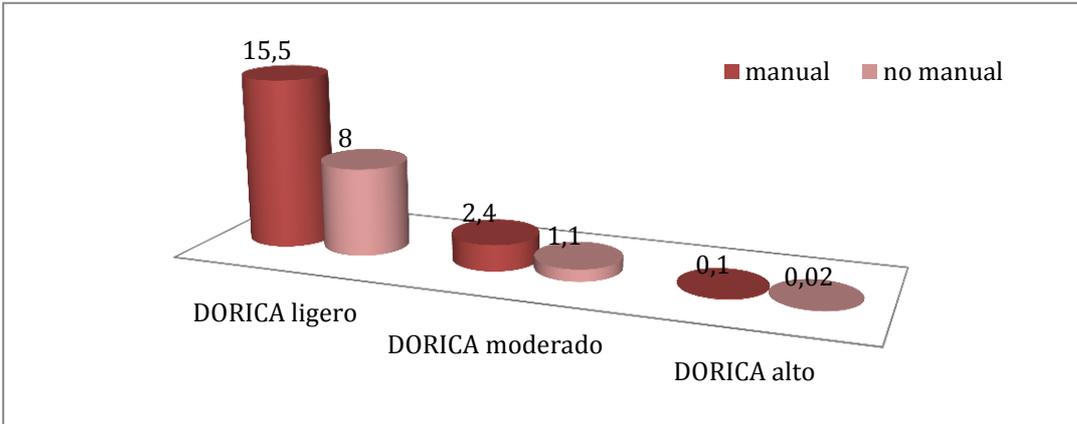


Gráfico 178. Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en mujeres según tipo de trabajo

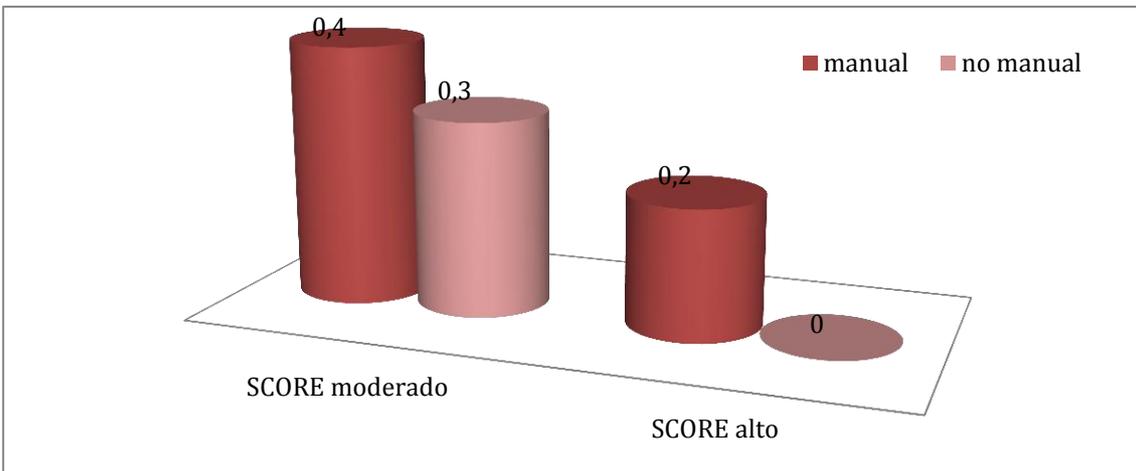
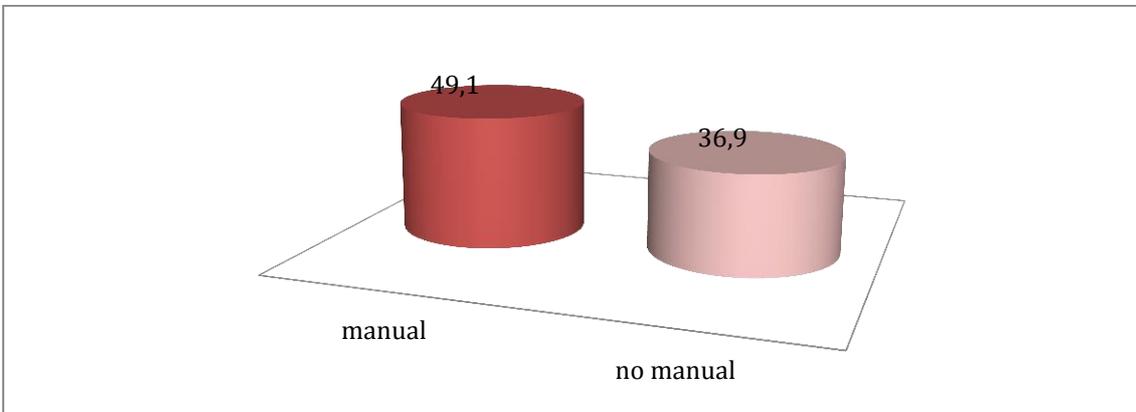


Gráfico 179. Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en mujeres según tipo de trabajo



Al analizar los valores de nivel de RCV en hombres obtenidos con las diferentes escalas, se observa que presentan valores más desfavorables los trabajadores manuales.

Tabla 88. Catalogación de las escalas de RCV en hombres según tipo de trabajo

	Hombres	manual		no manual		chi ²	P
		n	%	n	%		
REGICOR	Bajo	13310	80,3	6676	85,4	88,7	< 0.0001
	Ligero	18			13,4		
	Moderado	1,7			1,1		
	Alto	0			0,1		
DORICA	Bajo	19417	59,5	9227	62,7	59,2	< 0.0001
	Ligero		26,9		26,6		
	Moderado		11,8		9,5		
	Alto		1,8		1,1		
SCORE	Bajo	9535	94	4843	95	6,4	0.0405
	Moderado		3,7		3,3		
	Alto		2,3		1,7		
años perdidos EC > 0	Si	21316	72,5	9571	67,9	68,4	< 0.0001
	No		27,5		32,1		

Gráfico 180. Prevalencia de valores alterados en la escala REGICOR en hombres según tipo de trabajo

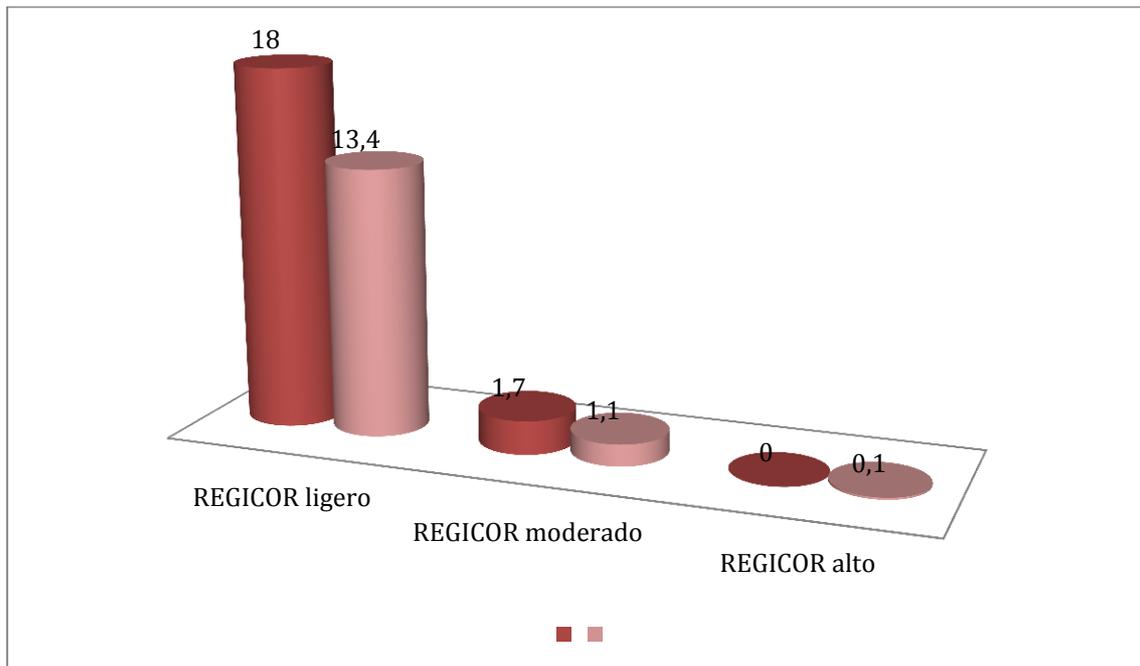


Gráfico 181. Prevalencia de valores alterados en la escala DORICA en hombres según tipo de trabajo

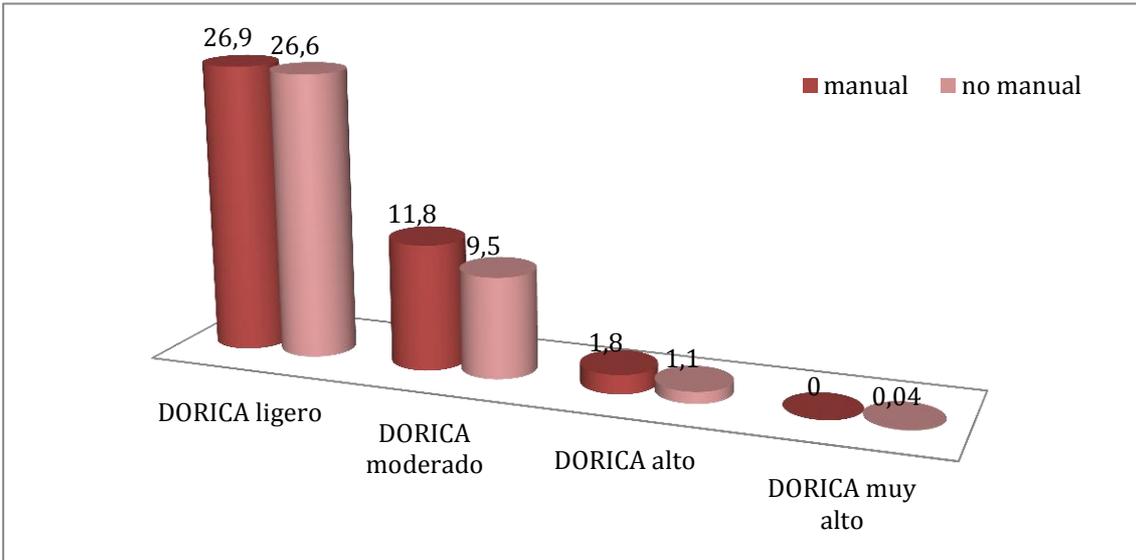


Gráfico 182. Prevalencia de valores alterados en la escala SCORE en hombres según tipo de trabajo

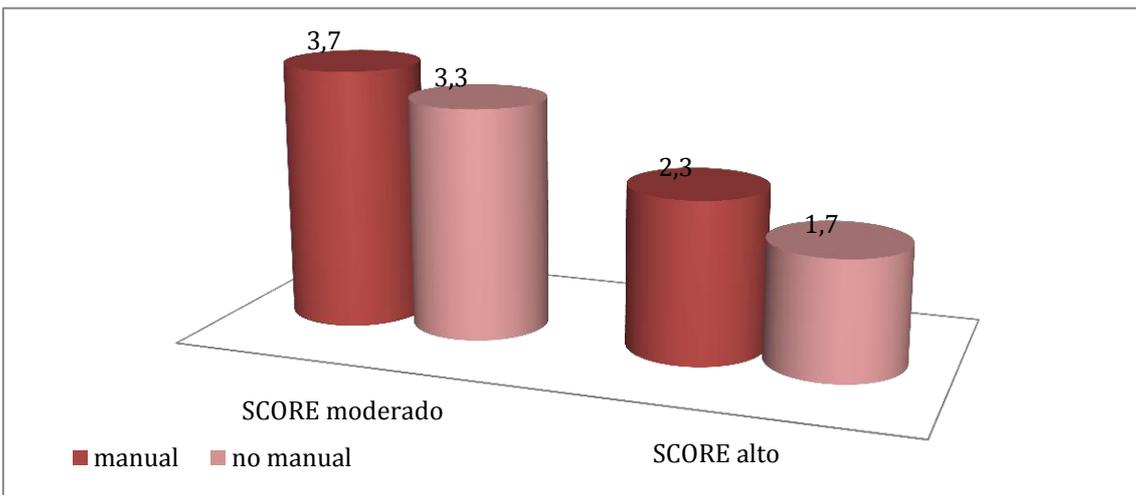
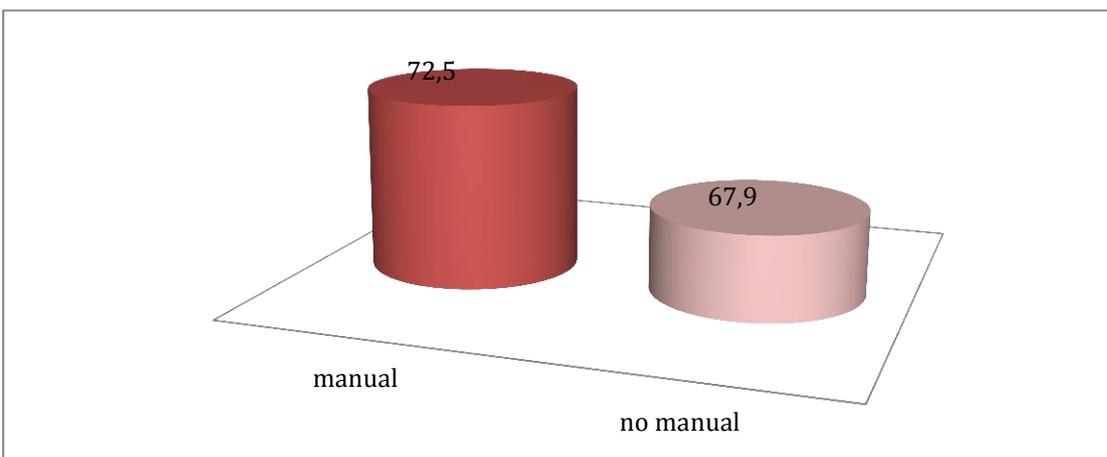


Gráfico 183. Prevalencia de valores alterados en la escala años perdidos de edad del corazón en hombres según tipo de trabajo

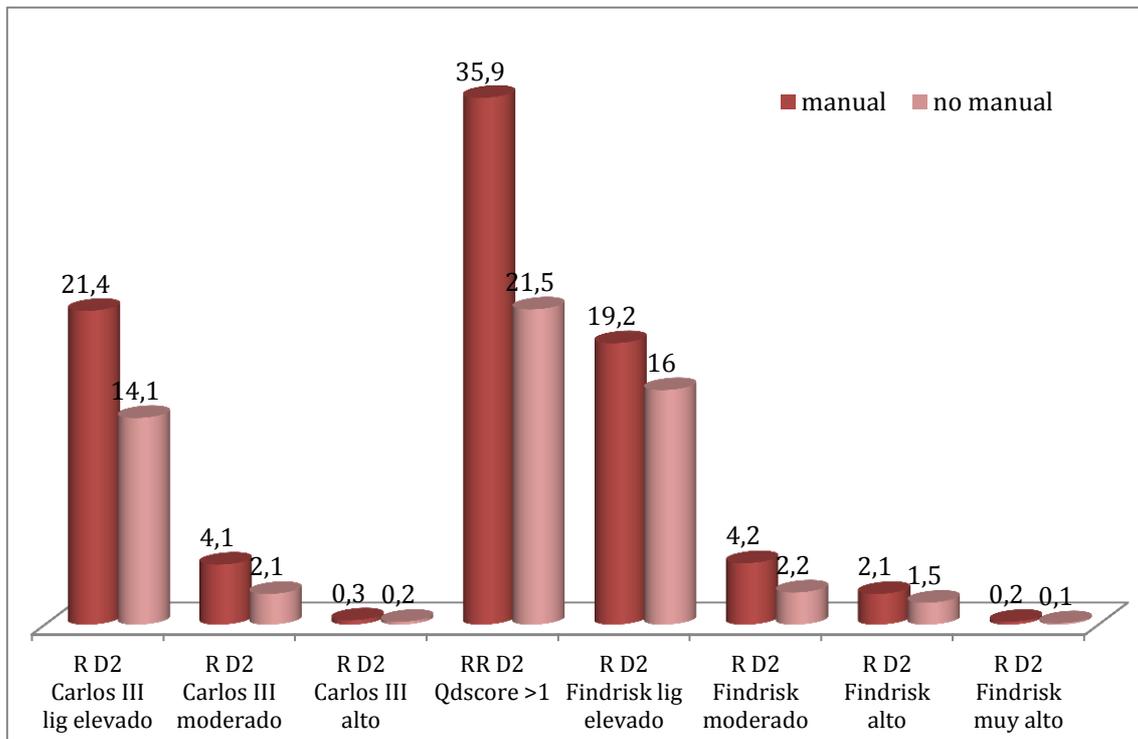


Se observa, con cualquiera de los métodos predictivos empleados, que las trabajadoras manuales presentan mayores niveles de riesgo de padecer diabetes tipo 2 que las no manuales.

Tabla 89. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según tipo de trabajo

	Mujeres	manual		no manual		chi ²	P
		n	%	N	%		
R D2 Carlos III	Bajo	12526	74,2	11650	83,6	325,8	< 0.0001
	lig elevado		21,4		14,1		
	Moderado		4,1		2,1		
	Alto		0,3		0,2		
RR D2 Qdscore >1	Si	11462	35,9	11023	21,5	567	< 0.0001
	No		64,1		78,5		
R D2 Findrisk	Bajo	12526	74,3	11650	80,2	157,4	< 0.0001
	lig elevado		19,2		16		
	Moderado		4,2		2,2		
	Alto		2,1		1,5		
	muy alto		0,2		0,1		

Gráfico 184. Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres según tipo de trabajo

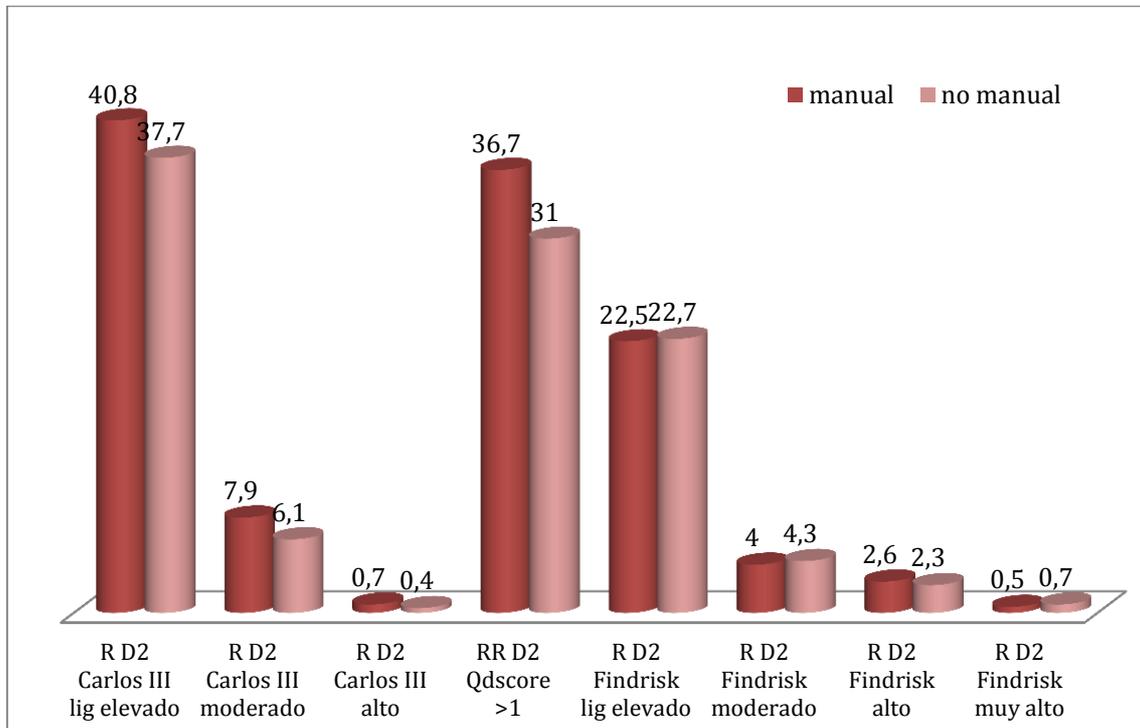


También en los hombres, encontramos que los trabajadores manuales presentan mayores niveles de riesgo de padecer diabetes tipo 2 que los no manuales en los modelos Carlos III y Qdscore.

Tabla 90. Catalogación de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según tipo de trabajo

	hombres	Manual		no manual		chi ²	P
		n	%	N	%		
R D2 Carlos III	bajo	21316	50,6	9571	55,8	92,2	< 0.0001
	lig elevado		40,8		37,7		
	moderado		7,9		6,1		
	alto		0,7		0,4		
RR D2 Qdscore >1	si	19438	36,7	9247	31	92,2	< 0.0001
	No		63,3		69		
R D2 Findrisk	Bajo	21316	70,4	9571	70	8,1	0.0884
	lig elevado		22,5		22,7		
	Moderado		4,0		4,3		
	Alto		2,6		2,3		
	muy alto		0,5		0,7		

Gráfico 185. Prevalencia de valores alterados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en hombres según tipo de trabajo



6.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO MULTIVARIANTE (REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTINOMIAL).

Finalmente, y una vez valorados los resultados del estudio bivariante, se realiza una regresión logística multinomial, para lo cual se establecen como valores de referencia los siguientes: grupo de edad de 40 a 49 años, mujeres, clase social V, estudios universitarios, fumador (sí tabaco), realización de ejercicio físico, y sí siguen alimentación cardiosaludable.

Tabaquismo, dieta cardiosaludable y realización de ejercicio físico se incluyen en el análisis multivariante para cuantificar su efecto sobre el riesgo cardiovascular.

El tipo de trabajo manual/no manual se eliminó del análisis multivariante porque al ser una simplificación de la clase social los resultados coinciden con los hallados al comparar ésta con las otras variables.

Tabla 91. Análisis multivariante de los parámetros antropométricos y clínicos

	IMC _≥ 25		HTA	
	odds ratio (IC 95%)	P	odds ratio (IC 95%)	P
20-29 años	0,62 (0,58-0,65)	<0.0001	0,44 (0,40-0,48)	<0.0001
30-39 años	0,84 (0,80-0,89)	<0.0001	0,58 (0,55-0,62)	<0.0001
50-59 años	1,04 (0,97-1,11)	0.267	1,84 (1,72-1,96)	<0.0001
Hombres	3,04 (2,90-3,18)	<0.0001	2,88 (2,71-3,06)	<0.0001
clase I	0,55 (0,44-0,68)	<0.0001	0,86 (0,61-1,21)	0.382
clase II	0,64 (0,53-0,78)	<0.0001	0,80 (0,59-1,09)	0.156
clase III	0,63 (0,57-0,68)	<0.0001	1,09 (0,98-1,21)	0.105
clase IV	0,90 (0,84-0,95)	0.001	1,00 (0,93-1,08)	0.932
Primarios	0,94 (0,77-1,15)	0.54	1,35 (0,98-1,86)	0.07
secundarios	1,07 (0,89-1,29)	0.485	1,10 (0,80-1,50)	0.563
no tabaco	1,53 (1,47-1,60)	<0.0001	1,02 (0,97-1,08)	0.389
no ejercicio físico	7,98 (7,44-8,56)	<0.0001	2,13 (1,92-2,36)	<0.0001
no alimentación	1,56 (1,46-1,67)	<0.0001	1,31 (1,17-1,45)	<0.0001

En lo referente al análisis de los parámetros antropométricos y clínicos (IMC, HTA) se aprecia:

- La edad es una variable que influye en la prevalencia de estos factores de RCV. El riesgo de tener IMC elevado va aumentando con la edad (el grupo de 20 a 29 años tiene un 38% menos de riesgo y el de 30 a 39 años un 16% menos respecto al grupo de referencia).
- También existe mayor riesgo de HTA a más edad, de manera que el riesgo de padecer cifras elevadas de TA es, según los grupos de edad, en el grupo de 20 a 29 años un 56% menor respecto al de referencia, en el de 30 a 39 años un 42% inferior y el de 50 a 59 años tiene un riesgo de HTA un 84% superior al de referencia.
- El sexo influye, de forma que los hombres muestran 3,04 veces más riesgo de presentar IMC alto y 2,88 de padecer HTA en comparación con las mujeres.
- La clase social influye en el riesgo de presentar IMC elevado, de forma que va aumentando a medida que la clase social es más baja. En la tendencia a padecer HTA no se observa influencia de la clase social.
- No se observa influencia del nivel de estudios en el IMC ni en la tensión arterial.
- El consumo de tabaco disminuye el riesgo de tener IMC alto un 53% respecto a los no fumadores.
- La ausencia de ejercicio físico aumenta el riesgo de IMC elevado en casi 8 veces y el de HTA en 2,13 veces.

- La alimentación no cardiosaludable aumenta un 56% el riesgo de tener IMC alterado y un 31% el riesgo de HTA en comparación con aquellos que siguen una alimentación sana.

Tabla 92. Análisis multivariante de los parámetros analíticos

	Ctotal ≥ 250 no		LDL ≥ 160 no		TG ≥ 200 no	
	odds ratio (IC 95%)	p	odds ratio (IC 95%)	P	odds ratio (IC 95%)	P
20-29 años	1,73 (1,59-1,89)	<0.0001	3,08 (2,76-3,45)	<0.0001	1,49 (1,31-1,70)	<0.0001
30-39 años	3,23 (2,77-3,77)	<0.0001	1,62 (1,51-1,73)	<0.0001	1,17 (1,07-1,27)	<0.0001
50-59 años	0,74 (0,68-0,80)	<0.0001	0,67 (0,63-0,72)	<0.0001	1,10 (1,00-1,20)	0.051
Hombres	0,85 (0,79-0,92)	<0.0001	1,15 (1,08-1,22)	<0.0001	0,20 (0,18-0,22)	<0.0001
clase I	0,83 (0,55-1,25)	0.367	0,89 (0,64-1,22)	0.451	0,99 (0,62-1,58)	0.951
clase II	0,86 (0,60-1,23)	0.412	1,08 (0,81-1,43)	0.598	0,82 (0,55-1,22)	0.329
clase III	0,96 (0,84-1,09)	0.509	1,13 (1,01-1,25)	0.030	1,13 (0,97-1,31)	0.115
clase IV	1,01 (0,91-1,11)	0.877	1,09 (1,01-1,18)	0.028	1,10 (0,99-1,22)	0.085
primarios	0,94 (0,64-1,38)	0.757	1,06 (0,79-1,43)	0.695	0,62 (0,40-0,95)	0.028
secundarios	0,87 (0,61-1,26)	0.471	0,91 (0,69-1,21)	0.524	0,59 (0,39-0,90)	0.013
no tabaco	1,26 (1,17-1,35)	<0.0001	1,10 (1,04-1,17)	0.001	1,62 (1,51-1,74)	<0.0001
no ejercicio físico	0,01 (0,004-0,02)	<0.0001	0,25 (0,22-0,28)	<0.0001	0,01 (0,005-0,016)	<0.0001
no alimentación	0,07 (0,04-0,11)	<0.0001	0,06 (0,05-0,07)	<0.0001	0,10 (0,06-0,17)	<0.0001

Del análisis multivariante de parámetros analíticos se obtienen los siguientes resultados:

- La edad influye en los parámetros analíticos, mostrando los más jóvenes menos riesgo de presentar valores elevados que el grupo de referencia.
- El sexo también es relevante, pues los varones tienen mayor riesgo de presentar valores analíticos más alterados.
- No se observa relación entre la clase social o el nivel de estudios y los valores analíticos.

- El consumo de tabaco, la ausencia de actividad física y la alimentación no cardiosaludable afectan de forma negativa a los valores analíticos, con mayor probabilidad de tener valores de riesgo elevados.

Tabla 93. Análisis multivariante de los índices aterogénicos

	Ctotal/HDL alto		LDL/HDL alto		TG /HDL > 3 no	
	odds ratio (IC 95%)	p	odds ratio (IC 95%)	P	odds ratio (IC 95%)	P
20-29 años	0,31 (0,28-0,35)	<0.0001	0,34 (0,31-0,37)	<0.0001	1,65 (1,50-1,81)	<0.0001
30-39 años	0,59 (0,56-0,63)	<0.0001	0,63 (0,59-0,67)	<0.0001	1,25 (1,17-1,33)	<0.0001
50-59 años	1,68 (1,57-1,79)	<0.0001	1,75 (1,65-1,87)	<0.0001	0,91 (0,85-0,98)	0.012
Hombres	0,68 (0,64-0,72)	<0.0001	0,42 (0,40-0,44)	<0.0001	0,22 (0,20-0,23)	<0.0001
clase I	0,94 (0,70-1,26)	0.676	0,91 (0,69-1,20)	0.499	1,05 (0,74-1,49)	0.951
clase II	0,67 (0,52-0,88)	0.004	0,64 (0,50-0,82)	0.217	1,22 (0,89-1,66)	0.329
clase III	0,79 (0,71-0,87)	<0.0001	0,75 (0,68-0,83)	0.08	1,11 (0,99-1,24)	0.115
clase IV	0,86 (0,80-0,93)	<0.0001	0,85 (0,79-0,92)	0.045	1,09 (1,00-1,18)	0.085
Primarios	0,70 (0,53-0,93)	0.012	0,71 (0,55-0,93)	0.974	1,01 (0,73-1,40)	0.28
Secundarios	0,90 (0,69-1,18)	0.448	0,92 (0,71-1,18)	0.515	0,90 (0,66-1,24)	0.13
no tabaco	0,76 (0,72-0,80)	<0.0001	0,82 (0,78-0,86)	<0.0001	1,67 (1,58-1,77)	<0.0001
no ejercicio físico	13,85 (12,20-15,72)	<0.0001	7,97 (7,16-8,88)	<0.0001	0,02 (0,02-0,03)	<0.0001
no alimentación	1,29 (1,15-1,45)	<0.0001	1,23 (1,11-1,37)	<0.0001	0,59 (0,51-0,69)	<0.0001

El análisis multivariante de los índices aterogénicos muestra los siguientes resultados:

- La edad es un factor que influye en los valores de los índices aterogénicos observándose un aumento relativo de parámetros alterados a medida que aumenta la edad.
- El sexo también influye, presentando los las mujeres mayor riesgo de presentar valores elevados de todos los índices, excepto en el índice Triglicéridos/HDL de riesgo, con mayor riesgo relativo de valor alterado en varones.

- En la clase social también se observan diferencias: dejando aparte la clase I que es la que presenta mayor riesgo de índices alterados, los índices aterogénicos empeoran a medida que se desciende en la clase social.
- En general, no se aprecia influencia del nivel de estudios sobre el valor de los índices aterogénicos.
- El consumo de tabaco, la falta de ejercicio físico y la alimentación poco cardiosaludable aumentan el riesgo relativo de presentar índices aterogénicos alterados. Destaca el dato de que la no realización de ejercicio físico implica un riesgo 14 veces mayor de tener el índice Ctotal/HDL alto y 8 veces de índice LDL/HDL alto, frente a los que sí hacen ejercicio regular.

Tabla 94. Análisis multivariante del síndrome metabólico

	Sd Mtb ATP III no		Sd Mtb IDF no	
	odds ratio (IC 95%)	P	odds ratio (IC 95%)	P
20-29 años	2,55 (2,19-2,98)	<0.0001	2,19 (1,91-2,51)	<0.0001
30-39 años	1,56 (1,42-1,71)	<0.0001	1,46 (1,34-1,59)	<0.0001
50-59 años	0,74 (0,68-0,80)	<0.0001	0,79 (0,73-0,86)	<0.0001
Hombres	0,46 (0,42-0,50)	<0.0001	0,53 (0,49-0,58)	<0.0001
clase I	1,85 (1,06-3,25)	0.032	1,38 (0,84-2,28)	0.207
clase II	2,26 (1,34-3,80)	0.002	1,68 (1,06-2,67)	0.027
clase III	1,03 (0,89-1,19)	0.716	0,82 (0,72-0,94)	0.005
clase IV	1,02 (0,92-1,14)	0.698	1,02 (0,93-1,13)	0.652
Primarios	1,95 (1,14-3,33)	0.015	1,45 (0,90-2,34)	0.125
Secundarios	1,72 (1,02-2,90)	0.043	1,57 (0,98-2,49)	0.058
no tabaco	1,53 (1,43-1,65)	<0.0001	1,19 (1,11-1,28)	<0.0001
no ejercicio físico	0,02 (0,01-0,03)	<0.0001	0,06 (0,05-0,08)	<0.0001
no alimentación	0,21 (0,15-0,29)	<0.0001	0,31 (0,24-0,39)	<0.0001

El análisis multivariante de riesgo de síndrome metabólico muestra los siguientes resultados:

- La edad influye en la aparición de síndrome metabólico, aumentando el riesgo a medida que se cumplen años.
- También pertenecer al sexo masculino se relaciona con mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico.
- Las clases sociales más bajas tienen mayor riesgo de presentar síndrome metabólico.
- No existe una relación clara entre el nivel de estudios y el riesgo de desarrollar síndrome metabólico, aunque la tendencia es a presentar más riesgo al aumentar el nivel de estudios.
- El consumo de tabaco, la ausencia de actividad física y la alimentación no cardiosaludable, aumentan el riesgo de padecer síndrome metabólico.

El análisis multivariante de nivel de RCV muestra los siguientes resultados:

- La influencia de la edad solo puede valorarse en la escala DORICA y edad del corazón (únicas en las que es posible calcularse en todas las edades) y en ellas se observa que el RCV va empeorando con la edad.
- En lo referente al sexo, los datos muestran que los varones presentan mayores niveles de riesgo CV.

- La clase social también influye, con un empeoramiento del riesgo a medida que bajamos en la escala social, y se observa la misma tendencia con el nivel de estudios.
- El consumo de tabaco, la ausencia de actividad física y la alimentación no cardiosaludable aumentan el riesgo cardiovascular en todas las escalas de medición

Tabla 95. Análisis multivariante de las escalas de RCV

	REGICOR alto		DORICA alto		SCORE alto		Años EC perdidos > 0 no	
	odds ratio (IC 95%)	p	odds ratio (IC 95%)	p	odds ratio (IC 95%)	p	odds ratio (IC 95%)	P
20-29 años			0,02 (0,01-0,04)	<0.0001			3,76 (3,53-4,00)	<0.0001
30-39 años	0,11 (0,03-0,45)	0.002	0,10 (0,09-0,12)	<0.0001			1,86 (1,77-1,96)	<0.0001
50-59 años	16,27 (11,47-23,07)	<0.0001	8,30 (7,58-9,08)	<0.0001	135,51 (81,09-226,43)	<0.0001	0,50 (0,46-0,53)	<0.0001
Hombres	4,93 (3,48-6,98)	<0.0001	12,02 (10,62-13,61)	<0.0001	13,02 (9,64-17,60)	<0.0001	0,25 (0,24-0,26)	<0.0001
clase I	0,16 (0,01-2,31)	0.178	0,36 (0,18-0,72)	0.004	0,45 (0,08-2,48)	0.361	1,40 (1,12-1,74)	0.003
clase II	0,17 (0,01-2,39)	0.191	0,38 (0,20-0,71)	0.003	0,53 (0,11-2,66)	0.440	1,41 (1,17-1,71)	<0.0001
clase III	0,59 (0,36-0,95)	0.029	0,63 (0,53-0,75)	<0.0001	1,16 (0,84-1,61)	0.377	1,23 (1,12-1,34)	<0.0001
clase IV	0,99 (0,71-1,38)	0.950	0,89 (0,79-1,01)	0.062	1,02 (0,81-1,30)	0.846	1,21 (1,14-1,29)	<0.0001
Primarios	0,16 (0,01-2,12)	0.164	0,50 (0,26-0,98)	0.043	0,44 (0,09-2,29)	0.332	0,94 (0,77-1,15)	0.559
Secundarios	0,21 (0,02-2,83)	0.242	0,63 (0,33-1,20)	0.158	0,41 (0,08-2,06)	0.277	0,92 (0,76-1,11)	0.360
no tabaco	0,15 (0,12-0,19)	<0.0001	0,16 (0,14-0,17)	<0.0001	0,4 (0,12-0,17)	<0.0001	8,77 (8,34-9,23)	<0.0001
no ejercicio físico	5,01 (2,24-11,23)	<0.0001	3,93 (3,23-4,77)	<0.0001	2,29 (1,56-3,37)	<0.0001	0,42 (0,39-0,46)	<0.0001
no alimentación	4,19 (1,66-10,58)	<0.0001	1,29 (1,06-1,58)	0.013	0,95 (0,64-1,40)	0.778	0,60 (0,55-0,64)	<0.0001

Finalmente, el análisis multivariante del riesgo de desarrollar DM tipo 2 muestra los siguientes resultados:

- En general, con el aumento de la edad crece el riesgo de sufrir diabetes tipo 2.
- Los hombres presentan más riesgo de sufrir DM tipo 2.
- La clase social solo muestra influencia en el modelo Qdscore de manera que las clases más bajas presentan mayor riesgo.
- No se observa influencia del nivel educativo en el riesgo de desarrollar DM tipo 2.
- El consumo de tabaco, la ausencia de actividad física y la alimentación poco saludable aumentan el riesgo de diabetes tipo 2 en todas las escalas.

Tabla 96. Análisis multivariante de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2

	RD2 Carlos III alto		RRD2 Qdscore > 1		RD2 Finrisk alto	
	odds ratio (IC 95%)	P	odds ratio (IC 95%)	P	odds ratio (IC 95%)	P
20-29 años	0,39 (0,33-0,45)	<0.0001	1,23 (1,12-1,34)	<0.0001	0,37 (0,31-0,45)	<0.0001
30-39 años	0,58 (0,52-0,64)	<0.0001	1,04 (0,98-1,10)	0.186	0,44 (0,39-0,50)	<0.0001
50-59 años	2,00 (1,83-2,19)	<0.0001	1,14 (1,07-1,21)	<0.0001	2,44 (2,24-2,67)	<0.0001
Hombres	1,91 (1,74-2,10)	<0.0001	1,09 (1,03-1,14)	0.002	1,06 (0,98-1,16)	0.161
clase I	0,67 (0,36-1,25)	0.211	1,98 (1,49-2,62)	<0.0001	0,96 (0,55-1,65)	0.867
clase II	0,70 (0,40-1,21)	0.201	1,46 (1,13-1,87)	0.003	0,83 (0,51-1,34)	0.443
clase III	0,89 (0,76-1,04)	0.147	1,70 (1,54-1,87)	<0.0001	0,96 (0,82-1,12)	0.588
clase IV	1,02 (0,91-1,13)	0.796	1,08 (1,00-1,16)	0.049	1,00 (0,89-1,12)	0.976
Primarios	1,17 (0,66-2,08)	0.597	1,02 (0,78-1,32)	0.905	1,14 (0,68-1,91)	0.624
Secundarios	0,93 (0,53-1,64)	0.812	0,93 (0,72-1,20)	0.569	0,99 (0,60-1,63)	0.963
no tabaco	0,40 (0,37-0,43)	<0.0001	1,35 (1,29-1,42)	<0.0001	1,12 (1,03-1,21)	0.010
no ejercicio físico	4,00 (3,30-4,84)	<0.0001	0,04 (0,03-0,04)	<0.0001	22,89 (15,30-34,24)	<0.0001
no alimentación	1,97 (1,61-2,40)	<0.0001	0,25 (0,22-0,28)	<0.0001	5,36 (3,76-7,65)	<0.0001

DISCUSIÓN

7 DISCUSIÓN

El trabajo que se ha desarrollado en esta tesis consiste en la valoración del nivel de riesgo cardiovascular y de desarrollo de DM tipo 2 mediante parámetros antropométricos, clínicos y analíticos en una amplia muestra de población trabajadora *aparentemente sana*, entendiendo como tales a aquellos trabajadores sin factores de RCV o enfermedades cardiovasculares ya conocidas o en tratamiento, y con desempeño laboral en empresas del área mediterránea española pertenecientes a diversos sectores productivos. A continuación, se determina la relación de los FRCV con diferentes variables sociodemográficas y laborales: edad, sexo, nivel de estudios, clase social y tipo de trabajo.

En este estudio, y contando con la dificultad que implica el manejo de un elevado número de parámetros y variedad de datos, se ha realizado una explotación estadística seriada que ha partido de un estudio descriptivo de los factores que han sido incluidos en el mismo por su relación con el RCV: los valores medios de dichos parámetros, el nivel de RCV (calculado mediante tres métodos diferentes), los años perdidos de Edad del corazón y el riesgo de desarrollo de DM tipo 2 (en base a tres métodos distintos). Los aspectos más directamente relacionados con la actividad sociolaboral han sido agrupados de la siguiente forma: el nivel de estudios, en primarios, secundarios o universitarios; la clase social, en cinco grupos, del I al V; y el tipo de trabajo, diferenciando en manual o no manual.

En una segunda fase, mediante un análisis estadístico bivariante realizado para cada sexo por separado, se ha analizado la prevalencia de los distintos FRCV, el nivel de RCV y el riesgo de desarrollo de DM tipo 2, relacionándolos con las variables sociodemográficas y laborales anteriormente mencionadas: la edad, el nivel de estudios, la clase social y el tipo de trabajo desempeñado.

Finalmente, se ha realizado un análisis multivariante, mediante regresión logística multinomial, estableciendo como valores de referencia, a partir de su significación estadística: el grupo de edad de 40 a 49 años; dentro del factor sexo, a las mujeres; en la clase social, la V; y dentro del nivel de estudios, el universitario; en hábitos de vida, fumador (sí tabaco), realización de ejercicio físico, y sí alimentación cardiosaludable.

El tipo de trabajo manual/no manual se eliminó del análisis multivariante porque al ser una simplificación de la clase social los resultados coinciden con los hallados al comparar ésta con las otras variables.

Se ha buscado determinar cómo influyen las variables sociodemográficas y laborales estudiadas en la prevalencia de los valores considerados de riesgo para los parámetros relacionados con RCV y, en consecuencia, en el nivel de RCV global y de desarrollo posterior de DM tipo 2.

Puesto que el estudio se lleva a cabo en ámbito laboral, uno de los principales objetivos buscados, ha sido poder establecer su utilidad práctica en las tareas preventivas desarrolladas en las Unidades Básicas de Salud Laboral de los Servicios de Prevención de las empresas, especialmente en la detección precoz de patologías no diagnosticadas o subdiagnosticadas y que, al actuar sobre poblaciones controladas de

forma regular y en condiciones de salud compatibles con el desempeño laboral (de ahí el calificativo empleado *de aparentemente sanas*), permitan facilitar una detección precoz de estos pacientes no diagnosticados o no tratados, con factores de RCV susceptibles de necesitar control y seguimiento preventivo o con riesgo de desarrollo de DM tipo 2. Esto permitiría realizar actuaciones coordinadas y de promoción de la salud basadas en una prevención primaria que, actuando como apoyo a los programas Salud Pública, optimicen los resultados en cuanto a mejorar la salud de la población con una mejor utilización de los recursos socio-sanitarios.

La preocupación de los investigadores por el RCV y su control preventivo no es un aspecto nuevo y de hecho la bibliografía muestra multitud de estudios publicados y previos al que aquí presentamos sobre distintos aspectos relacionados con RCV, un buen número de ellos realizados en el ámbito laboral (Martínez- González, Hernández, Zabala et al, 1999), (Grima, Alegría, Jover, 1999), (Ciorlia, Godoy, 2005), (Reinoso, Bandrés, Santiago L et al, 2006), (Molina Aragonés, 2008), (Castán, Gutierrez, 2004). (Reinoso, Capapé, Díaz et al, 2014). Sin embargo, difieren de nuestro estudio tanto en el propio diseño, como en el distinto enfoque que se refleja en los objetivos buscados. Así, se observan diferencias en cuanto al espectro de edad de las personas incluidas en el estudio y en cuanto a la diferenciación por sexos, dado que son más numerosos los estudios de investigación realizados por los autores en varones; también difieren en cuanto a los sectores laborales estudiados, ya que una buena parte de los estudios consultados se centran en una actividad laboral concreta y, sobre todo, por la diversidad en los diferentes parámetros de riesgo cardiovascular analizados ya que

tienden a considerar un número limitado de factores o a la valoración del riesgo por un único método, tanto en RCV como en DM2.

En nuestro estudio, la población diana se corresponde con trabajadores de edades intermedias, entre 30 y 49 años, con estudios primarios y clase social IV (supervisores y trabajadores semicualificados), si bien, entre las mujeres predomina la clase social III (trabajadores por cuenta propia) y con un equilibrio entre los participantes en el tipo de trabajo desempeñado (trabajo manual y no manual), y entre los hombres, mostrando un predominio en la clase social IV y desempeño de trabajo manual.

Algunos estudios, como el de Sánchez-Chaparro et al en 2006 (Sánchez-Chaparro, Román-García, Calvo-Bonacho et al, 2006), valoraron, al igual que se ha hecho en este trabajo, la prevalencia de factores de RCV en la población laboral española y, de facto, sus resultados muestran coincidencia con los obtenidos por nosotros, destacando el hecho de que los varones presentan valores mayores de TA, IMC, colesterol total, cLDL y triglicéridos que las mujeres; igualmente coinciden en destacar, como en nuestro trabajo, que todos los parámetros de riesgo se incrementan significativamente con la edad, con la excepción del cHDL, que tiende a descender. También coincidieron con nuestros resultados en que existe una relación significativa entre el tipo de trabajo desempeñado por el trabajador y la prevalencia de FRCV, aunque su clasificación difiere de la nuestra y no es por tanto comparable directamente. Sin embargo, nuestros resultados difieren con los de estos autores en la prevalencia media de hiperglucemia (0.7 %) y de dislipemia (43,2%) considerando su cuantificación en ambos sexos y que es significativamente menor que la referida por

estos autores (6.2% y 64.2% respectivamente), hecho que se debe probablemente a que en nuestra muestra se ha excluido a las personas con factores o patología cardiovascular ya previamente conocidos.

Otros trabajos, como el ya mencionado de Castan (Castán, Gutierrez, 2004), han sido realizados específicamente con el objetivo de analizar la relación e influencia existente entre el tipo de actividad laboral y los factores de riesgo tradicionales de la patología cardiovascular. Sus resultados son parcialmente coincidentes con el nuestro y muestran la relación existente entre niveles anómalos de colesterol y tensión arterial diastólica, en función del sector productivo en el que se encuentre el trabajador. Estos autores consideran que la mayor relación desfavorable se obtendría en el sector de la construcción, seguido del sector servicios y de la industria. Sin embargo, la comparación con estos datos queda limitada con relación al nuestro, ya que, en este estudio los datos se exponen sin separación por sexos y se valora el tipo de trabajo en función de la actividad física que precisa para su desempeño, mientras que en nuestro trabajo se parte de las clasificaciones que al respecto existen tanto en cuanto a la clase social, como al tipo de trabajo y que se determinan a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 (CON-11), partiendo de la propuesta realizada en su trabajo por el grupo de determinantes sociales de la Sociedad Española de Epidemiología (Domingo, Bacigalupe, Carrasco et al, 2013).

Ya se ha comentado previamente el sesgo de algunos estudios al circunscribirse a sectores concretos. Grima et al valoraron el RCV en trabajadores de una fábrica de automóviles y sólo sobre varones. Souza et al, lo hicieron en trabajadores de una empresa eléctrica. En 2012 Alonso et al (Alonso, Calleja, Borbolla, 2012) realizaron un

estudio en trabajadores de una industria metalúrgica de Cantabria y, si bien sus resultados son coincidentes con los nuestros en algunos aspectos, parten de una muestra pequeña que incluye un muy reducido número de mujeres comparativamente al mayoritario de los hombres (358 trabajadores, 330 varones y 28 mujeres). Pese a estas diferencias, sus resultados coinciden con los que nosotros hemos obtenido en cuanto a que, en los varones es mayor la prevalencia de colesterol total y LDL-colesterol elevados, de glucemia basal alterada, de HTA y de sobrepeso y obesidad. También encuentran, al igual que en nuestros resultados, que se incrementa con la edad la prevalencia de HTA, el IMC es más elevado, al igual que el perímetro de cintura de riesgo y en que se detecta un mayor nivel de RCV.

Son escasos los estudios encontrados que valoren la prevalencia de FRCV en población *aparentemente sana*, ya que la bibliografía recoge en su mayoría estudios realizados sobre población general donde se incluye a personas ya diagnosticadas y tratadas, como el realizado en Méjico (Pérez-Noriega, Soriano-Sotomayor, Lozano-Galindo et al, 2008) o el llevado a cabo en Nigeria (Wahab, Sani, Yusuf et al, 2010). En ambos se realiza un enfoque poblacional, pero sin excluir a los individuos con patologías CV controladas con tratamiento, por lo que la prevalencia de los FRCV es superior a la que muestran nuestros datos ya que, en nuestro trabajo se ha eliminado esta población ya diagnosticada y/o tratada.

Si nos ceñimos a estudios realizados sobre población laboral *aparentemente sana*, solo hemos podido encontrar el estudio de López González et al (López-González, Angullo, Román et al 2012), publicado en 2012 y de características similares al presentado en esta tesis, al realizarse sobre un colectivo laboral en el que, como en

el nuestro, se ha excluido a los trabajadores con diagnóstico previo de patologías de RCV, aunque este trabajo parte de una muestra poblacional inferior a la presentada aquí (3.035 trabajadores). Sus resultados son coincidentes con los nuestros y concluyen afirmando que un elevado porcentaje de los trabajadores considerados aparentemente sanos presentan factores de riesgo cardiovascular, con diferencias por sexos, ya que se detecta mayor prevalencia en varones. Coinciden también sus resultados con los nuestros en cuanto al incremento del riesgo con la edad en ambos sexos.

La principal fortaleza del trabajo que aquí presentamos es su tamaño muestral, con participación de 55.064 personas y con una inclusión cuantiosa de individuos de ambos sexos (24.177 mujeres y 30.887 hombres). Tan solo hemos podido encontrar dos estudios previos con un volumen similar de participantes: el realizado por López González et al (López González, Rivero, Vicente-Herrero et al, 2015) sobre una muestra de 60.798 trabajadores (25.972 mujeres y 34.826 hombres), si bien en este estudio únicamente se valora la influencia del trabajo sobre los valores de diversos índices aterogénicos (colesterol/HDL, LDL/HDL, triglicéridos/HDL) y en trabajadores de diferentes sectores productivos del área mediterránea, mientras que en nuestro trabajo se han valorado, además, otros FRCV (tensión, edad, sexo, lípidos totales, síndrome metabólico, etc.); también el trabajo de Sánchez-Chaparro et al parte de un elevado número de personas incluidas en su muestra, 216.914 trabajadores, con un diseño de características similares al nuestro valorando diversos parámetros de riesgo cardiovascular en población laboral y su variación en función del sector de actividad, aunque difieren del realizado por nosotros en que no excluyen a los trabajadores con

diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular, de hipertensión arterial , de diabetes o de dislipidemia, ni valoran la influencia de otros factores sociodemográficos, como la clase social o el nivel de estudios que sí se han incluido en el nuestro.

Sin duda, el tamaño de la muestra permite aportar mayor precisión estadística a los resultados obtenidos y a las estimaciones realizadas y poner de manifiesto asociaciones menos evidentes o menos valoradas hasta el momento entre los distintos factores estudiados.

Otra de las fortalezas de este trabajo es que incorpora la valoración de sectores productivos y sociales muy diferentes, hecho que permite una amplia comparativa en cuanto al efecto que determinados aspectos laborales y variables sociodemográficas muy diversas pueden suponer sobre el RCV y posibilita la implantación temprana de actuaciones en prevención primaria sobre personas sin enfermedad cardiovascular actual pero con riesgo elevado de desarrollarla en el futuro, así como la puesta en marcha de programas preventivos desde las empresas, en colaboración con el sistema público de salud.

Como limitaciones o sesgos a este trabajo referir que, dado que la población de estudio es laboral, es aventurado extrapolar sus resultados a la población general, al quedar excluidos los sectores de población laboralmente no activos (menores de 18 años o mayores de 65).

Vemos, por tanto, que los resultados obtenidos en esta tesis orientan a concluir que las variables sociodemográficas y laborales estudiadas (edad, sexo, clase social, nivel de estudios) influyen en el nivel de riesgo cardiovascular de los sujetos de la

muestra, por lo que analizaremos de forma individualizada cada una de ellas en relación a la influencia sobre el RCV y lo contrastaremos con trabajos realizados por otros autores.

- **En cuanto al sexo** como factor específico relacionado con el RCV y con el riesgo de desarrollo de DM2, los resultados de nuestro trabajo lo reafirman como un factor determinante. Los hombres presentan unos valores medios más desfavorables en la mayoría de los FRCV estudiados: mayor prevalencia de IMC elevado, valores de riesgo > 0.5 del índice cintura/altura, de hipertensión arterial, mayor riesgo de síndrome metabólico y valores analíticos más desfavorables (especialmente la hipertrigliceridemia). No obstante, en las mujeres el análisis de nuestros datos muestra que los valores referentes a la prevalencia de cifras de HDL de riesgo y de valores alterados en la mayoría de los índices aterogénicos son más elevados, a excepción del índice triglicéridos/HDL, que es más prevalente en varones.

Los resultados obtenidos en este trabajo respecto al factor sexo coinciden con los publicados en otros estudios. Ejemplo de ello es el trabajo de Masson W, que afirma que la edad vascular en los hombres es superior a la edad cronológica y superior a la diferencia observada en las mujeres. Esto es, tienen más años perdidos de edad cardiaca (Masson, Siniawski, Toledo et al, 2013). Sin embargo, este estudio parte de un tamaño muestral muy inferior (411 pacientes) y se realizó sobre población general y sin excluir a personas ya diagnosticadas o tratadas. En algunos trabajos las diferencias por sexos favorables a las mujeres toman como base factores hormonales y el efecto protector de las hormonas femeninas sobre los vasos sanguíneos (Vina, Borrás, Gambini et al, 2005), si bien este trabajo no está dirigido específicamente al

estudio del riesgo cardiovascular y se matiza en el mismo que, junto con este efecto hormonal ligado al sexo, intervendrían otros factores como la edad, dado que el incremento de riesgo observado en varones se presenta en hombres por debajo de los 50 años.

El estudio DORICA, considerado como un referente en RCV, muestra resultados coincidentes con los encontrados en nuestro trabajo en cuanto a la elevada prevalencia de FRCV. La revisión de 2004 de Aranceta et al (Aranceta, Pérez Rodrigo, Foz et al, 2004), analiza los principales estudios epidemiológicos sobre RCV realizados en España entre 1990 y 2000. Los datos de esta revisión y los posteriores publicados en 2005 relativos a la prevalencia de obesidad en España, (Aranceta-Bartrina, Serra-Majem, Foz-Sala et al, 2005), coinciden con los nuestros en cuanto al mayor riesgo en varones y a su incremento con la edad. Respecto a otros factores de RCV, los varones presentan mayor prevalencia de HTA e hipercolesterolemia, datos que también coinciden con los nuestros. Sin embargo, la prevalencia de obesidad en este trabajo, a diferencia de los resultados hallados en el nuestro, es mayor en las mujeres. Aranceta et al, coinciden con nosotros en relacionar la obesidad con bajo nivel educativo y socioeconómico, de forma que las mujeres mayores de 45 años y nivel educativo bajo, presentaban una mayor prevalencia de IMC > 30. En nuestro trabajo también hemos encontrado en las mujeres esta asociación entre menor nivel educativo y peores valores en parámetros antropométricos, clínicos y analíticos, así como mayor prevalencia de síndrome metabólico y niveles más elevados de RCV y de riesgo de desarrollo de DM tipo 2. Estos autores orientan las actuaciones preventivas hacia una intervención precoz en estilos de vida, con la práctica de ejercicio regular y

alimentación cardiosaludable tendente a disminuir las cifras de sobrepeso y obesidad y con ello el nivel de RCV.

También el trabajo de Millan et al de 2007, (Millan, Mantilla, Aranceta et al, 2007) hace referencia a esta elevada prevalencia de FRCV en la población, si bien se centra especialmente en Síndrome Metabólico, destacando el incremento del riesgo a medida que lo hace la edad en ambos sexos y en la mayor parte de los parámetros valorados.

En este sentido nos sirve también de comparativa el estudio CORSAIB (Rigo, Frontera, Llobera et al, 2005), realizado sobre población general de Islas Baleares, en una muestra de 1685 personas. Este trabajo muestra diferencias en la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular por edad y sexo. Entre los hombres observa una mayor prevalencia de DM, glucosa basal alterada y sobrepeso y resultados más elevados de RCV medido con Framingham y REGICOR, mientras que entre las mujeres se observa mayor prevalencia de obesidad. En relación a la edad, las prevalencias de HTA, obesidad y sobrepeso aumentan en los grupos de más edad, al igual que el porcentaje de RCV medido con Framingham y REGICOR. Estos resultados coinciden con nuestro estudio salvo en lo relativo a la obesidad en las mujeres, ya que en nuestra muestra el porcentaje de hombres obesos es mayor que el que se obtiene en las mujeres.

Fuera de nuestro país también hemos encontrado coincidencias con nuestro trabajo. Un estudio relativo a RCV llevado a cabo en Chile en población general y en una muestra de 1007 sujetos entre 18 y 74 años, coincide con nuestros datos en cuanto a prevalencia de FRCV y su relación con sexo y edad (Palomo, Icaza, Mujica et

al, 2005). Los hombres presentaban 1,6 veces mayor riesgo de glucemia aumentada que las mujeres y un aumento del sedentarismo que también se incrementaba a medida que aumentaba la edad; sin embargo, aunque las mujeres eran menos sedentarias al aumentar la edad (efecto modificador o de interacción), presentaron mayor prevalencia de incremento en el perímetro de cintura. Este incremento en FRCV también se extendió con la edad a otros factores como: mayor prevalencia de HTA, hipercolesterolemia, glucemia elevada y perímetro de cintura de riesgo, observándose un incremento en cuanto a la coexistencia de dos o más factores de riesgo.

En España, el estudio previamente comentado de López González et al de 2012 (López González, Angullo, Román et al, 2012) encontró, en población laboral, que los factores de riesgo cardiovascular son más prevalentes en varones y que se van incrementando con la edad, datos coincidentes con los nuestros como ya se ha señalado previamente, si bien partía de una muestra inferior.

- **Respecto a la edad**, es sin duda un factor decisivo en RCV como ya hemos apuntado en algunos de los trabajos previamente comentados. En nuestro estudio se concluye que existe una influencia de la edad sobre los FRCV, de forma tal que, en ambos sexos, al ir aumentando se incrementa el porcentaje de riesgo en variables antropométricas, clínicas y analíticas, la prevalencia de índices aterogénicos alterados y de síndrome metabólico, tanto en lo que respecta a RCV, como al riesgo de desarrollar DM tipo 2.

Ya otros autores habían mostrado en sus trabajos resultados coincidentes con los nuestros, e incluso alguno de ellos considera que tener una edad mayor de 55 años puede utilizarse como único factor de riesgo para determinar la necesidad de una

intervención farmacológica con una combinación a dosis bajas de antihipertensivos, estatinas y aspirina (Wald, Law, 2003). Otros autores han observado en población finlandesa, que con la edad aumenta la exposición a factores de riesgo comunes y, con ello el RCV, especialmente en mujeres. De hecho, según este estudio, entre un tercio y la mitad de las diferencias de ECV entre los distintos grupos de edad se explican por el tabaco, el cociente cHDL/colesterol total, la PAS, el índice de masa corporal (IMC) y la DM (Jousilahti, Vartiainen, Tuomilehto, 1999). En el estudio Chileno de Palomo et al en 2007, ya mencionado al hablar del sexo de los participantes, también respecto a la edad se halló relación específica, de forma que el aumento de la edad supone una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular.

En España, uno de los estudios de referencia ha sido el estudio DORICA, ya comentado, que muestra, en ambos sexos, que a medida que aumenta la edad, empeoran los valores antropométricos y cifras superiores en la práctica totalidad de los parámetros de RCV, a excepción del cHDL, que no experimenta variaciones relevantes. Especialmente significativa resulta la elevación del IMC observado en el trabajo de Millán de 2007 (Millan, Mantilla, Aranceta et al, 2007), cuyo valor medio en este estudio supera la cifra de 25 kg/m² a partir del grupo de edad de 35-44 años. También, como ya se ha comentado previamente, el estudio CORSAIB realizado por Rigo y cols. en 2005 coincide con nuestros resultados y muestra una relación de la edad con factores de RCV como el aumento de HTA, obesidad, sobrepeso y porcentaje de RCV medido con Framingham y REGICOR. En todos los estudios revisados los resultados coinciden con los nuestros en cuanto al impacto del factor edad en RCV.

En estudios centrados específicamente en ámbito laboral como el de 2014 de Vicente-Herrero et al (Vicente Herrero, Terradillos-García, Capdevilla-García et al, 2014-a) destacar la coincidencia con los de este trabajo hacia una mayor prevalencia de valores alterados de glucemia basal en varones y en los grupos de más edad.

-Si bien la edad y el sexo han sido aspectos tratados en la mayor parte de los estudios realizados en RCV, no lo ha sido tanto el **nivel de estudios**, en este caso de los trabajadores. En nuestro trabajo, como se ha especificado previamente, se ha diferenciado el nivel educativo en: estudios primarios, secundarios y universitarios. En lo que respecta a su repercusión en cuanto a prevalencia de FRCV alterados y riesgo de desarrollar patología cardiovascular o DM tipo 2, existen diferencias en función del sexo, pues si bien a medida que descendemos en el nivel educativo tanto en hombres como en mujeres se observa un incremento en el RCV y en el de desarrollar DM tipo 2, no lo hace de la misma forma en ambos sexos. Mientras que en las mujeres se observa una clara relación entre valores más elevados de todos los factores relacionados con RCV y el menor nivel de estudios (los estudios primarios), en los hombres sólo los parámetros antropométricos, clínicos y de triglicéridos empeoran al descender el nivel educativo y, pero no se observa una clara relación entre los demás parámetros analíticos y el nivel educativo e, incluso, los valores de los diferentes índices aterogénicos son más desfavorables en los niveles educativos altos.

El estudio realizado en 2012 en India (Gupta, Guptha, Gupta et al, 2012), en base a cinco estudios transversales en asentamientos urbanos que se prolongaron durante varios años, concuerda con los hallazgos de nuestro trabajo en el sentido de afirmar que, al aumentar el nivel educativo, se producía un menor incremento en

factores de RCV concretos como: tensión arterial sistólica, glucosa, colesterol HDL y el IMC.

También el estudio realizado en población latina de EEUU sobre 15.079 participantes (Daviglius, Talavera, Aviles-Santa et al, 2012) mostró una adversa prevalencia de perfiles de RCV entre los individuos con menor nivel socioeconómico y menor nivel educativo.

En el estudio DORICA también se encontró relación entre el nivel educativo y la obesidad como factor concreto de RCV, siendo mayor la prevalencia de obesidad en los grupos con más bajo nivel educativo.

- Otro de los factores estudiados en este trabajo ha sido La influencia de la **clase social** en RCV, aspecto este menos tratado habitualmente en los estudios de RCV de otros autores, y del que, en base a los resultados, podemos concluir que existe una relación entre la clase social y los distintos FRCV, el nivel de RCV y el riesgo de desarrollo de DM tipo 2. Esta relación se observa tanto en hombres como en mujeres y entre los trabajadores de las clases sociales más bajas (IV, V) siendo la clase II la que presenta los mejores resultados. Destaca como excepción la alta prevalencia de valores elevados de índices aterogénicos en la clase social más alta (I), si bien, de forma global los datos nos permiten afirmar que aumenta el riesgo aterogénico a medida que disminuye la clase social.

Estas diferencias en cuanto a clase social y su influencia en RCV y de DM2 muestran variación en función del sexo. Así, en mujeres hay un claro empeoramiento de los parámetros relacionados con RCV a medida que se va bajando en la clase social,

mientras que, en los hombres, aunque también se observan diferencias, esta relación no es tan clara.

Al comparar estos resultados con los trabajos de otros autores con respecto a este factor de clase social, se observa que no coinciden con los nuestros en todos los casos. En el estudio chileno del que ya se ha hablado con anterioridad, Palomo y cols no encuentran relación entre el nivel socioeconómico o educacional y la prevalencia de FRCV como: HTA, hipercolesterolemia, hiperglucemia o sedentarismo, aunque sí observa una mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad y de perímetro de cintura de riesgo en los grupos con nivel de estudios más bajo. Sin embargo, no es posible realizar una comparación directa de los resultados de nuestro trabajo con el realizado entre los chilenos por existir claras diferencias entre ellos. Por una parte, porque el estudio se realizó sobre población general en sujetos entre 18 y 74 años, mientras que en nuestro caso la población es laboral y por tanto acotada la edad a los 18-65 años; por otro lado, porque las clasificaciones utilizadas para definir la clase social y nivel educacional fueron claramente distintas en ambos trabajos. Los autores chilenos agrupan la población en cinco niveles socioeconómicos -muy alto, alto, medio alto, medio bajo y bajo- y tres niveles de escolaridad -<8 años, 8-12 años y >12 años-. Son por ello claras las diferencias poblacionales en cuanto a su agrupamiento y dificultan la comparativa y explican, al menos en parte, las diferencias encontradas.

También el estudio DORICA, centrado en la valoración del sobrepeso/obesidad apunta que el bajo nivel socioeconómico se relaciona con una prevalencia aumentada de obesidad, dato coincidente con nuestros resultados.

Este aspecto del nivel socioeconómico en su sentido más amplio ha sido tratado por otros autores relacionando la exposición a factores psicosociales desfavorables con un aumento del riesgo de muerte prematura por ECV y peor pronóstico evolutivo: un estatus socioeconómico bajo, definido como nivel educativo bajo, ingresos bajos, trabajo de poca categoría o vivir en una zona pobre (Woodward, Brindle, Tunstall-Pedoe, 2007) (Stringhini, Sabia, Shipley et al, 2010); el aislamiento y la falta de apoyo social (Mookadam, Arthur, 2004) (Lett, Blumenthal, Babyak et al, 2005).

En ámbito laboral se ha destacado de forma concreta la importancia del estrés en el trabajo, caracterizado por exigencias psicológicas excesivas, falta de apoyo y presión, que se considera factor de riesgo de ECV en varones (Eller, Netterstrom, Gyntelberg et al, 2007) (De Vogli, Ferrie, Chandola et al, 2007). La influencia de factores de riesgo laboral como los tratados por estos autores, abre la opción a estudios más específicos a realizar en el futuro y que no han sido incluidos en este trabajo por la amplitud de muestra y resultados tratados, pero que pueden ser objeto de estudios posteriores.

- Finalmente, reseñar como factor específico de ámbito laboral **el tipo de trabajo desempeñado por el trabajador**-diferenciado en manual/no manual- en función de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 y su posible influencia sobre el RCV. Los resultados muestran que existe una relación específica del trabajo desempeñado y la prevalencia de factores de RCV y desarrollo de DM tipo 2 en ambos sexos. Se asocia el trabajo manual con mayor riesgo cardiovascular y de desarrollo de diabetes tipo 2, siendo peores los valores obtenidos en los parámetros de RCV de los trabajadores manuales, también denominados *blue collar*, en

comparación con los trabajadores no manuales, denominados *white collar*. Existen, no obstante, diferencias entre los dos sexos: mientras que esta asociación es clara en las mujeres, con valores medios de los parámetros relacionados con RCV en mujeres con trabajos manuales más desfavorables en todos los casos, salvo en síndrome metabólico, en los varones no se aprecia un predominio tan claro de valores desfavorables entre los trabajadores manuales en lo referente a parámetros antropométricos, clínicos o de laboratorio, aunque sí se obtienen peores resultados en las diferentes escalas de riesgo cardiovascular y riesgo de diabetes tipo 2.

Pocos son los trabajos que han abordado este factor laboral concreto, por lo que nuestra referencia comparativa en España es el ya mencionado de López González et al (López, Rivero, Vicente -Herrero et al, 2015) , si bien no nos permite comparar los resultados ya que en este trabajo se han diferenciado los resultados por sectores productivos y muestra que las mujeres con mejores resultados de RCV serían las del sector sanitario, mientras en los varones no existe un claro patrón de distribución en cuanto a su pertenencia a un sector productivo concreto. En nuestro trabajo no se especifica el sector laboral de procedencia del trabajador, sino que se hace mención global al tipo de trabajo diferenciado en manual/no manual, con resultados más desfavorables entre los trabajadores manuales y con diferencias por sexos.

Más específico es el estudio realizado por Bryla M et al en 2013 (Bryla, Maciak-Andrzejewska, Maniecka-Bryla, 2013) y en el que se aborda, al igual que el que aquí se presenta, la influencia del tipo de trabajo en RCV, destacando, en coincidencia con nuestros resultados, que tienen una peor situación los trabajadores manuales (blue

collar) que los no manuales (white collar) y la importancia preventiva de programas de mejora teniendo en cuenta este factor laboral.

En esta misma línea se reafirma el trabajo realizado en empleados coreanos de pequeñas empresas, con mayor riesgo cardiovascular entre los trabajadores manuales (blue collar), aunque parte de una pequeña muestra de 238 trabajadores, lo que hace difícil la comparativa con el nuestro. Este trabajo parte de la base explicativa de que este incremento de RCV entre trabajadores manuales se debe a una combinación de factores individuales, de riesgo psicosocial y factores específicos del trabajo que explicarían el 34% de la variabilidad en el riesgo. Al igual que en el trabajo anterior se proponen medidas preventivas en base a estos factores laborales partiendo del conocimiento de factores predictivos que permitan diseñar programas de intervención considerando todos estos factores para reducir el riesgo entre los trabajadores manuales (Won, Hong, Hwang, 2013).

Los resultados de esta tesis orientan hacia una actuación precoz de detección de trabajadores sin patología clínicamente diagnosticada o tratada, que se encuentran en activo laboral y socialmente pero que presentan un riesgo elevado de desarrollar patologías de RCV o DM2 en el futuro y sobre los que, desde las Unidades Básicas de Salud de las empresas, se puede actuar en prevención primaria y mediante campañas de promoción de la salud, complementarias de la vigilancia específica de la salud, en una actuación conjunta con Salud Pública en la mejora de la salud poblacional con mejor uso de los recursos disponibles.

Una de las formas más eficaces de actuación preventiva reflejada ampliamente en la literatura es la intervención en hábitos de vida poco saludables (el consumo de tabaco, la ausencia de ejercicio físico y la alimentación no cardiosaludable).

Existe consenso a nivel científico en que el tabaco, como hábito incluido en el estilo de vida es el **factor de riesgo cardiovascular** más importante, ya que la incidencia de la patología coronaria en los **fumadores** es tres veces mayor que en el resto de la población y la posibilidad de padecer una enfermedad cardíaca es proporcional a la cantidad de cigarrillos diarios consumidos y al número de años en los que se mantiene este hábito nocivo. Algunos estudios orientan a que la relación entre el consumo de tabaco y los valores de los índices aterogénicos se centra principalmente en el efecto que tiene sobre los niveles de adiponectina, observándose que en las personas que dejan de fumar aumentan los niveles de adiponectina disminuyendo el riesgo de arteriosclerosis (Efstathiou, Skeva, Dias, et al, 2009) (Kotani, Hazama, Hagimoto et al, 2012). Coincide esta relación con los resultados de nuestro trabajo que reflejan, en lo que se refiere al consumo de tabaco, que afecta de forma negativa a los valores analíticos, índices aterogénicos y presencia de síndrome metabólico, con mayor probabilidad de tener valores de riesgo elevados y, por tanto, con aumento de RCV y de desarrollo de DM tipo 2.

Trabajos recientes como el de Terradillos-García de 2016 apoyan la indudable relación del consumo de tabaco en el riesgo cardiovascular y en población laboral de características similares a las presentadas en nuestro estudio (Terradillos, 2016).

Dentro del mundo del trabajo existe evidencia científica demostrada como la que se refleja en el trabajo ya comentado de Vicente-Herrero et al (VicenteHerrero, Terradillos, Capdevila et al, 2014-a) y que observa que, a medida que aumentan las variables relacionadas con desarrollo de obesidad (peso, IMC, grasa corporal, perímetro de cintura, metabolismo basal), en relación con mayor sedentarismo y alimentación no saludable, lo hace la probabilidad de pertenecer al grupo de glucemia mayor de 100. Y en otro trabajo del mismo grupo (Vicente Herrero, Terradillos, Capdevila et al, 2014-b), el sobrepeso muestra relaciones estadísticas significativas con riesgo incrementado de hipertensión arterial, glucemia basal y diabetes, incremento de grasa corporal, visceral y perímetro de cintura, menor masa muscular, índices elevados de lípidos, estilos de vida no saludables y coexistencia con patologías de riesgo cardiovascular. Estos resultados coinciden con los hallados en el nuestro y orientan hacia actuaciones de promoción de la salud desde el ámbito laboral.

Los servicios de salud laboral son un recurso excelente para la detección y el control de factores de riesgo cardiovascular, donde la prevención primaria y la promoción de la salud juegan un papel inestimable. La detección precoz del trabajador de riesgo, el conocimiento de factores específicos, como el tipo de trabajo desempeñado, factores socio laborales y culturales, junto con los ya tradicionales de intervención en hábitos de vida, consejo dietético, modificaciones de conducta sobre el hábito del tabaco o la adopción de medidas higiénicas, pueden suponer una importante disminución de las tasas de morbimortalidad derivada de patología cardiovascular.

CONCLUSIONES

8 CONCLUSIONES

Conclusiones Generales:

1. **La prevalencia de parámetros alterados de riesgo cardiovascular** (obesidad, índice cintura/ altura, HTA, REGICOR, DORICA, años perdidos de edad del corazón y riesgo de DM2 con los modelos QDscore y Carlos III) resulta más elevado del esperado en una población “aparentemente sana”.
2. **El nivel de riesgo de desarrollo de ECV** resulta más elevado del esperado en una población “aparentemente sana”.
3. **El nivel de Riesgo de DM2**, resulta más elevado del esperado en una población “aparentemente sana”.

Conclusiones específicas:

1. Las variables sociodemográficas y laborales muestran una influencia en el nivel de RCV y riesgo de DM2:
 - 1.1 **El sexo** es un factor determinante, tanto en RCV como en riesgo de desarrollo de DM2, con niveles de riesgo más elevados en hombres: mayor prevalencia de IMC elevado, de valores de riesgo (> 0.5) del índice cintura/altura, de valores alterados de tensión arterial, de síndrome metabólico y de valores analíticos desfavorables (especialmente elevación de triglicéridos). En las mujeres predominan las alteraciones del HDL y en la mayoría de los índices aterogénicos, (menos el índice triglicéridos/HDL de riesgo, que es más prevalente en varones).
 - 1.2 **La edad** influye en el nivel de RCV y de desarrollo de DM tipo 2. En ambos sexos, incrementándose a medida que aumenta la edad: variables antropométricas, clínicas y analíticas de riesgo y prevalencia de índices aterogénicos alterados y de síndrome metabólico.

1.3 El nivel de estudios influye en el RCV de forma diferente según el sexo:

-**En las mujeres** los distintos parámetros relacionados con RCV presentan peores valores medios en el grupo con estudios básicos (primarios) y van mejorando al aumentar el nivel educativo y disminuyen los niveles de RCV y de desarrollo de DM tipo 2, con todos los métodos utilizados.

-**En los hombres**, en general el grupo con menor nivel de estudios (primarios) presenta valores más desfavorables de parámetros de RCV, pero algunos factores muestran peores valores en las personas con mayor nivel académico: perímetro de cintura más elevado, aumento de niveles medios de colesterol total y fracción c-LDL, descenso de fracción c-HDL y elevación de glucemia basal. El nivel de riesgo de DM tipo 2 en varones disminuye a medida que aumenta el nivel de estudios (con los métodos del Instituto Carlos III y QD score, con el método Findrisk no se observa este descenso lineal, pero se obtienen mejores resultados en el grupo con estudios universitarios.

1.4 En relación con la clase social, en las mujeres hay empeoramiento claro de los parámetros relacionados con RCV a medida que descendemos en la clase social, mientras que en los hombres no se detecta una relación tan clara. En ambos sexos se observa mayor prevalencia de valores de riesgo en las escalas de RCV y de desarrollo de DM 2 en las clases sociales más bajas (IV, V) siendo la clase II la que presenta mejores resultados. Como excepción, destaca la alta prevalencia de valores elevados de índices aterogénicos en la clase social más alta (I) pero dejando esto aparte, también aumenta el riesgo aterogénico conforme disminuye la clase social.

1.5 El tipo de trabajo muestra relación con los factores de RCV y de desarrollo de DM tipo 2, con diferencias por sexos, pues si bien en ambos el riesgo es mayor en los trabajos manuales en los hombres no es tan claro en parámetros antropométricos, clínicos o de laboratorio.

1.6 Los hábitos de vida no saludables (consumo de tabaco, ausencia de ejercicio físico y alimentación no cardiosaludable) aumentan el riesgo:

valores analíticos elevados, índices aterogénicos alterados (con especial influencia de la falta de ejercicio físico), síndrome metabólico, mayor nivel de RCV y DM2. La falta de ejercicio y la alimentación inadecuada incrementan parámetros de riesgo: IMC e HTA. El consumo de tabaco supone descensos en el IMC.

2. Existe un perfil de trabajador de riesgo con escasas diferencias para hombres y mujeres excepto en la edad: en mujeres se trata de una trabajadora cuyo riesgo aumenta con la edad, bajo nivel académico, clase social baja y con desempeño de trabajos manuales. En hombres, se trata de un trabajador con riesgo en cualquier grupo de edad, con estudios primarios, de clase social IV y desempeño de trabajos manuales.

3. Las Unidades Básicas de Salud de los Servicios de Prevención de las empresas, vistos los resultados obtenidos, se muestran eficaces en detectar trabajadores con niveles de RCV elevado y/o DM tipo 2, tanto cuando ya están establecidas y no han sido diagnosticadas, o cuando no estando establecidas presentan un riesgo alto de desarrollarlas.

Esta detección permite actuar de una forma más precoz y controlarlas limitando o impidiendo el desarrollo posterior de secuelas con importante repercusión en Salud Pública.

BIBLIOGRAFÍA

9 BIBLIOGRAFIA

1. Agerholm Larsen B, Nordestgaard BG, Tybjaerg Hansen A. ACE gene polymorphism in cardiovascular disease. Meta-analysis of small and large studies in whites. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;2(2)0:484-92.
2. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation* 2006;11(24)4:2619-26.
3. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120(16):16405.
4. Alemany M. La dieta mediterránea: ¿un grupo de alimentos saludables, un tipo de dieta, o una panacea publicitaria? *Med Clin (Barc)* 2001; 136(13): 594-599.
5. Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M. European cardiovascular disease statistics. 2008 2ª ed. Consultado el 15 de febrero de 2014. [Disponible en:

http://www.herzstiftung.ch/uploads/media/European_cardiovascular_disease_statistics_2008.pdf].

6. Allison TG, Squires RW, Johnson BD, Gau GT. Achieving National Cholesterol Education Program goals for low-density lipoprotein cholesterol in cardiac patients: importance of diet, exercise, weight control, and drug therapy. *Mayo Clin Proc* 1999; 74(5): 466-73.
7. Alonso Díaz JA, Calleja Méndez AB, Borbolla Ruíz S. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta metalúrgica. *Med Segur Trab* 2014; 234:9-23.
8. Álvarez R, Reguero JR, Batalla A, Iglesias-Cubero G, Cortina A, Álvarez V, et al. Angiotensin-converting enzyme and angiotensin II receptor 1 polymorphism: association with early coronary disease. *Cardiovasc Res.* 1998;40(2):375-9.
9. Amariles P, Machuca M, Jiménez-Faus, A, Silva-Castro MM, Sabater D, Baena M, Jimenez-Martin J, Faus MJ. Riesgo cardiovascular: componentes, valoración e intervenciones preventivas. *Ars Pharmaceutica* 2004;45(3): 187-210.
10. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2013;36(1):S67-S74.
11. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2007;3(Suppl I):S48-65.
12. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002;25(1):213-29.
13. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83(19):356-62.

- 14.** Anitschkow N, Chalатов S. Ueber experimentelle Cholester-insteatose und ihre Bedeutung fuer die Entstehung einiger pathologischer Prozesse. Zentrbl Allg Pathol Pathol Anat 1913;24:1-9.
- 15.** Arad Y, Goodman KJ, Roth M, Newstein D, Guerci AD. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. J Am Coll Cardiol 2005;46(1):158-65.
- 16.** Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B et al. Grupo Colaborativo para el estudio DORICA fase II. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. Med Clin (Barc) 2004;123(18):686-91.
- 17.** Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI, Foz Sala M, Moreno Esteban B, y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. Med Clin (Barc). 2005;125(12):460-6.
- 18.** Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalal N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010;376(9753):1670-81.
- 19.** Balas M, Villanueva A, Tawil S, Schiffman E, Suverza A, Vadillo F, et al. Pilot study to identify anthropometric indices associated with metabolic syndrome risk markers in school-aged Mexican children. Bol Med Hosp Infant Mex 2008 Abr;65(2):100-9.

20. Balkau B, Charles MA; European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Comment on the provisional report from the WHO consultation. *Diabetic Medicine* 1999;16(5):442-3.
21. Bao DQ, Mori TA, Burke V, Puddey IB, Beilin IJ. Effects of dietary fish and weight reduction on ambulatory blood pressure in overweight hypertensives. *Hypertension* 1998;32(4):710-7.
22. Baroni MG, D'Andrea MP, Montali A, Pannitteri G, Barilla F, Campagna F et al. A common mutation of the insulin receptor substrate-1 gene is a risk factor for coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19(12):2975-80.
23. Beaglehole R, Bonita R. Global public health: A scorecard. *Lancet*. 2008;372(9654):1988-96.
24. Berger JS, Jordan CO, Lloyd-Jones D, Blumenthal RS. Screening for cardiovascular risk in asymptomatic patients. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(12):1169-77.
25. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363(23):2211-9.
26. Betteridge J. Lipids and vascular disease. *Current Issues*. London: Martin Dunit ed.; 2000:1-39.
27. Bonneau GA, Fridrich A, Pedrozo WR, Castillo Rascón MS, Albrekt AL. Insulinorresistencia y su relación con medidas antropométricas y presión arterial en un grupo de empleados hospitalarios, aparentemente sanos. *Rev. argent. endocrinol metab* 2011;8(1):8-15.

28. Brown MS, Goldstein JL. A receptor mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science* 1986;232(4746):34-47.
29. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev.* 2010; 23(2):247-69.
30. Bryla M, Maciak-Andrzejewska A, Maniecka-Bryla I. Job-dependent prevalence of selected risk factors for cardiovascular diseases in the prevention program participants *Med Pr.* 2013;64(3):307–15.
31. Buchow H, Cayotte E, Agafitei L. Circulatory diseases: main causes of death for persons aged 65 and more in Europe, 2009. Eurostat; 2012. Disponible en: [<http://ec.europa.eu/eurostat/documents/3433488/5584384/KS-SF-12-007-EN.PDF/f6058894-d0a3-463c-8d25-0a27886d6ab6>]. Consultado el 15 de febrero de 2014.
32. Buitrago F, Cañón Barroso L, Díaz Herrera N, Cruces Muro E, Escobar Fernández M, Serrano Arias JM. Comparación de las tablas REGICOR y SCORE para la clasificación del riesgo cardiovascular y la identificación de pacientes candidatos a tratamiento hipolipemiente o antihipertensivo. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(2):139-47.
33. Cabadés A, Echanove I, Cebrián J, Cardona J, Valls F, Parra V et al. Características, manejo y pronóstico del paciente con infarto agudo de miocardio en la Comunidad Valenciana en 1995: resultados del registro PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón). *Rev Esp Cardiol* 1999;52(2):123-33.

34. Cabrera Rode E, Bioti Y, Marichal S, Parlá J, Arranz C, Olano R, et al. Índice cintura-cadera contra perímetro cintura para el diagnóstico del síndrome metabólico en niños y adolescentes con familiares de primer grado diabéticos tipo 1. *Rev Cubana Endocrinol* 2011;22(3):182-95.
35. Cambien F, Poirer O, Lecert L, Evans A, Cambou JP, Arveiler D et al. Deletion polymorphism and the angiotensin-converting enzyme gene is a potent risk factor for myocardial infarction. *Nature* 1992;359(6396):641-4.
36. Cambien F, Tiret L. Genotype and risk of coronary heart disease. *Cardiovasc Risk Factors* 1997;7:118-28.
37. Castán Fernández, Gutierrez Bedmar M, 2004. Factores de riesgo cardiovascular y tipo de actividad en una población laboral. *Prevención, Trabajo y Salud*. 2004;59:18-43.
38. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O et al. ESC/ EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis* 2011;217 Suppl 1:1-44.
39. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev* 2010;11(5):389-98.
40. Caudales Pérez ER, Acosta Hosman JM, Palacios Gainza A, Castillo Guzmán A, García Barreto D. Prevalencia de hipertensión: raza y nivel educacional. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1998;24(2):62-5.

41. Center for Disease Control and Prevention (CDC). About BMI for Adults, 2011. Consultado el 26 de abril de 2015. Disponible en: [http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html].
42. Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, et al. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J*. 2008;29(5):640-8.
43. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Boren J, Catapano AL, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J* 2011;32(11):1345-61.
44. Chen L, Magliano DJ, Balkau B, Colagiuri S, Zimmet PZ, Tonkin AM et al. AUSDRISK: an Australian type 2 diabetes risk assessment tool based on demographic, lifestyle and simple anthropometric measures. *Med J Aust* 2010; 192(5):197-202.
45. Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(11):936-46.
46. Ciorlia LA, Godoy MF. Cardiovascular risk factors and mortality: long-term follow-up (up to 20 years) in a preventive program carried out by occupational medicine. *Arg Bras Cardiol*. 2005; 5(1):20-5.
47. Clarke R, Halsey J, Lewington S, Lonn E, Armitage J, Manson JE et al. Effects of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: meta-analysis of 8 randomized trials involving 37485 individuals. *Arch Intern Med* 2010;170(18):1622-31.

48. Cohen HW, Gibson G, Alderman MH. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med* 2000;108(1):2-8.
49. Collins GC, Altman DG. External validation of QDScore for predicting the 10-year risk of developing Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2011;28(5):599-607.
50. Collins G, Mallett S, Omar O, Yu L-M. Developing risk prediction models for type 2 diabetes: a systematic review of methodology and reporting. *BMC Medicine* 2011;9:103.
51. Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald T, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal CVD in Europe: the SCORE Project. *Eur Heart J* 2003;24(11):987-1003.
52. Constitución Española. Cortes Generales. Boletín Oficial del Estado, núm. 311, de 29 de diciembre de 1978, p:29313-424.
53. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk: a review for physicians. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(14):1209-27.
54. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati M, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol Consumption and Mortality in Patients With Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(13):1339-47.
55. Cuende JI, Cuende N, Calaveras-Lagartos J. CHD Risk Prediction Group. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. *Eur HeartJ* 2010;31(19):2351-8.

- 56.** D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham Coronary Heart Disease Prediction Scores: Results of a Multiple Ethnic Groups Investigation. *JAMA* 2001;286(2):180-7.
- 57.** D'Agostino RB, Vasan RM, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117(6):743-53.
- 58.** Davidson M, Schriger D, Peters A, Lorber, B. Relationship between fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin: potential for false positive diagnoses of type 2 diabetes using new diagnostic criteria. *JAMA* 1999;281(13):1203-10.
- 59.** Daviglius ML, Talavera GA, Avilés-Santa ML, Allison M, Cai J, Criqui MH, et al. Prevalence of major cardiovascular risk factors and cardiovascular diseases among Hispanic/Latino individuals of diverse backgrounds in the United States. *JAMA*. 2012; 308(17):1775-84.
- 60.** de Almeida RT, de Almeida Guimarães MM, Araújo TM. Obesidade abdominal e risco cardiovascular: desempenho de indicadores antropométricos em mulheres. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(5):375-80.
- 61.** de Jesús Gómez MT, San Román Montero JM. Análisis de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. Consultado el 1 de septiembre de 2014. Disponible en: [<http://hdl.handle.net/10115/11546>].
- 62.** De Langen, CD. Cholestrine-stofwisseling en rassenpathologie [CD Cholesterol metabolism and racial pathology]. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië* 1916;56:1-34.

63. De Vogli R, Ferrie JE, Chandola T, Kivimaki M, Marmot MG. Unfairness and health: evidence from the Whitehall II Study. *J Epidemiol Community Health* 2007;61(6):513-8.
64. Denollet J, Schiffer AA, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(5):546-57.
65. Department of Health and Human Services. 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services; 2008. Disponible en: [<http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>]. Consultado el 1 de septiembre de 2014.
66. Díaz Rodríguez A, Millán Núñez-Cortés J (Coords.). Atención conjunta al paciente dislipémico. Documento de Consenso SEMERGEN-SEEN-SEA; 2010.
67. Domingo Salvany A, Bacigalupe A, Carrasco JM, Espelt A, Ferrando J, Borrell C, et al. Propuestas de clase social neoweberiana y neomarxista a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011. *Gac Sanit* 2013;27(3):263-72.
68. Duckworth W, Abaira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360(2):129-39.
69. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ. Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: The Framingham Off Spring Study. *Psychosom Med* 2007;69(6):509-13.

- 70.** Efstathiou SP, Skeva II, Dimas C, Panagiotou A, Parisi K, Tzanou-mis L, et al. Smoking cessation increases serum adiponectin levels in an apparently healthy Greek population. *Atherosclerosis* 2009;205(2):632-6.
- 71.** Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract.*2003;9(3):237-52.
- 72.** Eller NH, Netterstrom B, Gyntelberg F, Kristensen TS, Nielsen F, Steptoe A, et al. Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. *Cardiol Rev* 2009;17(2):83-97.
- 73.** Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. Preliminary report. *J Am Med Assoc.* 1953;152(12):1090-3.
- 74.** Estruch R, Martínez-González MA, Corella D; et al. Effects of a Mediterranean-Style Diet on Cardiovascular Risk Factors. A Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2006;145(1):1-11.
- 75.** European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21(6):1011-53.
- 76.** Eurostat Circulatory diseases: main causes of death for persons aged 65 and more in Euro, 2009. Issue 7/2012. Disponible en: [<http://ec.europa.eu/eurostat/web/products-statistics-in-focus/-/KS-SF-12-007>]. Consultado el 3 de septiembre de 2014.
- 77.** Eurostat. Death due to ischaemic heart diseases, bygender. 2011. Disponible en: [<http://epp.eurostat.ec.europa>]. Consultado el 3 de septiembre de 2014.

- 78.** Eurostat Statistics explaine. 2012. Consultado el 28 de Julio de 2014 Disponible en: [\http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Main_Page/es
- 79.** Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285(19):2486-92.
- 80.** Falcó L, Estellés A, Dalmau J, España F, Aznar J. nfluence of lipoprotein (a) levels and isoforms on fibrinolytic activity--study in families with high lipoprotein (a) levels. Thromb Haemost. 1998 Apr;79(4):818-23
- 81.** Fatini C, Abbate R, Pepe G, Battaglini B, Gensini F, Ruggiano G et al. Searching for a better assessment of the individual coronary risk profile. The role of angiotensin-converting enzyme, angiotensin II type 1 receptor and angiotensinogen gene polymorphism. Eur Heart J 2000;21(8):633-8.
- 82.** Fiol M, Cabadés A, Sala J, Marrugat J, Elosúa R, Vega G et al. Variabilidad en el manejo hospitalario del infarto agudo de miocardio en España. Estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda). Rev Esp Cardiol 2001;54(4):443-52.
- 83.** Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. Stroke 1988;19(5):547-54.
- 84.** Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of lowdensity lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18(6):499-502.

85. Fuster V, Kelly B. Institute of Medicine (IOM). Fuster V, Kelly BB eds. Promoting cardiovascular health in the Developing World: A critical challenge to achieve global health. Washington DC: National Academies Press; 2010.
86. Gaciano JM, Gaciano TA. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. Capítulo 225. En: Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18 ed. McGraw-Hill Global Education Holdings;2012.
87. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008;358(6):580-91.
88. Gale EA. The myth of the metabolic syndrome. Diabetologia 2005;48(9):1679-83.
89. García Ortiz L, Grandes G, Sánchez Pérez A, Montoya I, Iglesias- Valiente JA, Recio Rodríguez JI et al. Efecto en el riesgo cardiovascular de una intervención para la promoción del ejercicio físico en sujetos sedentarios por el médico de familia. Rev Esp Cardiol 2010;63(11):1244-52.
90. García J, Elosua R, Tormo Díaz MJ, Audicana Uriarte CA, Zurriaga O, Segura A, Fiol M, Moreno-Iribas C, Alonso E, Bosch S, Vega G, Sala J, Marrugat J. Mortalidad poblacional por infarto agudo de miocardio: Estudio IBERICA. Med Clin (Barc). 2003; 121(16):606-12.
91. García T, Villalobos JA. Malnutrición en el anciano. Parte II: obesidad, la nueva pandemia. Med Int Mex 2012;28(2):154-61.
92. Garza CA, Montori VM, McConnell JP, Somers VK, Kullo IJ, Lopez-Jimenez F. Association between lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular disease: a systematic review. Mayo Clin Proc 2007;82(2):159-65.

- 93.** Gelber RP, Gaziano JM, Orav EJ, Manson JE, Buring JE, Kurth T. Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(8):605-15.
- 94.** Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358(24):2545-59.
- 95.** Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyörälä K, Kjekshus J, Pedersen TR et al; 4S Group and the AFCAPS/TexCAPS Research Group. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004;93(2):136-41.
- 96.** Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R et al; European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2007;28(19):2375-414.
- 97.** Grima Serrano A, Alegría Ezquerro E, Jover Estellés P. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población laboral mediterránea de 4.996 varones. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52(11):910-8.
- 98.** Grønbaek M. Alcohol, type of alcohol, and all-cause and coronary heart disease mortality. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;957:16-20.

99. Grundy S, Pasternak R, Greenland PH, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. 1999;100(3):1481-92.
100. Grundy SM, Bazzarre T, Cleeman J, D'Agostino RB, Hill M, Houston-Miller N, et al. Prevention conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: medical office assessment. *Circulation* 2000;101(1):111-6.
101. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: in American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112(17):2735-52.
102. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100(13):1281-92.
103. Grupo de Prevención Cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina Familia y Comunitaria (semFYC). Guía de Prevención Cardiovascular. Madrid: Sersa; 2011.
104. Guijarro C, Brotons C, Camaralles F, Medrano MJ, Moreno JL, del Río A. Primera Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica

- Clínica en España: Prevención cardiovascular. Ministerio de Sanidad y Consumo Aten Primaria. 2008;40(9):473-4.
- 105.** Gupta R, Guptha S, Gupta VP, Agrawal A, Gaur K, Deedwania PC. Twenty-year trends in cardiovascular risk factors in India and influence of educational status. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19(6):1258-71.
- 106.** Gutiérrez-Fisac JL, Suárez M, Neira M, Regidor E. Tendencia de los principales factores de riesgo de enfermedades crónicas. España, 2001-2011/12. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.
- 107.** Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339(4):229-34.
- 108.** Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S et al; HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998;351(9118):1755-62.
- 109.** Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1423-34.
- 110.** Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet.* 2005;366(9492):1197-209.
- 111.** Hastie CE, Padmanabhan S, Slack R, Pell AC, Oldroyd KG, Flapan AD, et al. Obesity paradox in a cohort of 4880 consecutive patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2010; 31(2):222-6.

- 112.** He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 1999;282(21):2027-34.
- 113.** Hense HW, Schulte H, Lowel H, Assman G, Keil U. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany: results of the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur Heart J* 2003;24(10):937-45.
- 114.** Hernández Rodríguez J, Duchi Jimbo P. Índice cintura/talla y su utilidad para detectar riesgo cardiovascular y metabólico. *Rev. Cub Endocrinol* 2015;26(1).
- 115.** Hippisley-Cox J, Coupland, C, Robson J, Sheik A, Brindle P. Predicting risk of type 2 diabetes in England and Wales: prospective derivation and validation of QDScore. *BMJ* 2009;338:b880.
- 116.** Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* 2008;336(7659):1475-82.
- 117.** Houterman S, Boshuizen HC, Verschuren WM, Giampaoli S, Nissinen A, Menotti A, et al. Predicting cardiovascular risk in the elderly in different European countries. *Eur Heart J* 2002;23(49):294-300.
- 118.** Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick, Wassertheil-Smoller S et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA*. 2006;295(6):655-66.

- 119.** Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. *Hypertension* 2005;45(2):198-202.
- 120.** Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Año 1999. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2002.
- 121.** Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Año 2011. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2013.
- 122.** Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Resultados Nacionales. Año 2012. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2014.
- 123.** Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria 2012 Disponible en: [<http://www.ine.es>]. Consultado 2 de septiembre de 2014.
- 124.** International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Consultado el 15 de febrero de 2014. Disponible en: [<http://www.idf.org/metabolic-syndrome>].
- 125.** Jackson R. Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. *BJM* 2000; 320(7236):659-61.
- 126.** Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation* 1999;99(9):1165-72.
- 127.** Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, Pepys MB, Thompson SG, Collins R, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease,

- stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet* 2010;375(9709):132-40.
- 128.** Kaptoge S, White IR, Thompson SG, Wood AM, Lewington S, Lowe GD, et al. Associations of plasma fibrinogen levels with established cardiovascular disease risk factors, inflammatory markers, and other characteristics: individual participant meta-analysis of 154,211 adults in 31 prospective studies: the fibrinogen studies collaboration. *Am J Epidemiol* 2007;166(8):867-79.
- 129.** Keavney B, McKenzie C, Parish S, Palmer A, Clark S, Youngman L, et al. Large-scale test of hypothesised associations between the angiotensin-converting-enzyme insertion/deletion polymorphism and myocardial infarction in about 5.000 cases and 6.000 controls. International Studies of Infarct Survival (ISIS) Collaboration. *Lancet* 2000;355(9202):434-42.
- 130.** Kelly TN, Bazzano LA, Fonseca VA, Thethi TK, Reynolds K, He J. Systematic review: glucose control and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2009;151(6):394-403.
- 131.** Keys A. Coronaryheart disease in seven countries. 1970. *Nutrition*. 1997;13(3):250-2.
- 132.** Klag MJ, Whelton PK, Coresh J, Grim CE, Kuller LH. The association of skin color with blood pressure in US blacks with low socioeconomic status. *JAMA* 1991;265(5):599-602.
- 133.** Koch E, Díaz C, Romero T, Kirschbaum A, Manríquez L, Paredes M. Razón cintura-estatura como un predictor de mortalidad en población chilena: un estudio de 8 años de seguimiento en la cohorte del proyecto San Francisco. *Rev Chil Cardiol* 2007;26:145-50.

- 134.** Koren-Morang N, Goldbourt U, Tanne D. Relation between the metabolic syndrome and ischemic stroke or transient ischemic attack. A prospective cohort study in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *Stroke* 2005;36(7):1366-71.
- 135.** Kotani K, Hazama A, Hagimoto A, Saika K, Shigeta M, Katanoda K, et al. Adiponectin and smoking status: a systematic review. *J Atheroscler Thromb* 2012;19(9):787-94.
- 136.** Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K, Fishell V, Etherton TD. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 1999;70(6): 1009-15.
- 137.** Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355(9205):675-87.
- 138.** Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002;156(11):1070-7.
- 139.** Lamacchia O, Pinnelli S, Camarchio D, Fariello S, Gesualdo L, Stallone G, et al. Waist-to-height ratio is the best anthropometric index in association with adverse cardiorenal outcomes in type 2 diabetes mellitus patients. *Am J Nephrol.* 2009;29(6):615–9.

- 140.** Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia* 2006;49(1):41-8.
- 141.** Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: A meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2008;61(7):646-53.
- 142.** Leon AS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J, et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism* 2000;49(4):513-20.
- 143.** Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Strauman TJ, Robins C, Sherwood A. Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosom Med* 2005;67(6):869-78.
- 144.** Levantesi G, Macchia A, Marfisi R, Franzosi MG, Maggioni AP, Nicolosi GL, et al; GISSI-Prevenzione Investigators. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(2):277-83.
- 145.** Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360(9349):1903-13.
- 146.** Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de prevención de Riesgos Laborales. Jefatura del Estado. Boletín Oficial del Estado, núm. 269, de 10 de noviembre de 1995, p:32590-611.

- 147.** Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380(9859):2224-60.
- 148.** Lindpaintner K, Pfeffer MA, Kreutz R, Stampfer MJ, Grodstein F, LaMotte F, et al. A prospective evaluation of an angiotensin-converting-enzyme gene polymorphism and the risk of ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1995;332(11):706-11.
- 149.** Lindstrom J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care* 2003;26(3):725-31.
- 150.** Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Aten primaria*. 2011;43(12):668-7.
- 151.** Lobos Bejarano JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Alvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et-al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Aten Primaria*. 2009;41(8):463.
- 152.** Logstrup S, Bardinet I. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 European Heart Network. Disponible en: [<http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html>]. Consultado el 12 de agosto de 2014.
- 153.** Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med* 2009;30(3):213-24.

- 154.** López de Sá E, López Sendón J, Anguera I, Bethencourt A, Bosch X. Prognostic value of clinical variables at presentation in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Results of the Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina (PEPA). *Medicine (Baltimore)*. 2002;81(6):434-42.
- 155.** López Jiménez F, Cortés Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):140-9.
- 156.** López Gonzalez AA, Aguilo A, Frontera M, Bannasar Veny M, Campos I, Vicente Herrero T, et al. Effectiveness of the Heart Age tool for improving modifiable cardiovascular risk factors in a Southern European population: a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(3):389-96.
- 157.** López González AA, Angullo Martínez E, Román Rodríguez M, Vicente-Herrero MT, Tomás Salvá M, Ricci-Cabello I. Prevalence of cardiovascular risk factors in Balearic workers apparently healthy. *Gac Med Mex*. 2012;148(5):430-7.
- 158.** López González AA, Rivero Ledo Y, Vicente Herrero MT, Gil Llinas M, Tomás Salvá M, Riutord Fe B. Índices aterogénicos en trabajadores de diferentes sectores laborales del área mediterránea española. *Clin Investig Arterioscler*. 2015;27(3):118-28.
- 159.** López González AA, Rivero Ledo Y, Vicente Herrero MT, Queimadelos Carmona M, Monroy Fuenmayor M, Nuñez Fernandez C. Influencia del consumo de tabaco, actividad física, alimentación y edad en los valores de diferentes índices aterogénicos en población mediterránea española. *Medicina Balear* 2014;29(2):23-31.

- 160.** López Gonzalez AA, Vicente Herrero MT. Riesgo cardiovascular en población general española. Determinación con cuatro métodos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(3):267-71.
- 161.** Lusis AJ. Atherosclerosis. Nature 2000;407(6801):233-41.
- 162.** Lusis AJ, Weinreb A, Drake TA. Genetics of atherosclerosis. En: Topol EJ, editor. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998,p:2389-496.
- 163.** Maffeis C, Banzato C, Talamini G. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. J Pediatr 2008;152(2):207-13.
- 164.** Mancia, G (coord.) Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial 2013. Hipertens riesgo vasc. 2013;30(1 3):1.
- 165.** Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, De Faire U. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in study of twins. N Engl J Med 1994;330(15):1041-6.
- 166.** Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovás J, et al. An adaptation of the Framingham risk function to southern Europe Mediterranean areas. J Epidemiol Community Health. 2003;57(8):634-8.
- 167.** Marrugat J, Elosúa R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimaciones del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. Rev Esp Cardiol. 2002;55(4):337-46.

- 168.** Marrugat J, Fiol M, Tormo MJ et al, investigadores del IBERICA. Variabilidad geográfica en España en las tasas de incidencia y mortalidad poblacionales por infarto agudo de miocardio. *Gac Sanit* 2000;14(2):81.
- 169.** Marrugat J, Solanas P, D'Agostino, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(3):253-61.
- 170.** Marrugat J, Subirana I, Comín E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61(1):40-7. Erratum in: *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:655.
- 171.** Marrugat J, Vila J, Baena-Diez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Validez relativa de la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(5):385-94.
- 172.** Martínez-González MA; Hernández I; Zabala MJ; Alzugaray M; Duaso MJ; Ferrer A, et al. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los trabajadores de una fábrica de Navarra. *An Sist Sanit Navarr*. 1999;22(1)25-31.
- 173.** Masson WT, Siniawski D, Toledo G, Vita T, Fernández G, Del Castillo S, et al. Estimación de la «edad vascular» basada en el índice de masa corporal en una población en prevención primaria. Asociación con la aterosclerosis carotídea subclínica. *Med Clín (Barc)* 2013;140(6): 255-9.
- 174.** Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. El coste de la diabetes tipo 2 en España: El estudio CODE-2. *Gac Sanit* 2002;16(6): 511-20.
- 175.** Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*, 2006, 3(11):e442.

- 176.** McQueen MJ, Hawken S, Wang X, Ounpuu S, Sniderman A, Probstfield J, et al. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet* 2008;372(9634):224-33.
- 177.** Meigs JB. Invited commentary: Insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated risk factors. *Am J Epidemiol* 2000;152(10):908-11.
- 178.** Menotti A, Lanti M, Puddu PE, Kromhout D. Coronary heart disease incidence in northern and southern European populations: a reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. *Heart* 2000;84(3):238-44.
- 179.** Menotti A, Puddu PE, Lanti M. Comparison of the Framingham risk function-based coronary chart risk function from an Italian population study. *Eur Heart J* 2000;21(5):365-70.
- 180.** Millán J, Mantilla T, Aranceta J, For M, Gile B, Jover E, Monereo S, Moreno B, Pérez C; Sección de Obesidad de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) y grupo de estudio DORICA (Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular). Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular en España. Estudio DORICA. *Clin Invest Arterioscl.* 2007;19(2):61-9.
- 181.** Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices

- aterogénicos en prevención cardiovascular. Clin Invest Arterioscl 2010;22(1):25-32.
- 182.** Ministerio de Sanidad y Consumo e Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud. Año 2012. Disponible en: [<http://www.ine.es>]. Consultado 3 de septiembre de 2014.
- 183.** Ministerio de Sanidad y Consumo. La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
- 184.** Molina Aragonés JM. Riesgo cardiovascular, ocupación y riesgos laborales en una población laboral de Catalunya. Med Segur Trab 2008; 54(212):91-8.
- 185.** Mookadam F, Arthur HM. Social support and its relationship to morbidity and mortality after acute myocardial infarction: systematic overview. Arch Intern Med 2004;164(14):1514-8.
- 186.** Moreira MN ¿Qué medida antropométrica de exceso de peso discrimina mejor el riesgo cardiovascular? Med Clin (Barc). 2010;134(9):396-8.
- 187.** Moreno I. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil de riesgo cardiometabólico. Rev Chil Cardiol 2010;29:85-7.
- 188.** Murray P, Dotsch M, Upritchard J, Newson R, Cobain M. Abstract 15691: Modelling the Potential of "Heart Age/Vascular Age" Awareness on Cardiovascular Disease Event Rates in the United States. Circulation. 2011;124:A1569. Disponible en: [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/meeting_abstract/124/21_MeetingAbstracts/A15691]. Consultado el 15 de febrero de 2014.

- 189.** Naghii MR, Almadadi M, Zarchi AA. Regular physical activity as a basic component of lifestyle modification reduces major cardiovascular risk factors among male armored force personnel of Shabestar army installation in Iran. *Work*. 2011;40(2):217-27.
- 190.** National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-51.
- 191.** Navarro López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(4):413-31.
- 192.** Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006;27(23):2763-74.
- 193.** Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis; 2012.
- 194.** Noble D, Mathur R, Dent T, Meads C, Greenhalgh T. Risk models and scores for type 2 diabetes: systematic review. *BMJ* 2011;343:d7163.
- 195.** Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular

- mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15(3):239-46.
- 196.** Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA*. 2007;298(3):299-308.
- 197.** Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Boren J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J* 2010;31(23):2844-53.
- 198.** Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. Estadísticas de la OCDE sobre la salud 2014 España en comparación. Disponible en: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Briefing-Note-ESPANA-2014-in-Spanish.pdf> Consultado el 12 de mayo de 2014.
- 199.** ORDEN SCO/1526/2005, de 5 de mayo, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. Ministerio de Sanidad y Consumo. Boletín Oficial del Estado, núm. 127, de 28 de mayo de 2005, p:18091-100.
- 200.** Oreopoulos A, Padwal R, Norris CM, Mullen JC, Pretorius V, Kalantar-Zadeh K. Effect of obesity on short- and long-term mortality postcoronary revascularization: a meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(2):442-50.
- 201.** Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa para el Fomento de la Salud. Primera Conferencia Internacional sobre Fomento de la Salud, Ottawa, Canadá, 17–21 de noviembre de 1986. Ginebra: OMS; 1986. Disponible en: [http://www.who.int/hpr/NPH/docs/ottawa_charter_hp.pdf]. Visitado el 20 de febrero de 2014.

- 202.** Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades. Ginebra: OMS ;1992.
- 203.** Organización Mundial de la Salud. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnostic and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999.
- 204.** Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. Disponible en: [http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/]. Consultado el 15 de julio de 2014.
- 205.** Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. Nota descriptiva. Marzo-2013. Consultado el 15 de febrero de 2014. [Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>].
- 206.** Organización Mundial de la Salud. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2011.
- 207.** Organización Mundial de la Salud. Global status report on non-communicable diseases, 2010. Geneva: World Health Organization; 2011.
- 208.** Organización Mundial de la Salud. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. World Health Organization Technical Report Series, Report nº 894. Geneva: World Health Organization; 1998.
- 209.** Organización Mundial de la Salud. Prevención de enfermedades cardiovasculares: Directrices para la evaluación del riesgo cardiovascular. Ginebra: OMS ;2007.

- 210.** Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2008.
- 211.** Organización Mundial de la Salud. Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low and middle income populations. Evidence-based recommendations for policy makers and health professionals. Ginebra: OMS; 2003.
- 212.** Organización Mundial de la Salud. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002.
- 213.** Orgaz Morales MT, Hijano Villegas S, Martínez Llamas MS, López Barba J, Díaz Portillo J. Guía del paciente con trastornos lipídicos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria; 2007.
- 214.** Orth-Gomer, K, Wamala, SP, Horsten, M, Schenck-Gustafsson, K, Schneiderman, N, Mittleman, MA. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. JAMA. 2000;284(23):3008–3014.
- 215.** Palomo I, Icaza G, Mujica V, Núñez L, Leiva E, Vásquez M, Alarcón M, Moyano M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en población adulta de Talca, Chile, 2005. Rev Med Chil. 200;135(7):904-12.
- 216.** Panagiotakos DB, Chrysohoo C, Pitsavos C, Tzioumis K. The association of mediterranean diet with lower risk of acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. Int. J. Cardiol. 2002;82(2):141-7.

- 217.** Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358(24):2560-72.
- 218.** Pérez G, Pena A, Sala J, Roset P, Masiá R, Marrugat J. Acute myocardial infarction case fatality, incidence and mortality rates in a population registry in Gerona, Spain, 1990-1992. *Int J Epidemiol* 1998;27(4):599-604.
- 219.** Pérez Noriega E, Soriano Sotomayor MM, Lozano Galindo V, Morales Espinoza ML, de la Luz Bonilla LM, Rugerio Quintero MA. Factores de riesgo cardiovascular en población adulta aparentemente sana de la ciudad de Puebla. *Rev Mex Enferm Cardiológica* 16(3):87-92.
- 220.** Perk J et al (Coord). Quinto Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol* 2012;65(10):937.e1-e66).
- 221.** Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2105-20.
- 222.** Pocock SJ, McCormack V, Gueyffer F, Boutitie F, Fagard RH, Boissel JP. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomised controlled trials. *BMJ* 2001;323(7304):75-81.
- 223.** Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, Thompson PD, Sugerman HJ, Burke LE, et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients

- undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2009;120(7):86-95.
- 224.** Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity, cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918.
- 225.** Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr* 2004;80(4):1012-8.
- 226.** Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994;15(10):1300-31.
- 227.** Rahman M, Simmons RK, Harding AH, Wareham NJ, Griffin SJ. A simple risk score identifies individuals at high risk of developing type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Fam Pract* 2008;25(3):191-6.
- 228.** Ramos R, Solanas P, Cordón F, Rohlf, Elosua R, Sala J, et al. Comparación de la función de Framingham original y la calibrada del REGICOR en la predicción del riesgo coronario poblacional. *Med Clin (Barc)*. 2003; 121(14):521-6.
- 229.** Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M, Berglund L, Pedersen E, Riccardi G, et al; KANWU Study Group. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and

- n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. Am J Clin Nutr 2006;83(2):221-6.
- 230.** Real Decreto 2032/2009, de 30 de diciembre, por el que se establecen las unidades legales de medida. Ministerio de Industria, Turismo y Comercio. Boletín Oficial del Estado núm.18, de 21 de enero de 2010, p:5607-19.
- 231.** Real Decreto 337/2010, de 19 de marzo, por el que se modifican el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención; el Real Decreto 1109/2007, de 24 de agosto, por el que se desarrolla la Ley 32/2006, de 18 de octubre, reguladora de la subcontratación en el sector de la construcción y el Real Decreto 1627/1997, de 24 de octubre, por el que se establecen disposiciones mínimas de seguridad y salud en obras de construcción. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Boletín Oficial del Estado, núm.71, de 23 de marzo de 2010, p:27962-76.
- 232.** Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm.27, de 31 de enero de 1997, p: 3031-45.
- 233.** Real Decreto 843/2011, de 17 de junio, por el que se establecen los criterios básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los servicios de prevención. Ministerio de la Presidencia. Boletín Oficial del Estado, núm. 158, de 4 de julio de 2011, p:70693-703.
- 234.** Reavan GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37(12):1595-607.

- 235.** Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011;32(14):1769-818.
- 236.** Reinoso Barbero, L., Bandrés Moya, F., Santiago Dorego, C., Gómez Gallego, F. Marcadores biológicos emergentes de riesgo cardiovascular en población laboral. *Mapfre Medicina.* 2006;17(1):25-37.
- 237.** Reinoso Barbero L, Capapé Aguilar A, Díaz Garrido R, Santiago Dorrego S, Gómez-Gallego F, Bandrés Moya F. Predicción del riesgo cardiovascular y su relación con el síndrome metabólico y los niveles de marcadores serológicos emergentes en vigilancia de la salud de los trabajadores. *Arch Prev Riesgos Labor.* 2014; 17(2): 91-6.
- 238.** Remón I, González OC, Arpa CA. El índice cintura-talla como variable de acumulación de grasa para valorar riesgo cardiovascular. *Rev Cubana Med Milit* 2013 Dic;42(4):444-50.
- 239.** Richardson CR, Kriska AM, Lantz PM, Hayward RA. Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(11):1923-9.
- 240.** Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score *JAMA.* 2007; 297(6):611-9.

- 241.** Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. *Circulation*. 2008;118 (22):2243-51.
- 242.** Rigo Carratalá F, Frontera Juan G, Llobera Cànaves J, Rodríguez Ruiz T, Borrás Bosch I, Fuentespina Vidal E. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las Islas Baleares (estudio CORSAIB). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(12):1411-9.
- 243.** Robinson JG, Wang S, Smith BJ, Jacobson TA. Meta-analysis of the relationship between non-high-density lipoprotein cholesterol reduction and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol*. 2009;538(4):316-22.
- 244.** Rodríguez Pérez MC, Cabrera de León A, Aguirre-Jaime A, Domínguez S, Brito B, Almeida D, et al. El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes. *Medicina Clínica* 2010;134:9(3):386-91.
- 245.** Rodriguez-Villar C, Manzanares JM, Casals E, Perez-Heras A, Zambon D, Gomis R, et al. High-monounsaturated fat, olive oil-rich diet has effects similar to a high-carbohydrate diet on fasting and postprandial state and metabolic profiles of patients with type 2 diabetes. *Metabolism*.2000;49(12):1511-7.
- 246.** Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(1):38-46.
- 247.** Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a metaanalysis. *Psychosom Med*. 2010;72(69):563-9.

- 248.** Rojas A, Ortiz R, Delgado I. Genética y medicina molecular en cardiología. Rev Esp Cardiol. 2001;54(1):91-108.
- 249.** Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. Lancet. 2006;368(9536):666-78.
- 250.** Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2003, 78(3 Suppl):617S-625S.
- 251.** Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. J Am Coll Cardiol 2005;45(5):637-51.
- 252.** Rubio Toledano L. Riesgo cardiovascular en internet. Aten Primaria. 2001;27(4):279-83.
- 253.** Saavedra SS. Obesidad (Fundamentos de las Recomendaciones FAC'99 en Prevención Cardiovascular). 1er Congreso Virtual de Cardiología; 2011. Consultado online 26 de abril de 2015. Disponible en: [<http://fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/epesp/epc0021c/csaaved2/csaaved2.htm>]
- 254.** Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) 2007;128(5):184-96.

- 255.** Salinero Fort MA, Carrillo de Santa Pau E, Abánades Herranz JC, Dujovne Kohan I, Cárdenas Valladolid J; en nombre del Grupo MADIABETES. Riesgo basal de Diabetes Mellitus en Atención Primaria según cuestionario FINDRISC, factores asociados y evolución clínica tras 18 meses de seguimiento. Rev Clin Esp. 2010;210(9):448-53.
- 256.** Samani NJ, Thompson JR, O'Toole L, Channer K, Woods KL. A meta-analysis of the association of the deletion allele of the angiotensin-converting enzyme gene with myocardial infarction. Circulation 1996;94(4):708-12.
- 257.** Sánchez Chaparro MA, Román García J, Calvo Bonacho E, Gómez Larios T, Fernández Meseguer A, Sainz Gutierrez JC, et al. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población laboral española. Rev Esp Cardiol. 2006;59(5):421-30.
- 258.** Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. Rev Esp Cardiol 2007;60(5):476-85.
- 259.** Sans S, Paluzie G, Balañá L, Puig T, Balaguer-Vintró I. Tendencias de la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial entre 1986 y 1996: estudio MONICA-Cataluña. Med Clin (Barc) 2001;117(7):246-53.
- 260.** Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. Circulation. 2007;115(4):450-8.

- 261.** Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, Pankow JS, Ballantyne CM, Golden SH, et al. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care* 2005;28(8):2013-8.
- 262.** Serra C, Boix P, de Montserrat J, Purtí E, Rodríguez MC, Plana M et al. Decálogo de la valoración de la aptitud para trabajar. *Arch Prev Riesgos Labor* 2007;10(2):93-7.
- 263.** Shaper AG. Alcohol and mortality: a review of prospective studies. *Br J Addict* 1990; 85(7): 837-47.
- 264.** Simons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, et al. The metabolic síndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO expert consultation. *Diabetología*. 2010;53(4):600-5.
- 265.** Slack J, Evans KA. The increased risk of death from ischaemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women in ischaemic heart disease. *J Med Genet* 1966;3(4):239-57.
- 266.** Smoller JW, Pollack MH, Wassertheil-Smoller S, Jackson RD, Oberman A, Wong ND, et al. Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arch Gen Psychiatry*, 2007;64(10):1153-60.
- 267.** Solera M, López S, Sánchez M, Moya P, Notario B, Arias N et al. Validez de un modelo con un único factor en el síndrome metabólico en adultos jóvenes: análisis factorial confirmatorio. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(5):379-84.
- 268.** Soureti A, Hurling R, Murray P, van Mechelen W, Cobain M. Evaluation of a cardiovascular disease risk assessment tool for the promotion of healthier lifestyles. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010 Oct;17(5):519-23.

- 269.** Stamler R, Stamler J, Reindlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA*. 1978; 240(5):1607-10.
- 270.** Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, Pereira MA, Slattery ML, Van Horn L, et al. Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2005;82(6): 1169-77.
- 271.** Steptoe A, Marmot M. The role of psychobiological pathways in socio-economic inequalities in cardiovascular disease risk. *Eur Heart J* 2002;23(1):13-25.
- 272.** Stern MP, Williams K, Haffner SM. Identification of persons at high risk for type 2 diabetes mellitus: do we need the oral glucose tolerance test? *Ann Intern Med* 2002;136(8):575-81.
- 273.** Stranska Z, Matoulek M, Vilikus Z, Svacina S, Stransky P. Aerobic exercise has beneficial impact on atherogenic index of plasma in sedentary overweight and obese women. *Neuro Endocrinol Lett*. 2011;32(1):102-8.
- 274.** Stringhini S, Sabia S, Shipley M, Brunner E, Nabi H, Kivimaki M, et al. Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA* 2010;303(12):1159-66.
- 275.** Suárez Fernández C (coord.); Sociedad Española de Medicina Interna. Protocolos de Riesgo vascular. 2ª ed. Sociedad Española de Medicina Interna y Scientific Communication Management; 2006. Disponible en:

[<http://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolo-los-riesgo-vascular-ii.pdf>]. Consultado e 15 de febrero de 2014.

- 276.** Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Sistema de Información Sanitaria del Sistema Nacional de Salud [Publicación en Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014. Disponible en: [www.msssi.gob.es].
- 277.** Superko HR, King S 3rd. Lipid management to reduce cardiovascular risk: a new strategy is required. *Circulation* 2008;117(4):560-8.
- 278.** Székely A, Balog P, Benkő E, Breuer T, Székely J, Kertai MD, et al. Anxiety predicts mortality and morbidity after coronary artery and valve surgery --a 4-year follow-up study. *Psychosom Med.* 2007;69(7):625-31.
- 279.** Talbot LA, Morrell CH, Fleg JL, Metter EJ. Changes in leisure time physical activity and risk of all-cause mortality in men and women: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Prev Med.* 2007;4(2-3):169-76.
- 280.** Taylor AE, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y, Martin RM, Whincup PH, Yarnell JW, et al. Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease, diabetes, and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):547-56.
- 281.** Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004;116(10):682-92.

- 282.** Terradillos García MJ. El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2. La Edad del corazón como herramienta preventiva. UCM, Madrid: Universidad Complutense de Madrid; febrero 2016. ISBN M.008287/2015.
- 283.** The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. Arch Intern Med. 1997 Mar 24;157(6):657-67.
- 284.** Thompson A, Danesh J. Associations between apolipoprotein B, apolipoprotein AI, the apolipoprotein B/AI ratio and coronary heart disease: a literature-based meta-analysis of prospective studies. J Intern Med 2006;259(5):481-92.
- 285.** Thomson S, Kienast J, Pyke Sd, Heaverkate F, van de Loo JC. Hemostatic factor and the risk of myocardialinfarction or sudden death in patien with angina pectoris. The European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study. N Engl J Med 1995;332(10):635-41.
- 286.** Tomás L, Vares C, Pérez I, Puig T, Balaguer I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio Manresa. Rev Esp Cardiol. 2001;54(10):1146-54.
- 287.** Tseng CN, Gau BS, Lou MF. The effectiveness of exercise on improving cognitive function in older people: a systematic review. J Nurs Res. 2011;19(2):119-31.

- 288.** UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet*. 1998;352(9131):854-65.
- 289.** UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352(9131):837-53.
- 290.** UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317(7160):703-13.
- 291.** Varela Moreiras G, Ávila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Valoración de la Dieta Española de acuerdo al Panel de Consumo Alimentario. En: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino/Fundación Española de la Nutrición, eds, 2008.
- 292.** Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Capdevila García LM, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, López González AA. Parámetros de obesidad y riesgo cardiovascular en población laboral española. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr*. 2014;1: 38-49.
- 293.** Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Capdevila García LM, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, López-González AA. Riesgo cardiovascular en la población laboral. Impacto en aspectos preventivos. *Rev Mex Cardiol* 2014; 5(2): 73-81.
- 294.** Villar F, Banegas JR, Donado JM, Rodríguez Artalejos F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y

- cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis (SEA); 2004.
- 295.** Vina J, Borrás C, Gambini J, Sastre J, Pallardo FV. Why females live longer than males: control of longevity by sex hormones. *Sci Aging Knowledge Environ* 2005(23):pe17.
- 296.** Wald NJ, Law MR. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *BMJ* 2003;326(7404):1419.
- 297.** Wahab KW, Sani MU, Yusuf BO, Gbadamosi M, Gbadamosi A, Yandutse MI. Prevalence and determinants of obesity - a cross-sectional study of an adult Northern Nigerian population. *Int Arch Med*. 2011; 4(1):10.
- 298.** Warburton, D. E., Nicol, C. W., y Bredin, S. D. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 2006; 174(6):801-9.
- 299.** Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42(5):879-85.
- 300.** Weili Y, He B, Yao H, Dai J, Cui J, Ge D, et al. Waist-to-height ratio is an accurate and easier index for evaluating obesity in children and adolescents. *Obesity* 2007;15(3):748-52.
- 301.** Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J et al. Body mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373(9669):1083-96.
- 302.** Whooley MA, de Jonge P, Vittinghoff E, Otte C, Moos R, Carney RM, et al. Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2008;300(20):2379-88.

- 303.** Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97(18):1837-47.
- 304.** Wilson PW, Meigs JB, Sullivan L, Fox CS, Nathan DM, D'Agostino RB Sr. Prediction of incident diabetes mellitus in middle-aged adults: the Framingham Offspring Study. *Arch Intern Med* 2007;167(10):1068-74.
- 305.** Windler E, Schoffauer M, Zyriax BC. The significance of low HDL-cholesterol levels in an ageing society at increased risk for cardiovascular disease. *Diab Vasc Dis Res.* 2007;4(2):136-42.
- 306.** Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. *JAMA* 2003;289(18):2363-9.
- 307.** Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart.* 2007;93(2):172-6.
- 308.** Won JU, Hong OS, Hwang WJ. Actual cardiovascular disease risk and related factors: a cross-sectional study of Korean blue collar workers employed by small businesses. *Workplace Health Saf.* 2013 Apr;61(4):163-71
- 309.** Yamamoto Kimura L, Posadas Romero C, Posadas Sánchez R, Zamora González J, Cardoso Saldaña G, Mendez Ramírez I. Prevalence and interrelations of cardiovascular risk factors in urban and rural Mexican adolescents. *J Adolesc Health* 2006;38(5):591-8.
- 310.** Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II

- dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(4): 632-46.
- 311.** Yusuf S, Hawken S, Öunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):937-52.
- 312.** Zheng W, McLerran DF, Rolland B, Zhang X, Inoue M, Matsuo K, et al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. *N Engl J Med*. 2011;364(8):719-29.
313. Zimmet P, Alberti G, Sahw J. Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico: argumentos y resultados. *Diabetes Voice* 2005 Sep;50(3):31-3. Disponible en: [www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_361_es.pdf]. Consultado el 15 de febrero de 2014.