



Universitat
de les Illes Balears

TESIS DOCTORAL
2022

ESTILOS DE VIDA Y RIESGO CARDIOVASCULAR
EN UNA POBLACIÓN LABORAL ACTIVA

Pedro Javier Siquier Homar



Universitat
de les Illes Balears

TESIS DOCTORAL
2022

**Programa de Doctorado en Investigación
Translacional en Salud Pública y Enfermedades
de Alta Prevalencia.**

**ESTILOS DE VIDA Y RIESGO CARDIOVASCULAR
EN UNA POBLACIÓN LABORAL ACTIVA**

Pedro Javier Siquier Homar

Director/a: Ángel Arturo López González
Director/a: José Ignacio Ramírez Manent
Director/a: Manuel Pinteño Blanco

Tutor/a: Ángel Arturo López González

Doctor por la Universitat de les Illes Balears.

AGRADECIMIENTOS

Por la presente quiero hacer constar mi agradecimiento a todas aquellas personas que han hecho posible la elaboración de esta tesis doctoral. Empezando por los directores de la misma y en especial a mi tutor y director Ángel Arturo López González. Otra persona muy importante y capital ha sido Concepción Zaforteza Lallemand quien me facilitó enormemente el poderla desarrollar en la Universitat de les Illes Balears con sus consejos y gestiones.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres y hermana por el amor, consejos, apoyo y educación recibida a lo largo de mi vida. Siendo capital la figura de mi padre quien por desgracia no podrá disfrutar de la defensa de la presente tesis.

Con todo mi cariño y afecto a mis abuelos, sobretodo, a María y Toni quienes marcaron mi infancia de una manera muy especial. También quiero hacer mención a Lourdes y Tita por todo el aprecio y cariño que me han demostrado desde el primer día.

The last but not the least a mis queridísimos hijos Javi y Lluís que junto a mi compañera de vida María. Una de las personas más importantes que he tenido, tengo y tendré; me hacen el hombre más feliz del mundo.

Muchas gracias a todos.

Relación de acrónimos, códigos, siglas y abreviaturas utilizadas:

FRCV: Factor Riesgo Cardiovascular.
ECV: Enfermedad cardiovascular
RCV: Riesgo cardiovascular
ERO: Especies Reactivas de Oxígeno
EA: Enfermedad Ateroesclerótica
HDL: Lipoproteína de alta densidad
IEHM: Institute for Health Metrics and Evaluation de EEUU.
INE: Instituto Nacional de Estadística.
LDL: Lipoproteínas de baja densidad
RCV: Riesgo Cardiovascular.
RCVG: Riesgo Cardiovascular Global.
OMS: Organización Mundial de la Salud
HTA: Hipertensión arterial
DM: Diabetes mellitus
SM: Síndrome Metabólico
ABSI: Body Shape Index
BRI: Body Roundness Index
CI: Conicity Index
VAI: Visceral Adiposity Index
BAI: Body Adiposity Index
AVI: Abdominal Volume Index
WTI: Waist Trygliceride Index
LAP: Lipid Accumulation Product
IPAQ: International Physical Activity Questionnaire
PREDIMED: Prevención con Dieta Mediterránea
REGICOR: Registre Gironí del Cor
SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation
DORICA: Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular en España
ERICE: Ecuación de Riesgo Cardiovascular Española
FINDRISC: Finnish Diabetes Risk Score
TyG index: Trygliceride-glucose index
BSI: Body Surface Index
BSA: Body Surface Area.
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.
MET: Unidad de medida del Test.
mmHg: Milímetros de mercurio.
LOPD: Ley Oficial de Protección de Datos.
LPRL: Ley de Prevención de Riesgos Laborales.
ATP III: Adult Treatment Panel.
IDF: International Diabetes Federation.
SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
ICALT: Índice cintura altura.
HVI: Hipertrofia ventricular.
IMC: Índice Masa Corporal.
SEMFYC: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria.
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
WWI: Waist Weight Index.
TyG index-IMC: Trygliceride-glucose index IMC.
TyG index p-cintura: Trygliceride-glucose index p-cintura.
IMG: Índice de masa grasa.

Objetivo:

Determinar la correlación existente entre los diferentes factores de riesgo cardiovascular recogidos y otras escalas e índices de riesgo cardiovascular con los datos incluidos en la escala ERICE.

Método:

Estudio transversal realizado a 49.996 trabajadores de empresas del sector servicios y administración públicas de España. Para la estratificación de la población estudiada se recogen variables socio demográficas, antropométricas, clínicas y hábitos de vida.

Se lleva a cabo un análisis bivariante y multivariante entre las diferentes variables y las escalas e índices riesgo cardiovascular.

Resultados:

Las variables que aumentan el riesgo de presentar valores moderados y altos de la escala ERICE son la edad (OR 19,15 IC 95% 18,10-20,06), el sexo (OR 8,25 IC 95% 7,23-9,42) en el caso de las variables socio demográficas; el consumo de tabaco (OR 2,20 IC 95% 1,98-2,43), el sedentarismo (OR 1,75 IC 95% 1,45-2,12), la alimentación no saludable (OR 1,55 IC 95% 1,43-1,68) y el consumo de alcohol (OR 1,26 IC 95% 1,11-1,42) en los hábitos saludables. Y por último, la diabetes (OR 6,49 IC 95% 5,37-7,85), la hipertensión arterial (OR 3,80 IC 95% 3,46-4,18), la obesidad (OR 1,34 IC 95% 1,19-1,52) y el colesterol elevado (OR 1,26 IC 95% 1,12-1,40) si tenemos en cuenta los parámetros clínicos y analíticos.

Las escalas relacionadas con el riesgo cardiovascular que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado y alto en las curvas ROC son las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Finrisk (AUC 0,810) y Carlos III (AUC 0,809), TyG index en sus diferentes variedades (con AUC que van de 0,741 a 0,716), Cardiometabolic index (AUC 0,721) e índice aterogénico triglicéridos/HDL (AUC 0,702).

Outcome:

To determine the correlation between the different cardiovascular risk factors collected and other cardiovascular risk scales and indices with the data included in the ERICE scale.

Method:

Cross-sectional study carried out on 49,996 workers of companies in the service sector and public administration in Spain. For the stratification of the studied population, sociodemographic, anthropometric, clinical and lifestyle variables are collected.

A bivariate and multivariate analysis was carried out between the different variables and the cardiovascular risk scales and indices.

Results:

The variables that increase risk of presenting moderate and high values of the ERICE scale are age (OR 19.15 95% CI 18.10-20.06), sex (OR 8.25 95% CI 7.23- 9.42) in the case of socio-demographic variables; tobacco consumption (OR 2.20 95% CI 1.98-2.43), sedentary lifestyle (OR 1.75 95% CI 1.45-2.12), unhealthy eating (OR 1.55 CI 95% 1.43-1.68) and alcohol consumption (OR 1.26 95% CI 1.11-1.42) in healthy habits. And finally, diabetes (OR 6.49 95% CI 5.37-7.85), arterial hypertension (OR 3.80 95% CI 3.46-4.18), obesity (OR 1.34 95% CI 1.19-1.52) and high cholesterol (OR 1.26 95% CI 1.12-1.40) if we take into account the clinical and laboratory parameters.

The scales related to cardiovascular risk that best adjust the probability of presenting moderate and high ERICE in the ROC curves are the Finrisk type 2 diabetes risk scales (AUC 0.810) and Carlos III (AUC 0.809), TyG index in its different varieties (with AUC ranging from 0.741 to 0.716), Cardiometabolic index (AUC 0.721) and atherogenic triglycerides / HDL index (AUC 0.702).

Objectiu:

Determinar la correlació existent entre els diferents factors de risc cardiovascular reportats i altres escales i índexs de risc cardiovascular amb les dades incloses a l'escala ERICE.

Mètode:

Estudi transversal realitzat a 49.996 treballadors d'empreses del sector serveis i administracions públiques d'Espanya. Per a l'estratificació de la població estudiada es recullen dades socio demogràfiques, antropomètriques, clíniques i hàbits de vida.

Es realitza un anàlisi bivariant i multivariant de les dades i escales així com dels índexs de risc cardiovascular.

Resultats:

Les variables que augmenten el risc a presentar valors moderats i alts de l'escala ERICE son l'edat (OR 19,15 IC 95% 18,10-20,06), el gènere (OR 8,25 IC 95% 7,23-9,42) en el cas de les variables socio demogràfiques; el consum de tabac (OR 2,20 IC 95% 1,98-2,43), el sedenterisme (OR 1,75 IC 95% 1,45-2,12), l'alimentació no saludable (OR 1,55 IC 95% 1,43-1,68) i el consum d'alcohol (OR 1,26 IC 95% 1,11-1,42) en el cas dels hàbits de vida. Per acabar, la diabetes (OR 6,49 IC 95% 5,37-7,85), la hipertensió arterial (OR 3,80 IC 95% 3,46-4,18), l'obesitat (OR 1,34 IC 95% 1,19-1,52) i el colesterol elevat (OR 1,26 IC 95% 1,12-1,40) en el cas dels paràmetres clínics i analítics.

Les escales relacionades amb el risc cardiovascular que millor s'ajusten a la probabilitat de presentar un ERICE moderat i alt envers les curves ROC son les escales de risc Finrisk (AUC 0,810) i Carlos III (AUC 0,809), TyG index en les seves les diferents varietats (amb AUC entre 0,741 i 0,716), Cardiometabolic index (AUC 0,721) i l'índex aterogènic triglicèrids/HDL (AUC 0,702).

ÍNDICE

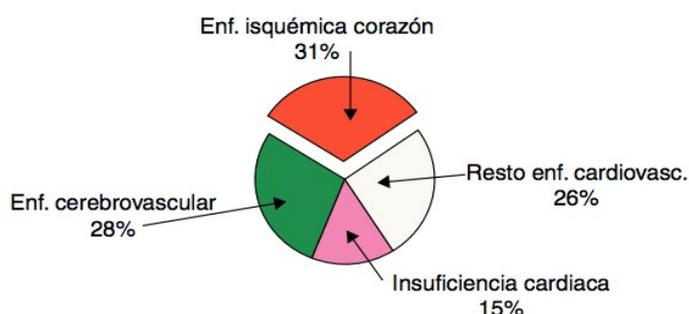
<i>Pedro Javier Siquier Homar</i>	1
1. INTRODUCCIÓN	17
1.1. Definición y morbi mortalidad de Enfermedad Cardiovascular (ECV).	19
1.2. Fisiopatología.....	26
1.3. Riesgo cardiovascular.	31
1.4. Factores de riesgo cardiovascular.....	33
1.5. Beneficios implementación medidas higiénico dietéticas:.....	59
1.6. Determinación del RCV.	62
2. HIPOTESIS:	71
3. OBJETIVOS:	75
3.1. Objetivos Principales:	77
3.2. Objetivos Secundarios:	77
4. MATERIALES Y MÉTODOS	79
4.1. Características del estudio y participantes incluidos	81
4.2. Material y Método.....	81
4.3. Estudio estadístico.....	105
4.4. Consideraciones y/o aspectos éticos	106
5. RESULTADOS	108
5.1. Características generales de la población estudiada.....	110
5.2. Análisis bivariante entre las diferentes variables estudiadas.	119
5.3. Análisis multivariante mediante regresión logística binaria.....	164
5.4. Curvas ROC.....	165
6. DISCUSIÓN	169
7. CONCLUSIONES	187
8. BIBLIOGRAFIA	193

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Definición y morbi mortalidad de Enfermedad Cardiovascular (ECV).

El concepto de enfermedad cardiovascular engloba tanto las patologías cardíacas como aquellas que afectan a los vasos sanguíneos. En la categoría de enfermedades cardíacas destacan: la cardiopatía coronaria, reumática y congénita; las miocardiopatías, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad cardíaca isquémica. Siendo las dos últimas las responsables de la mitad de las muertes debido a causas vasculares en nuestro país. En el grupo de las enfermedades vasculares encontramos: la enfermedad vascular periférica, la enfermedad cerebrovascular y la hipertensión arterial. En cuanto al impacto sobre la mortalidad de los pacientes, en España, la enfermedad cerebrovascular es la responsable del 25% de las muertes por causas cardiovasculares.

Figura 1. Mortalidad proporcional para las distintas enfermedades del sistema circulatorio de ambos sexos en España.



Fuente: Adaptación de Millan Nuñez-Cortes, 2012.

A pesar de que durante los últimos treinta años en los países desarrollados la incidencia de la mortalidad debido a las ECV ha ido disminuyendo, en nuestro país sigue siendo la principal causa de muerte y hospitalización (Banegas 2013; Millan Nuñez-Cortes et al. 2012) Considerándose uno de los principales problemas de salud pública en nuestro país. Para poner una cifra y resaltar este hecho, el impacto económico en nuestro país cinco años atrás fue de unos nueve mil millones de euros, incidiendo de forma destacada en el incremento del gasto sanitario en España (Corella and Ordovás 2007).

Si ponemos el foco a nivel mundial, anualmente mueren más personas debido

a las ECV respecto a cualquier otra causa siendo además el principal motivo de muerte prematura y discapacidad a nivel mundial (KERR and LAGEN 1952; Yusuf, Hawken, Ounpuu, et al. 2004). Como muestra de ello tenemos el dato publicado en el año 2012 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) donde se indica que el 30% de las muertes registradas fueron causadas por las ECV, siendo el dato en crudo de 17,5 millones de defunciones. Si estratificamos por causa de muerte más de siete millones fueron debidas a cardiopatía coronarias y más de seis a patologías cerebrovasculares. El futuro, al respecto, no es nada halagüeño ya que para la década de los años treinta del presente siglo se estima que siga siendo la principal causa de muerte y que más de veintitrés millones de personas fallecerán debido a ECV, siendo las principales causas de muerte las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares (KERR and LAGEN 1952).

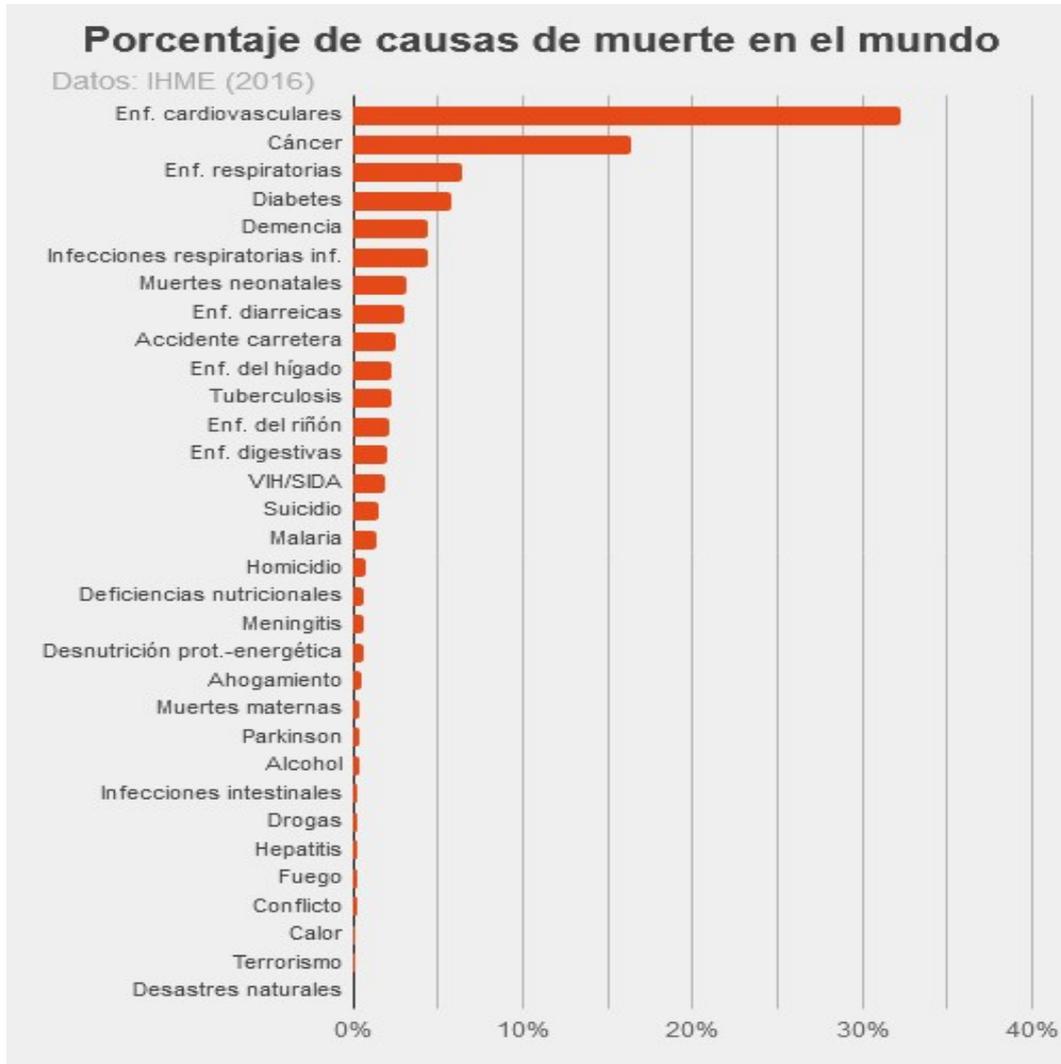
Otro aspecto importante es la relación que existe entre la prevalencia de la mortalidad debido a ECV y características de los países. Relación, que se pone de manifiesto en la variable tasa de mortalidad ajustada a la edad, la cual es inversamente proporcional al nivel de industrialización del país. Los países más industrializados presentan un producto interior bruto (PIB) per cápita superior a los países menos industrializados. Este hecho se pone de manifiesto de acuerdo con las tasas de mortalidad de las ECV y el PIB de países más pobres del continente americano y europeo donde la tasa de mortalidad por ECV es mayor. Dichas regiones se concentran en los denominados países iberoamericanos y de Europa del este (Beaglehole and Bonita 2008) donde los eventos cardiovasculares y las muertes aparecen en edades más tempranas respecto a los países más ricos (Fuster and Kelly 2010).

En los países desarrollados se observa un aumento de la prevalencia de las ECV acompañado paralelamente con un descenso en su incidencia, de acuerdo con datos publicados hace una década por el Institute of Medicine de Estados Unidos. Probablemente, como consecuencia de las campañas de prevención junto con el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares que se producen en los países con un nivel de renta mayor.

A nivel mundial las ECV suponían un tercio de las muertes de acuerdo con los

datos publicados en el año 2019 por Institute for Health Metrics and Evaluation de EEUU (IHME) (Figura 2).

Figura 2. Porcentaje de causas de muerte en el mundo



En cuanto a los factores de riesgo que influyen sobre la incidencia y/o prevalencia de las ECV, debemos tener en cuenta cuál es realmente el impacto o la implicación que tienen. Ya que sólo el 20% de la población mundial afecta de alguna ECV vive en países con niveles de renta altos, siendo estos países donde se realizan principalmente los estudios para determinar dichos factores de riesgo. De ahí, que no se sepa cuál es el impacto real de los factores de riesgo estudiados en áreas geográficas diferentes a las estudiadas. Pero, por otro lado, debemos tener en cuenta el estudio realizado en 2004 por Yusuf et al. en más de 50 países distribuidos por varios continentes en el cual se pone

de manifiesto los principales factores de riesgo implicados en el infarto agudo de miocardio independientemente del sexo y zona geográfica estudiada se relacionaban con: ejercicio físico, dieta, factores psicosociales, consumo tabaco y alcohol, obesidad, hipertensión arterial, hiperlipidemia y diabetes. En base a las conclusiones obtenidas en este estudio parece más que razonable, independientemente de las características del país, dirigir los esfuerzos en el control de estos factores de riesgo para la prevención del infarto agudo de miocardio (Yusuf, Hawken, Ounpuu, et al. 2004).

Si ponemos el foco en el continente europeo, hace aproximadamente diez años, casi la mitad de las muertes fueron causadas por ECV lo que supuso alrededor de cuatro millones de muertos. Siendo la incidencia de la tasa de mortalidad por países muy dispar. En los países nórdicos, así como Hungría y Eslovaquia las muertes por patología isquémica cardíaca fue mucho mayor respecto a otros países europeos (España, Francia, Portugal, Luxemburgo y Holanda) siendo la tasa de mortalidad de 2.000 muertes por millón de habitantes respecto a cincuenta por millón de habitantes, respectivamente.

España es uno de los países donde la incidencia de la mortalidad causada por ECV es menor respecto a la media europea, situándose dentro de las primeras posiciones. La cual ha ido disminuyendo en el transcurso de los últimos años (alrededor del 35%), siendo llamativa en el grupo de las mujeres. Descenso que se ha cifrado en el 40% (Nichols et al. 2014).

De acuerdo con los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el año 2020, la principal causa de defunción se relacionó con enfermedades del sistema circulatorio siendo responsables de la muerte de más de cincuenta mil personas lo que supuso una tasa de mortalidad de alrededor del 23% (se adjuntan los datos detallados en tabla 1).

Tabla 1. Defunciones por capítulos de la CIE-10. Año 2020 (enero-mayo).

Capítulos de la CIE-10	Defunciones	%
Total Defunciones	231.014	100,0
Enfermedades del sistema circulatorio	53.201	23,0
Enfermedades infecciosas y parasitarias(1)	48.393	20,9
Tumores	47.222	20,4
Enfermedades del sistema respiratorio	23.171	10,0
Enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	12.392	5,4
Trastornos mentales y del comportamiento	9.703	4,2
Enfermedades del sistema digestivo	8.977	3,9
Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	6.875	3,0
Enfermedades del sistema genitourinario	6.732	2,9
Causas externas de mortalidad	5.850	2,5
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio	3.983	1,7
Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	2.254	1,0
Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos y ciertos trastornos que afectan al mecanismo de la inmunidad	937	0,4
Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo	801	0,3
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	357	0,2
Afecciones originadas en el período perinatal	162	0,1
Embarazo, parto y puerperio	4	0,0

(1) Covid-19 virus identificado y sospechoso se incluye en el grupo de las enfermedades infecciosas y parasitarias

Fuente: Adaptación de Instituto Nacional de Estadística 2020 (enero-mayo).

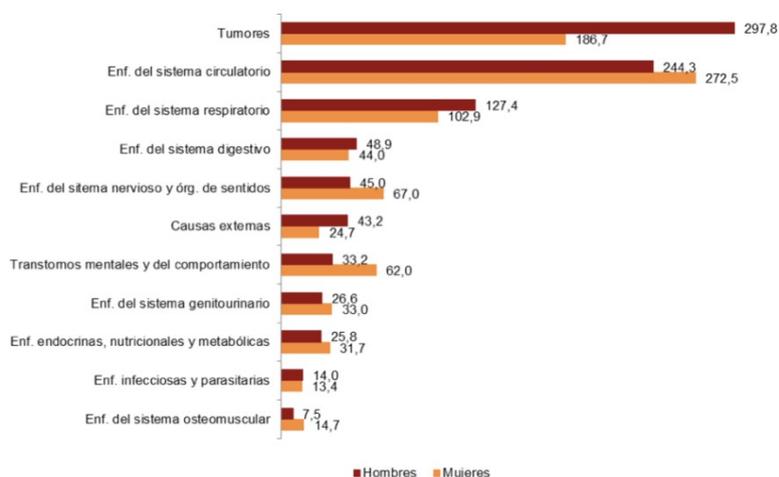
Si analizamos, por subgrupos las causas de muerte debido a ECV, en el subgrupo de las mujeres observamos que: la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica e ictus no se encuentran entre las principales causas de muerte en mujeres pre menopáusicas. En cambio, en pacientes varones con edades por encima de 65 años la principal causa de muerte cardiovascular es la cardiopatía isquémica; en mujeres pertenecientes a este mismo rango de edad destacan como principal causa de muerte la enfermedad cerebro vascular o ictus. La única diferencia en la aparición de los eventos asociados a patología cardíaca respecto al sexo es el momento en el que se produce, siendo 10 años antes en el sexo masculino respecto al femenino.

Tal como se ha comentado con anterioridad a lo largo de las últimas décadas la tasa de mortalidad debido a ECV ha ido descendiendo de manera proporcional en ambos sexos.

Actualmente, de acuerdo con los últimos datos publicados por el INE (representados en la figura 3) la principal causa de muerte entre las mujeres son las ECV, donde aproximadamente tres de cada cien muertes se deben a

alguna ECV. En cuanto a los varones, suponen la segunda causa de muerte por detrás del grupo tumores.

Figura 3. Defunciones según causa de muerte por capítulos de la CIE-10 y sexo. Año 2018



Tasas brutas por 100.000 habitantes.

Si analizamos la tasa de mortalidad por ECV en España, los datos reflejan que ésta es superior en Andalucía, Murcia, Valencia e Islas Baleares. Este hecho es sorprendente ya que son comunidades autónomas que se caracterizan por seguir la dieta mediterránea, factor, que en principio se suele correlacionar con un menor riesgo a la hora de sufrir algún evento cardiovascular (Hambrecht et al. 2000).

Otro factor, o variable importante, es la edad de los pacientes a la hora de sufrir alguna ECV o incluso la muerte como consecuencia de las mismas. En el primero de los casos la aparición de las ECV aumenta de manera importante a partir de la edad de 50 años y en el segundo representa la principal causa de muerte a partir de los 65 años. En cambio, en pacientes con edades inferiores a los 65 años se debe hacer una distinción entre sexos; en mujeres constituye la segunda causa de muerte y en varones sigue siendo la principal causa de muerte (Nichols et al 2014).

Como no podía ser de otra manera el impacto que tienen estas patologías sobre la morbilidad de los pacientes es manifiesta. Hecho que se pone de

manifiesto con la influencia que tienen sobre la estancia hospitalaria de los pacientes. Un ejemplo es el aumento de la estancia hospitalaria de alrededor del 7%, en el año 2016, de acuerdo con los datos publicados por la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Otro dato, las patologías del sistema cardiovascular supusieron el 15% de las estancias hospitalarias a nivel nacional, siendo a su vez la principal causa de ingreso. En cuanto a la duración del ingreso hospitalario fueron la segunda causa más importante por detrás de las patologías psiquiátricas, 9 días respecto a 37 días de media.

1.2. Fisiopatología.

Desde un punto de vista etimológico la aterogénesis se define como la formación de la placa de ateroma. Entidad, que se produce como consecuencia de la acumulación de sustancias lipídicas sobre las paredes de los vasos sanguíneos, lo cual, implica la reducción de la luz de los mismos dando lugar a una disminución de la capacidad elástica que a su vez provoca una lesión conocida como aterosclerosis. En los últimos años se ha puesto de manifiesto la relación existente entre una serie de factores de riesgo y la aparición de las diferentes ECV, entre los factores descritos destacan: tabaquismo, hipercolesterolemia, edad, sexo, hipertensión arterial y diabetes entre otros. (Reiner Z et al 2011, Portilla EC et al 2014a). A parte de estos factores de riesgo, se debe tener en cuenta la influencia de la carga genética de los pacientes.

Con el fin de determinar la influencia existente entre la presencia de determinados polimorfismos de un solo nucleótido relacionado con la posibilidad de desarrollar una ECV se han realizado una serie de estudios de agregación genética. Los cuales han concluido que las ECV tienen un gran componente de tipo familiar ya que dichas enfermedades se presentan entre individuos jóvenes con antecedentes familiares de ECV; de ahí que actualmente se considere como factor de riesgo independiente a la hora de desarrollar la ECV (Murabito JM et al 2005).

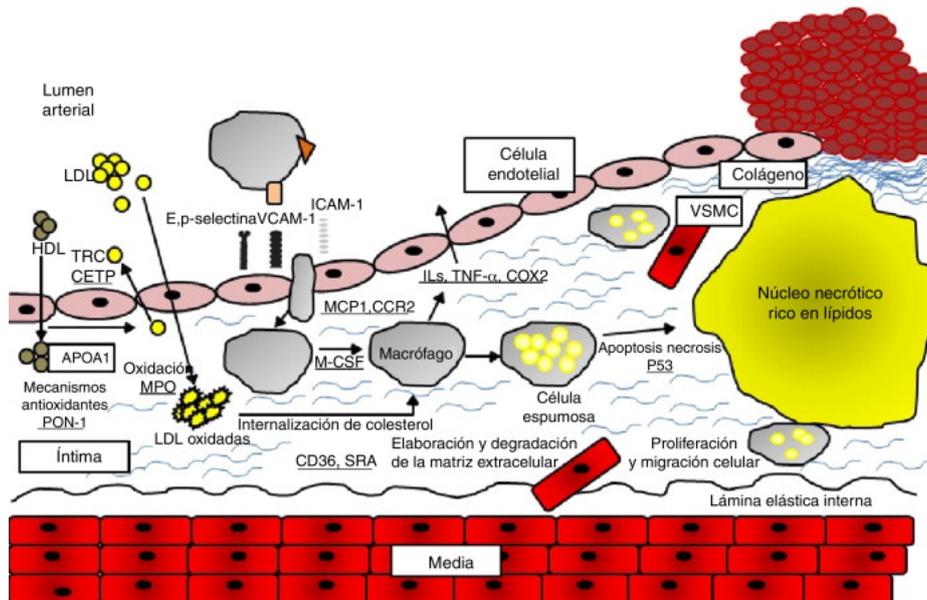
Uno de los principales problemas que presenta la aterosclerosis es que la sintomatología se hace presente cuando el curso de la enfermedad es tardío. Siendo su debut grave, en muchas ocasiones, en forma de episodios cardíacos y/o cerebrovasculares llegando a la muerte del paciente. En la bibliografía científica se pone de manifiesto que la prevención o el control de los factores de riesgo comentados disminuyen la tasa de morbimortalidad de las personas afectas de ECV, estén o no previamente diagnosticadas (Umbria et al 2014).

La aterosclerosis presenta un curso de enfermedad muy lento iniciándose con la acumulación de pequeñas partículas de grasa en el lecho arterial formando lo que se conoce como estrías grasas. Esto ocurre en las primeras etapas de la vida, de forma que este proceso junto con la exposición a los diferentes

factores de riesgo da lugar a una serie de cascadas de reacciones a nivel molecular que provoca la formación de la placa de ateroma a partir del aumento de las estrías grasas.

Como consecuencia de la formación de la placa de ateroma se produce el inicio de una lesión endotelial que provoca una acumulación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la capa íntima arterial (Zabalza M et al 2015). Los macrófagos de la capa íntima secuestran las LDL dando lugar a una liberación de sustancias a nivel local, desencadenando la acumulación de los macrófagos en la capa íntima de las arterias así como las de LDL en última instancia (Carvajal C2015). Posteriormente y como consecuencia de las Especies Reactivas de Oxígeno (ERO) producidas por los macrófagos y/o células del endotelio, se genera la oxidación de dichos lípidos; que son los responsables de la liberación de citocinas por parte de los macrófagos activando la proliferación de miofibroblastos. Éstos liberan colágeno iniciando el debilitamiento de la pared de los vasos sanguíneos al comenzar la fibrosis de la placa de ateroma como resultado de la rotura de la lámina elástica arterial (Betriu A et al 2016, Zárate A et al 2016) (figura 4).

Figura 4. Mecanismos moleculares involucrados en la aterosclerosis.

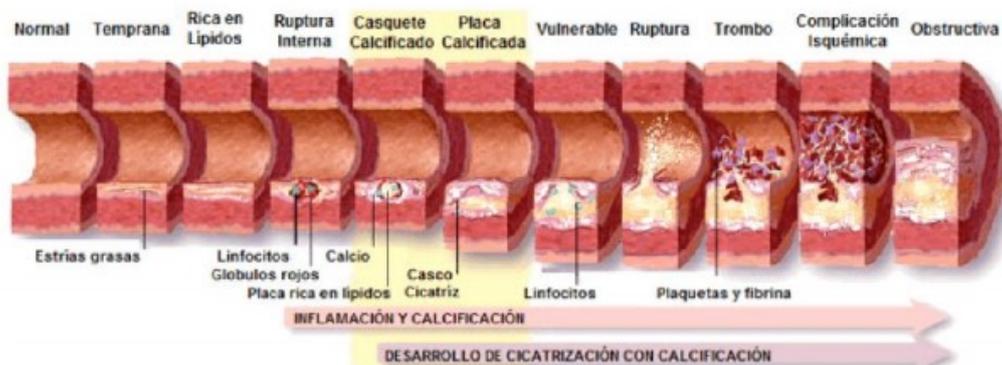


Fuente: Adaptación de Portilla, Muñoz, & Sierra 2014.

Si la lesión de la pared vascular sigue progresando como consecuencia de las reacciones de oxidación, ya comentadas, y se acompaña con la presencia de alguno de los factores de riesgo como por ejemplo la hipertensión arterial. Se puede llegar hasta la fase de ulceración que tiene como consecuencia la formación del tapón plaquetario llegando a la trombosis debido a la pérdida de la capa íntima arterial, pudiendo obstruir parcial o totalmente el vaso sanguíneo comprometiendo el aporte de oxígeno a nivel tisular. (Fernández-Laso V et al 2015).

En la figura 5 se representa las etapas evolutivas que llevan al establecimiento de la enfermedad aterosclerótica (EA), y que ponen de manifiesto las diferentes fases del curso de la enfermedad donde se intenta reflejar el curso lento de la obstrucción arterial debido a la trombosis(Zócalo Y et al 2015).

Figura 5. Etapas evolutivas que conllevan la EA.



Fuente: Adaptación de Yanina et al 2015.

La obstrucción del vaso sanguíneo conlleva aparejada la muerte de las células que forman parte de los tejidos irrigados por la arteria ocluida, dando lugar al infarto agudo de miocardio si las células afectadas son cardiocitos y cerebral si afectan a las células del sistema nervioso central.

Existen diferentes vías moleculares de señalización implicadas en la etiopatogenia de las ECV:

1. Metabolismo oxidativo: La explicación de este tipo de vía molecular se basa en el hecho del descenso del riesgo de muerte debido a ECV en

pacientes suplementados con tocoferol y betacarotenoides, sustancias que tiene poder antioxidante(Céspedes T et al2000). Estos resultados están en contraposición con los datos publicados en un metanálisis donde se concluye que el riesgo en accidentes fatales no disminuye si se comparaba el efecto de sustancias antioxidantes versus antiagregantes plaquetarios y estatinas (García-Alvarez, Sánchez-Tovar, and García-Vigil 2009).

2. Vía lipídica: Los pacientes afectos de dislipemia aterogénica se caracterizan por presentar niveles elevados de triglicéridos y LDL, sustancias que poseen elevada capacidad aterogénica al ser las responsables del transporte del colesterol desde el hígado al sistema circulatorio. (Cordero A 2012). A su vez, se ven acompañados por niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Pedro-Botet J et al 2104, Ascaso JF 2015). Estas últimas son las responsables del transporte de las moléculas de colesterol plasmático hasta el hígado para su eliminación, ejerciendo un efecto protector contra la formación de la placa de ateroma. En la literatura científica se pone de manifiesto el efecto protector de niveles elevados de HDL respecto al riesgo cardiovascular disminuyendo los eventos primarios y secundarios en las ECV(Santos-Gallego CG et al 2012).
3. Respuesta inflamatoria crónica: La aterosclerosis cursa con la liberación de citocinas responsables de la infiltración leucocitaria en la capa íntima arterial, al activarse los procesos de adhesión y trasmigración leucocitaria. Este proceso continuado en el tiempo facilita la creación de la placa de ateroma. (Portilla EC et al 2014a).
4. Homeostasis: Viene determinada por el equilibrio entre mecanismos anticoagulantes y pro coagulantes. Tal como se ha mencionado anteriormente una vez generada la lesión en la pared arterial, las moléculas de colágeno quedan expuestas al torrente sanguíneo lo que facilita la adhesión de las plaquetas al colágeno endotelial formando el tapón plaquetario. Paralelamente, las células del endotelio liberan el

factor tisular que activa los diferentes factores de coagulación que transforman el fibrinógeno dando lugar a la trombosis. En varios estudios se ha puesto de relieve la relación existente entre las ECV y diferentes polimorfismos genéticos implicados en las vías coagulación y fibrinólisis. (Portilla EC et al 2014b).

1.3. Riesgo cardiovascular.

Antecedentes históricos.

Los primeros estudios epidemiológicos sobre la etiología de las ECV se llevaron a cabo durante la primera década del siglo pasado donde Anitschlow puso de manifiesto la relación existente entre los niveles del colesterol y el desarrollo de la placa de ateroma (Finking G 1997).

Posteriormente, a lo largo del siglo XX se publicaron una serie de estudios donde se reflejaba el aumento de la incidencia de las ECV en los países más industrializados como consecuencia de los cambios de estilo de vida lo que provocó que fuera la principal causa de muerte. De esta época data el estudio llevado a cabo por Cornelis de Langen, quien determinó la relación existente entre la composición de la dieta y la colesterolemia, al observar la ausencia de enfermedades cardiovasculares en la población nativa Indonesa respecto a los colonizadores procedentes de Holanda (Kromhout D1999)

En la década de los treinta, especialmente en Europa, se observó un aumento de las muertes debido a enfermedades isquémicas cardíacas, cáncer y enfermedades cerebrovasculares (Martínez- Abadía B 2012).

Otro hecho que concuerda con el reportado por Cornelis de Langen es el descrito a mediados del siglo pasado en los soldados norteamericanos que participaron en el conflicto armado en Corea. Donde casi tres cuartas partes de los soldados, sometidos a autopsia presentaban alteraciones de la capa íntima de los vasos sanguíneos coronarios. En cambio, ninguno de los soldados de las filas enemigas de origen asiático presentaban lesión arterial alguna, lo que motivó el inicio de los estudios para determinar qué factores eran los responsables de dicha patología (Enos WF1953).

A finales de los años sesenta, se realizó un estudio en una fábrica de Manresa entre la población masculina sana con edades comprendidas entre treinta y cincuenta y nueve años. Los individuos fueron evaluados cada cinco años hasta mediados de los años noventa, los datos recogidos permitieron determinar qué factores incidían en el riesgo cardiovascular de la población estudiada (Tomás AbadalL 2001). A principios de los setenta aparecen las

primeras tablas para el cálculo del RCV de los pacientes, pero no es hasta veinte años más tarde cuando se crean las tablas para predecir la probabilidad de aparición de las patologías cardiovasculares en base a dichos factores de riesgo (Marrugat J et al 2014).

1.4. Factores de riesgo cardiovascular.

El concepto factor de riesgo cardiovascular (FRCV) hace referencia a cualquier aspecto o condición presente en un individuo que incrementa la probabilidad de aparición de una ECV. Cuando la probabilidad de que ocurra el evento se extiende en un plazo determinado de tiempo, normalmente se considera cinco o diez años, se conoce como riesgo cardiovascular (RCV). Por tanto, la presencia de una determinada característica sería el factor de riesgo y el tiempo en el que pueda aparecer el evento es el RCV.

Desde un punto de vista estadístico, estamos hablando de la aparición o no de un determinado evento en función de una serie de condiciones presentes. Por tanto, la existencia de la condición no determina la aparición del evento así como la no presencia de la misma no exime de padecer el evento. Otro aspecto importante a tener en cuenta es que a mayor número de FRCV mayor será la probabilidad de padecer alguna ECV. Este efecto aditivo varía en función del FRCV presentes en el individuo. Es decir, no todos influyen en la misma medida sobre el RCV. De ahí, el concepto de riesgo cardiovascular global (RCVG) el cual tiene en cuenta tanto la parte cualitativa como cuantitativa del riesgo. En este caso el RCVG se define como la probabilidad de padecer una ECV durante la próxima década.

El RCVG permite clasificar a los pacientes en diferentes niveles de riesgo siendo la clasificación desde el nivel más peligroso que sería alto riesgo, hasta bajo riesgo (más benigno) pasando por un grupo intermedio que hace referencia a aquellos individuos que presentan un RCVG medio. De acuerdo con estos niveles o gradación del riesgo se puede identificar cada uno de los FRCV de forma aislada con el fin implementar diferentes acciones para evitar o prevenir la aparición del ECV, evaluando posteriormente cuál ha sido el éxito de las estrategias establecidas (Brito Díaz, Alemán Sánchez, and Cabrera De León 2014) Estas estrategias se conocen como prevención primaria cuando se realizan en individuos que no han sufrido ningún evento, y secundaria cuando se establecen en pacientes que han sufrido alguna ECV en el pasado (P Amariles, M Machuca , A Jiménez-Faus 2004).

Los FRCV se pueden clasificar en función a diferentes criterios, que van desde criterios epidemiológicos (mayores, condicionales o predisponentes), clínicos (modificables o no modificables) y otros que los clasifican en dependientes o independientes(Grundy SM et al 1999).

De acuerdo con criterios epidemiológicos encontramos FRCV en los que la relación entre éste y la aparición del ECV es evidente, estos factores se conocen como factores mayores, entre los que destacan: la edad, el hábito tabáquico, niveles plasmáticos altos de colesterol, hipertensión arterial y la presencia de diabetes mellitus. Cuando no existe una evidencia clara pero sí existe una cierta relación entonces nos encontramos con FRCV condicionales, como son: altas concentraciones plasmáticas de triglicéridos, fibrinógeno, homocisteína entre otros. Por último, están los factores predisponentes como: la obesidad, historial familiar ECV temprana, sexo masculino e inactividad física.

Dentro de la clasificación clínica de los FRCV, los factores no modificables son aquellos que son inherentes al individuo y no se puede ejercer ninguna acción preventiva o de control para evitar la ECV, este grupo de factores está formado por: la edad y género de los pacientes, factores genéticos y antecedentes familiares de la enfermedad. Los modificables, son todos aquellos que ofrecen la posibilidad de ejercer alguna acción que permita modificarlos e incluso eliminarlos cambiando el estilo de vida del paciente o mediante tratamiento farmacoterapéutico. Los FRCV modificables son: el hábito tabáquico, obesidad o sobrepeso, hipercolesterolemia y la presencia de diabetes mellitus.

Anteriormente hacíamos referencia a una tercera clasificación, que no obedece a un criterio en concreto, la cual combina los criterios de las otras dos clasificaciones ya mencionadas. Los FRCV independientes se caracterizan por presentar una alta prevalencia siendo fuerte la correlación entre la presencia del FRCV y la ECV (edad, antecedentes familiares, diabetes mellitus, sexo, hipertensión arterial, sobrepeso) (Guijarro C2008) y dependientes los cuales parece que no presentan una relación causal clara (concentraciones

plasmáticas altas LDL, hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDL entre otros) (Graham I et al 2007).

El nivel socioeconómico del individuo, los factores ambientales o la presencia de otras patologías concomitantes que no afectan al sistema cardiovascular son FRCV que no aparecen en ninguna de las clasificaciones comentadas, pero que sí afectan al RCV del paciente de acuerdo con estudios publicados (Lobos Bejarano JM et al 2009).

1.4.1. Factores sociodemográficos:

Antecedentes familiares y carga genética.

En la actualidad los avances científicos están permitiendo conocer el impacto de la carga genética sobre el desarrollo de determinadas patologías. Las ECV no son una excepción, actualmente los FRCV clásicos explican no más de la mitad de las ECV.

En la bibliografía científica se recogen algunos estudios donde se expone la influencia del desarrollo de ECV de acuerdo con los antecedentes familiares del individuo. Por ejemplo, en cuanto a las ECV que afectan al sistema nervioso central existen estudios en los que se relaciona una mayor de probabilidad de sufrir un evento cerebrovascular en los individuos que tengan algún familiar de primer grado que haya padecido algún ECV previo. Este hecho ya se ponía de manifiesto en la década de los años sesenta del siglo XX, donde Slack et. al determinaban el aumento del riesgo a sufrir un ECV ante la presencia de algún familiar o hermano gemelo afecto de patología coronaria (Slack and Evans 1966) (Marenberg et al. 1994)

Otro aspecto que no parece baladí es la procedencia o la rama familiar afecta de ECV, si el familiar procede de la vía paterna, el descendiente presenta un riesgo relativo mayor si lo comparamos con familiares que proceden de la parte materna, siendo del 2,4 y 1,4 respectivamente. (Mahmood SS 2014).

La edad del familiar en la que sufre el evento cardiovascular también incide sobre el riesgo a padecer alguna ECV entre los descendientes, la probabilidad de sufrir un infarto agudo de miocardio se multiplica de cuatro a ocho veces cuando el individuo tiene algún antecedente familiar que haya sufrido el evento antes de los cincuenta años de edad.

Por otro lado, existen una serie de polimorfismos que aumentan el riesgo de ECV que provocan el desarrollo de patología cardíaca temprana, de manera que hace necesario el estudio de la descendencia de estos pacientes para determinar el riesgo que presentan estos últimos a la hora de padecer una ECV futura. Entre las alteraciones genéticas relacionadas con la aparición de ECV destacan la resistencia periférica a la insulina, alteraciones en las

concentraciones plasmáticas de lipoproteínas (LDL,HDL y lipoproteína A) así como la alteración de los genes que codifican la enzima convertidora de angiotensina (ECA) (Goldstein LB et al 2011).

Actualmente y gracias a una serie de estudios publicados recientemente se considera como FRCV a sufrir ECV temprana la existencia de algún miembro de la familia de primer grado que haya padecido algún ECV antes de los 55 años si es varón y 65 si es mujer. Otros estudios cuantifican ese riesgo entre el 1,5 y el 1,7 en función de si presentan o no otros FRCV clásicos. (Graham I et al 2007). En otros, concluyen que el riesgo aumenta cuanto mayor sea el número de familiares afectados de enfermedad cardíaca isquémica, así como menor la edad de la aparición de la ECV en el familiar. (Moreno VP et al 2008

A pesar de las limitaciones existentes a la hora de identificar el conjunto de genes implicados en el desarrollo de las ECV, en estos últimos años y gracias a los avances tecnológicos se ha podido identificar los diferentes polimorfismos con capacidad patógena. Destacar que la relación de éstos con el desarrollo de las ECV no siempre queda patente. Una de las posibles explicaciones es que estas alteraciones genéticas deben estar acompañadas de determinados factores ambientales, los cuales desencadenan el inicio de la enfermedad.

Edad.

En el epígrafe anterior ha quedado patente la importancia de la edad en la aparición de la ECV en los familiares.

El riesgo a sufrir una ECV por parte de la descendencia viene marcado por el sexo masculino y la edad temprana del paciente. En este caso, el sexo masculino es un FRCV de forma categórica, como es evidente, pero en el caso de la edad se debe tener en consideración que el riesgo aumenta con los años de vida. Esto permite que el sexo y la edad avanzada del paciente se utilicen para clasificar a los pacientes en función del RCV (R. M. Conroy et al. 2003). Estas consideraciones han llevado a que se considere la intervención farmacoterapéutica en pacientes mayores de 55 años independientemente de la presencia de otros FRCV (Wald and Law 2003).

Es de perogrullo que a mayor edad del paciente, éste sufre una mayor exposición a otros FRCV implicados en el desarrollo de ECV. Ejemplos de ello: la inactividad física, el sobrepeso y la obesidad, la hipertensión, las alteraciones en los niveles sanguíneos de lipoproteínas y el hábito tabáquico entre otros (Jousilahti et al. 1999). Esto no exime la necesidad de tratar o prevenir la aparición de los eventos cardiovasculares en pacientes ancianos, ya que se ha demostrado su eficacia en pacientes con edades superiores a los 80 años de edad (O'Donnell CH J & Elosua R 2008).

Por tanto, por un lado, el propio envejecimiento provoca un desgaste de los órganos del individuo modificando su capacidad funcional basal y por otro la exposición a los diferentes factores ambientales hace que el riesgo a padecer ECV sea mayor a lo largo de la vida, de ahí que durante los primeros años de vida el RCV sea bajo a pesar de la presencia de alguno de los FRCV descritos.

Género.

Anteriormente ya se ha puesto de manifiesto la importancia del género del individuo de acuerdo con la morbimortalidad de las ECV. Entre las mujeres las ECV son el grupo responsable de la principal causa de muerte. En cambio, a igualdad de edad entre pacientes de ambos sexos las mujeres por debajo de los 50 años presentan una incidencia menor de ECV respecto a los hombres. La explicación de este fenómeno es el efecto protector hormonal con respecto a las ECV debido a la presencia de estrógenos. Este efecto, desaparece en mujeres post menopáusicas ya que se observa aumento de las ECV con respecto a las mujeres pre menopáusicas (Viña et al 2005).

La brecha existente en la prevalencia de ECV entre hombres y mujeres está disminuyendo año tras año debido a la concienciación y cambio de estilos de vida que han llevado a la introducción de hábitos saludables entre la población general. Otras causas implicadas son: el aumento del hábito tabáquico y sobrepeso entre las mujeres jóvenes; y de la obesidad y la presencia de la diabetes en las mujeres post menopáusicas (Pursnani S et al 2014).

Etnia.

La etnia se clasifica dentro de lo que se conoce como FRCV no modificables. Tal como ocurre en otros ejemplos la etnia viene acompañada o asociada a otros FRCV tanto modificables como no modificables. En este caso la etnia puede condicionar la presencia de uno o varios polimorfismos genéticos (FRCV no modificable) así como hábitos dietéticos de los individuos (FRCV modificable).

En la literatura científica se recogen muchos ejemplos que ponen de manifiesto la relación entre la presencia de ECV y la etnia de los pacientes. En algunos de ellos se concluye que el riesgo a sufrir un ictus hemorrágico se duplica o triplica entre los pacientes asiáticos y afroamericanos (Gil de Castro R & Gil-Núñez AC 2000). En otro se refleja el aumento de la mortalidad por fallo cardíaco, siendo la diferencia del 7% entre pacientes de origen asiático y los pacientes de raza blanca (Kaul et al. 2011). En una publicación británica, reporta que los individuos de raza negra presentan mayor tendencia a padecer hipertensión arterial influyendo en la aparición de aterosclerosis y por tanto en el desarrollo de patología isquémica coronaria, duplicando el riesgo de infarto si se compara con el resto de la población. Esta misma publicación, determina que los individuos de procedencia asiática presentan una probabilidad mayor del 50% de muerte causada por patología cardiovascular con respecto a individuos de procedencia europea. Este hecho, viene refrendado por las diferencias que existen en el tamaño de las arterias coronarias, siendo el calibre menor entre los asiáticos en comparación con los individuos europeos lo que facilita la formación de trombos y el desarrollo de la placa de ateroma (Chaturvedi 2003).

1.4.2. Factores clínicos.

Metabolismo de la glucosa.

La hiperglucemia desencadena una serie de procesos que dan lugar al deterioro gradual de los vasos sanguíneos que aceleran el desarrollo de la placa de ateroma aumentando el RCV del individuo (Fuster and Farkouh 2008) (Valentín Fuster; Borja Ibáñez 2008).

La presencia de la diabetes en el paciente duplica, incluso puede llegar a quintuplicar, el desarrollo de la ECV. De hecho, un paciente diabético presenta el mismo RCV que un paciente no diabético con antecedentes de patología isquémica coronaria. Destacar, que la causa más importante de mortalidad en los pacientes diabéticos son las complicaciones cardiovasculares (Haffner et al. 1998).

Lipoproteínas.

La formación de la placa de ateroma se produce por múltiples mecanismos, la principal causa que explica la mitad de la aparición de las ECV son los desequilibrios que se producen en el metabolismo lipídico (Yusuf, Hawken et al 2004).

Las lipoproteínas se producen como consecuencia de la unión del colesterol y triglicéridos a las apoproteínas. Cuando la hipercolesterolemia alcanza un determinado punto, el exceso de colesterol se acumula en las paredes vasculares desencadenando la oclusión del vaso y las complicaciones cardiovasculares ya descritas.

Dentro de las lipoproteínas se distinguen diferentes tipos en función de su densidad. El poder aterogénico varía de unas a otras. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son antiaterogénicas ya que son las responsables de transportar las moléculas de colesterol hacia el hígado. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se consideran con capacidad aterogénica ya que depositan el colesterol sobre la pared de los vasos sanguíneos. Por último, tanto los quilomicrones como las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) no son consideradas aterogénicas.

Existen múltiples estudios publicados que ponen de manifiesto la relación directa entre los desequilibrios del metabolismo lipídico y la probabilidad del desarrollo de las ECV. Estos estudios de manera general determinan la relación directa entre el desarrollo de patologías cardiovasculares y concentraciones plasmáticas elevadas tanto de colesterol total como de LDL, así como la disminución del RCV en aquellos pacientes con niveles bajos de LDL (Lobos Bejarano et al. 2015; Neaton et al. 1992). Esta última afirmación se ha estudiado en una serie de publicaciones donde se afirma que por cada 1 mmol/l de LDL que se disminuya se produce un descenso del 25% en la mortalidad debido a patología cardiovascular, así como una disminución de los eventos cardiovasculares en pacientes con niveles plasmáticos de LDL por debajo de 70 mg/dL (Baigent et al. 2011; Storey et al. 2018).

En base a lo comentado, podríamos pensar que en pacientes con niveles plasmáticos bajos de HDL darían lugar a un descenso en cuanto a su “efecto protector”. De hecho, esto ha sido demostrado en una serie de publicaciones que han provocado la inclusión de los niveles plasmáticos de HDL en las tablas SCORE para la determinación del RCV (European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation et al. 2011; Windler, Schöffauer, and Zyriax 2007). En cambio, todavía está por establecer cuáles son los niveles plasmáticos de HDL en función del objetivo perseguido. Lo que sí está claro es que niveles por debajo de 45 mg/dl para varones y de 40 mg/dl para mujeres da lugar a un incremento del RCV.

En la actualidad existe el convenio que para la determinación del RCV no solo se debe tener en cuenta los niveles plasmáticos de LDL, sino que más bien se debe basar en la relación de las concentraciones plasmáticas de diferentes lipoproteínas (Superko and Gadesam 2008).

Las relaciones o cocientes más utilizados son:

- Índice aterogénico de Castelli = $\text{Colesterol total} / \text{HDLc}$.
- Índice aterogénico de Kannel = $\text{LDLc} / \text{HDLc}$.
- Índice aterogénico triglicéridos/HDLc.
- Índice aterogénico $\text{HDLc} / \text{LDLc} + \text{VLDLc}$.

Estos índices se basan en la capacidad “protectora” de niveles altos de HDL y bajos de LDL, provocando lo primero un freno y lo segundo el progreso a la aterosclerosis. Los índices Castelli y Kannel predicen mejor RCV, teniendo un valor predictivo mayor respecto a las variables (Millán et al. 2009).

La hipertrigliceridemia no se correlaciona de una forma tan clara con las ECV como los niveles plasmáticos elevados de colesterol, a pesar de que en determinados estudios lo consideran como FRCV independiente (Sarwar et al. 2007). Este hecho es controvertido y se hace patente en alguna publicación (O'Donnell and Elosua 2008a). Si bien parece que el RCV viene determinado por niveles plasmáticos medios, ya que los niveles elevados sí se relacionan con el riesgo a sufrir pancreatitis.

Hipertensión arterial (HTA).

La HTA es uno de los FRCV que más impacta en el RCV global del paciente y en el desarrollo del ECV subsiguiente, de ahí que la OMS la considere la primera causa de muerte. En España su tasa de mortalidad se sitúa en un 45%, siendo del 70% en personas de más de 65 años. Sólo una décima parte de los pacientes están controlados y prácticamente la mitad de ellos no están diagnosticados. Destacar, que casi las dos terceras partes de los pacientes diagnosticados tienen otros FRCV(Ezzati et al. 2008).

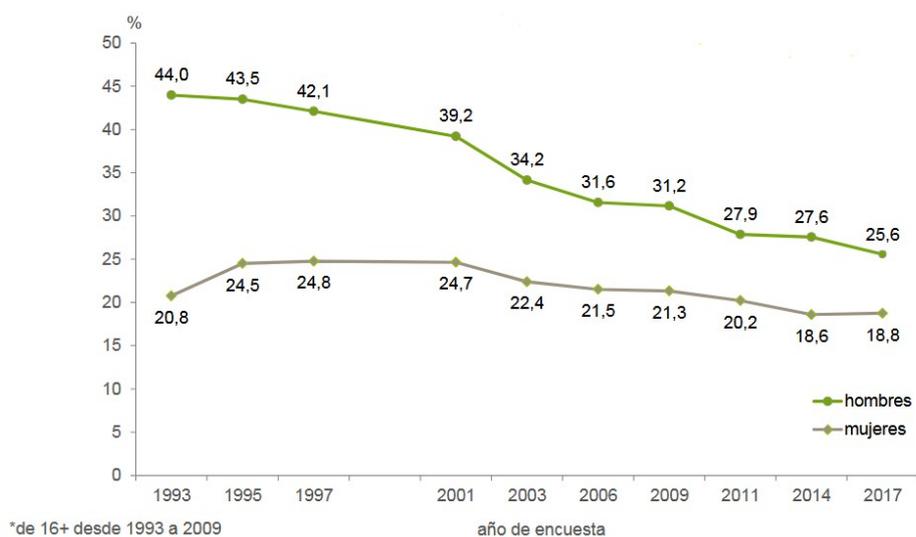
Al igual como ocurre con las concentraciones plasmáticas de las diferentes lipoproteínas la relación entre las cifras de tensión arterial y el desarrollo de ECV es clara, este hecho se pone de manifiesto en diferentes estudios(Lewington et al. 2002) (P Amariles, M Machuca , A Jiménez-Faus 2004). Cifras altas de tensión arterial se correlacionan con mayor incidencia y cifras bajas con menos eventos cardiovasculares sobre todo aquellos que afectan al sistema nervioso central. En pacientes mayores de 50 años las cifras de tensión sistólica pronostican mejor el RCV(Mancia and Fagard 2013).

1.4.3. Estilo de vida:

Hábito tabáquico.

La prevalencia del tabaquismo o hábito tabáquico es muy alta en países tanto desarrollados como en vías de desarrollo. En nuestro país el consumo diario de tabaco ha ido disminuyendo paulatinamente durante las últimas cuatro décadas pasando del 40% al 25% aproximadamente en hombres y del 21% al 19% en mujeres de acuerdo con los datos reflejados en la gráfica adjunta (figura 6). Como se puede observar el descenso del hábito tabáquico en mujeres es más lento que el producido en varones.

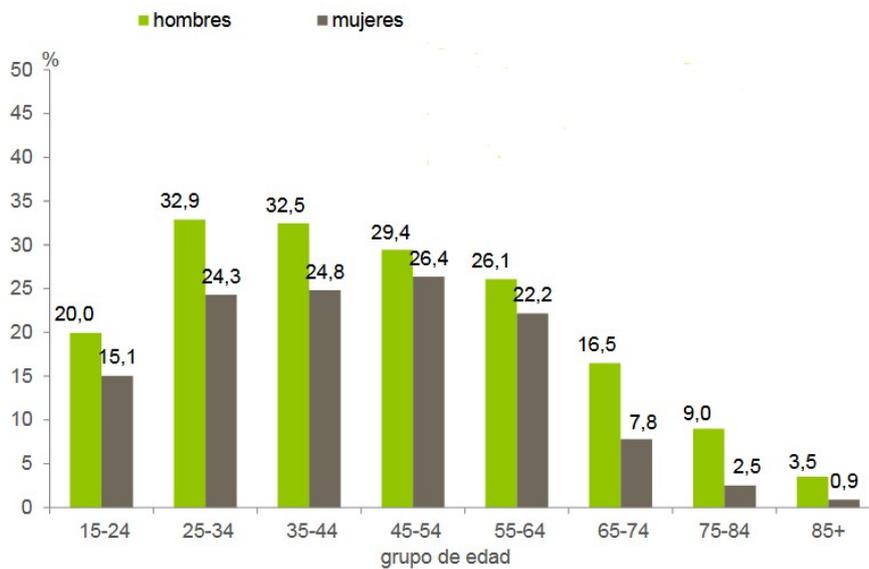
Figura 6. Consumo diario de tabaco 1993-2017 en España a partir de los 15 años.



Fuente. Encuesta Nacional de Salud 2017

Por tanto, a pesar del mayor descenso del consumo diario de tabaco entre hombres la prevalencia sigue siendo mayor entre los individuos varones. Esto sigue reflejándose en los distintos grupos de edades (figura 7).

Figura 7. Prevalencia hábito tabáquico en España por grupo de edades y género.



Fuente. Encuesta Nacional de Salud 2017

Los datos nacionales se correlacionan con los de nuestra comunidad autónoma donde los últimos datos disponibles, que datan del año 2007 en la Encuesta Salud Illes Balears, muestran un mayor consumo diario de tabaco entre los varones respecto las mujeres siendo del 30% aproximadamente y del 20% respectivamente. La prevalencia de la población general se situaba en torno al 30%.

El tabaco presenta varias sustancias en su composición (tiocianato, la nicotina y el monóxido de carbono) que tienen un rol destacado en la progresión y establecimiento de las ECV.

La nicotina desencadena el aumento de las catecolaminas las cuales provocan: un descenso plasmático de las HDL, aumento de las LDL, alteraciones en la hemostasia, así como un aumento en el tono coronario incidiendo todo ello en el endotelio de los vasos sanguíneos.

Por otro lado, el monóxido de carbono impacta sobre la agregación plaquetar, disminuye la cantidad de oxígeno y aumenta la colesterolemia potenciando el RCV del individuo.

Además, el tabaco incide en otras moléculas que se relacionan con el RCV del paciente como es la adiponectina, sustancia que reduce la formación de la placa de ateroma. Se ha demostrado que entre la población ex fumadora se produce un aumento de los niveles de adiponectina, dando lugar a un descenso en la incidencia de la aterosclerosis en dicho grupo de pacientes (Efstathiou et al. 2009) (Kotani et al. 2012).

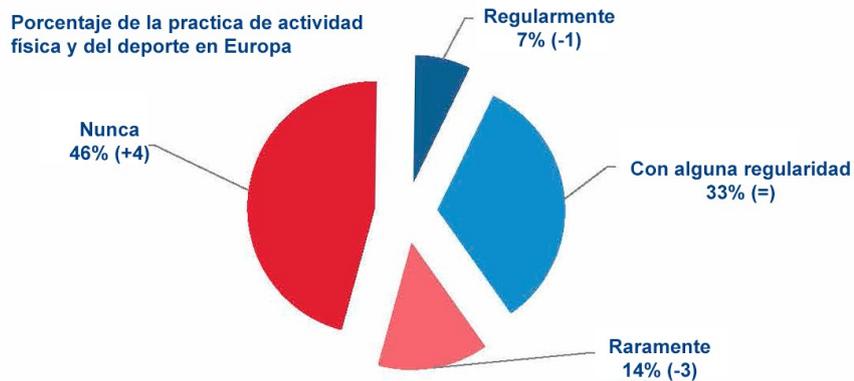
El RCV provocado por el hábito tabáquico es proporcional tanto al número de cigarrillos como el período de consumo, es decir, a mayor cantidad y período mayores son las consecuencias para el paciente. El peligro del tabaco es la concomitancia con otros FRCV entre los que destacan: edad, hipertensión arterial, diabetes y género (Pardell, Armario, and Hernández 1998). Como FRCV modificable que es, se considera la primera causa de muerte evitable en los países considerados del “primer mundo”, aumentando de manera importante la muerte por infarto agudo de miocardio. También afecta la incidencia por muerte súbita multiplicando por diez en el caso del género masculino y por cinco en mujeres (Szczecz, Hering, and Narkiewicz 2004).

Actividad física.

El desarrollo en el campo de la ciencia y tecnología producidos a lo largo de los últimos años en el transporte tanto a nivel de infraestructuras como inversión en nuevos medios de transporte unido al desarrollo urbanístico de las ciudades ha provocado el descenso paulatino de la actividad física en las actividades de la vida diaria de los individuos y por ende en todas aquellas actividades encaminadas a la realización de ejercicios físicos por parte de los individuos.

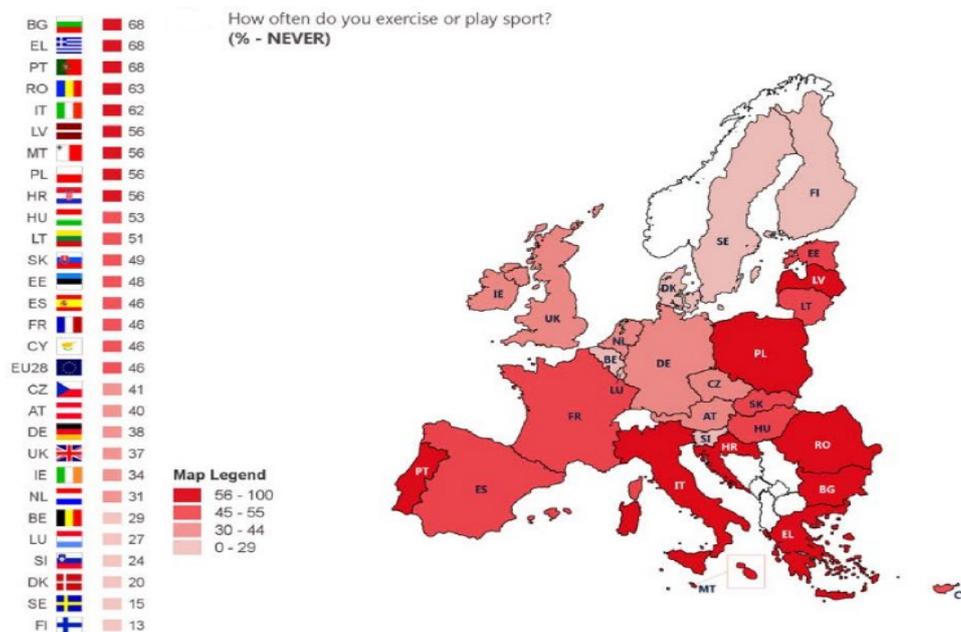
Este hecho se pone de manifiesto en los resultados publicados en el Euro barómetro del 2018 donde aparecen las diferencias entre los años 2014 y 2018. En cuatro años se ha producido un aumento de 4 puntos porcentuales (42% vs 46%) en el grupo de personas que dicen no realizar ningún tipo de ejercicio físico (figura 8). Incremento que ha crecido a expensas de la disminución de los grupos de individuos que contestaron que hacían deporte regularmente o raramente, es decir, los que tenían o hacían alguna actividad física muy esporádica ya no hacen ningún tipo de ejercicio físico aumentando así el sedentarismo ya comentado.

Figura 8. Datos del Euro barómetro 2018 sobre actividad física en Europa (entre paréntesis la diferencia con el Euro barómetro de 2014)



Por países, y de acuerdo con los datos publicados por el Euro barómetro del 2018, observamos que en los países del norte de Europa la población se mantiene mucho más activa que la población del sur donde se observan las mayores tasas de sedentarismo (figura 9).

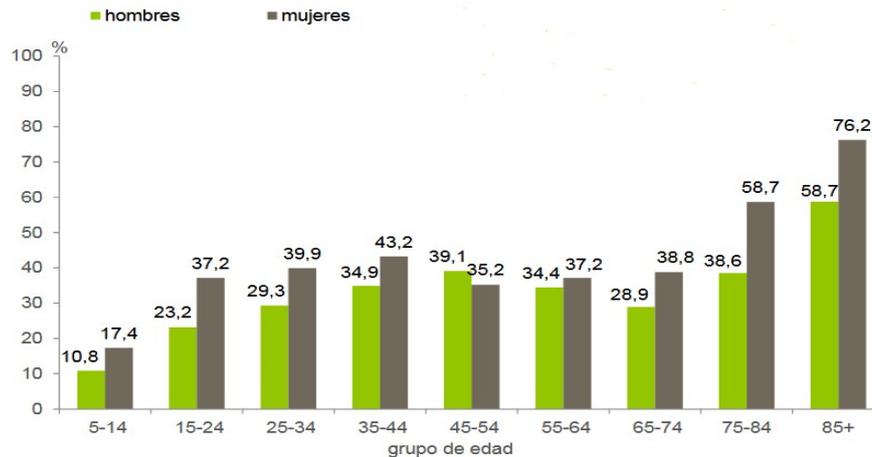
Figura 9. Porcentaje de personas que nunca hacen ejercicio físico en los diferentes países europeos



Fuente: Euro barómetro 2018

En España aproximadamente el 40% de la población general no realiza actividad física de forma regular. El porcentaje de personas sedentarias en todos los grupos de edades considerados es menor en varones con la excepción de los individuos presentes en la franja de comprendida entre los 45 y 54 años de edad donde las mujeres presentan mejores cifras (figura 10).

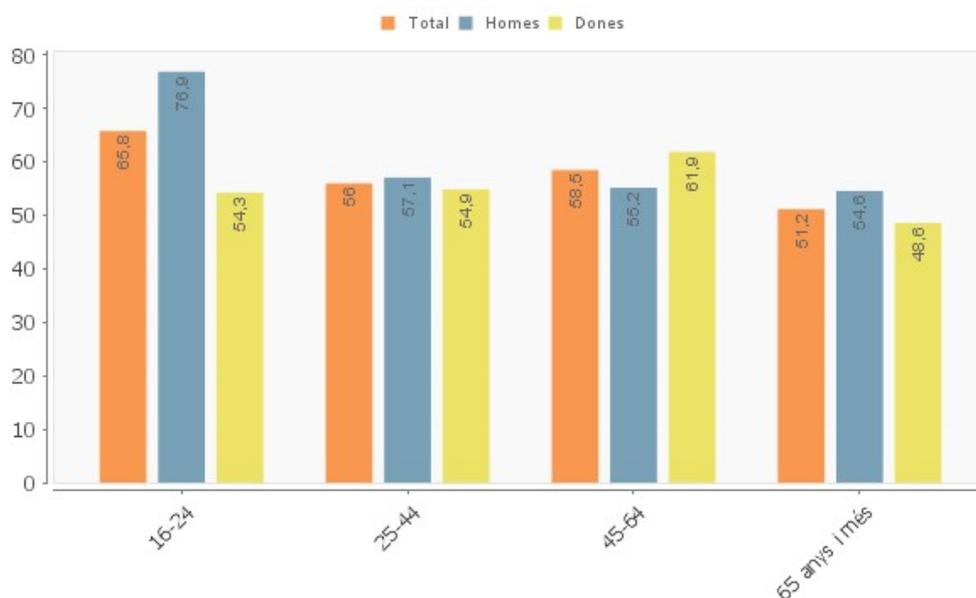
Figura 10. % de personas sedentarias en España por género y edad según la Encuesta Nacional de Salud de 2017



Otra estratificación interesante, con respecto al sedentarismo de la población estudiada, es la relación existente con la clase social a la cual pertenecen los individuos. La prevalencia del sedentarismo en la población estudiada es superior en las capas sociales más desfavorecidas, duplicando prácticamente la tasa de sedentarismo la clase VI (47%) respecto la clase I (25%), este hecho afecta por igual a ambos sexos, pero se hace más patente entre los individuos del sexo femenino. (Encuesta Nacional de Salud 2017).

En nuestra comunidad, los últimos datos disponibles en las Islas Baleares indican que aproximadamente alrededor del 60% de la población general realiza algún tipo de actividad física durante el tiempo de ocio, siendo las cifras mayores entre los varones (59%) respecto a las mujeres (56%), cifras que van en descenso a medida que los individuos van cumpliendo años. (Figura 11).

Figura 11. Porcentaje de la población que realiza actividad física en su tiempo libre por sexo y edad.



Font: Institut d'Estadística dels Illes Balears (IBESTAT) a partir de dades de la Conselleria de Salut i Consum

La inactividad física se considera el factor de riesgo que más influye sobre el estado general de salud del paciente por el impacto que presenta con la aparición de determinadas patologías. El sedentarismo se encuentra dentro de las diez primeras causas de muerte a nivel mundial, con el agravante que influye sobre otros FRCV importante como: sobrepeso, hipertensión arterial y niveles altos de colesterol (Cattaneo et al. 2010; Warren et al. 2010).

Dentro del concepto actividad física se engloban tanto el ejercicio físico rutinario como todas aquellas relacionadas con las actividades de la vida diaria. Teniendo en cuenta la definición mencionada un tercio de la población adulta en nuestro país no alcanza los requerimientos definidos por la Organización Mundial de la Salud para llevar una vida saludable. La diferencia por sexos no es muy remarcable, en cambio la variable que realmente afecta al nivel de actividad física es el nivel social, siendo su relación directamente proporcional de forma que a mayor clase social mayor es la actividad física de los individuos.

Conocido es y así lo recogen determinadas guías clínicas la relación existente entre la aparición del ECV y muerte por ECV con el sedentarismo. El ejercicio

físico rutinario disminuye los eventos cardíacos, las mismas guías clínicas recogen la recomendación de realizar ejercicio físico en los pacientes que han sufrido alguna ECV o que están en riesgo de sufrir el primero (Garber et al. 2011; Piepoli et al. 2016). El ejercicio saludable desde el punto de vista cardiovascular es el realizado de forma moderada durante media hora durante cinco días por semana como mínimo o veinte intensamente tres días por semana (Haskell et al. 2007).

Obesidad.

Actualmente la obesidad se puede considerar una pandemia mundial. Esta afirmación viene refrendada por el aumento de su prevalencia; triplicándose durante los últimos cuarenta años de acuerdo con las cifras publicadas por la OMS. Hoy en día, casi el cuarenta por ciento de la población mundial presenta sobrepeso y sobre el trece por ciento padece obesidad. Los niños no son una excepción, la población infantil que presenta obesidad o sobrepeso es de unos cuarenta millones en niños con edades por debajo de los cinco años y trescientos cuarenta millones en niños con edades entre los cinco y dieciocho años de edad. En nuestro país la prevalencia de la obesidad se ha más que duplicado en los últimos treinta años, la obesidad afecta a más de la mitad de toda la población española.

Tal como ocurre con otros FRCV la obesidad se ve influenciada (por otros FRCV) por el género y la clase social a la cual pertenecen los individuos. La relación existente entre la obesidad y la clase social es inversamente proporcional, es decir, la prevalencia de la obesidad aumenta a medida que la clase social a la que pertenecen los individuos es más baja. Probablemente, como consecuencia de una dieta inadecuada con alto contenido calórico en forma de hidratos de carbono de absorción rápida. En cuanto al género, la prevalencia de la obesidad es mayor en el grupo de los varones (Encuesta Nacional de Salud de 2017).

Las variables que mayor incidencia tienen sobre el aumento de la tasa de sobrepeso y obesidad en los países industrializados son la alimentación y la actividad física (Sánchez-Villegas et al. 2002). Otros FRCV importantes que van

de la mano con el nivel de obesidad del paciente son la dislipemia e hipertensión arterial (Aranceta, Pérez Rodrigo, Foz Sala, Mantilla, Serra Majem, Moreno, Monereo, Millán, et al. 2004).

Existen diferentes variables basadas en parámetros antropométricos para identificar y clasificar los grados de sobrepeso y obesidad en el individuo. La razón se debe a que dichos parámetros antropométricos son fáciles de medir siendo un proceso no invasivo y a su vez con un coste prácticamente nulo lo que provoca que sean utilizados para hacer estudios poblacionales a la hora de determinar la prevalencia y/o incidencia de la población en general.

Uno de los parámetros antropométricos más utilizados es el Índice de Masa Corporal (IMC), índice que se calcula en base al peso y la talla del paciente ($IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2(\text{m})$). A continuación, se enumeran los diferentes grados de obesidad y sobrepeso de acuerdo con el IMC (tabla 2):

Tabla 2. Clasificación IMC.

IMC	Clasificación
18,5-24,9	Normopeso
25-26,9	Sobrepeso Grado I
27-29,9	Sobrepeso Grado II
30-34,9	Obesidad Tipo I
35-39,9	Obesidad Tipo II
40-49,9	Obesidad Tipo III
>50	Obesidad Tipo IV (extrema)

Esta variable se ha utilizado en diferentes estudios para identificar la posible relación existente entre el sobrepeso y/o la obesidad con la tasa de mortalidad. En pacientes con normo peso ($IMC 22,5-25 \text{ kg/m}^2$) la tasa de mortalidad era menor que en pacientes con IMC superiores, cuya tasa de mortalidad por cualquier causa iba aumentando un treinta por ciento por cada 5 kg/m^2 de IMC y un cuarenta por ciento si la mortalidad era debido a cualquier evento cardiovascular (Prospective Studies Collaboration et al. 2009). Otro ejemplo, son los resultados publicados en un estudio norteamericano en el que se concluía que existe un aumento del riesgo relativo del 1,08-1,1 por cada 1

kg/m² de aumento del IMC en pacientes adultos (30-44 años) y del 1,02-1,03 en pacientes con edades por encima de los 65 años(Stevens et al. 1998).

Uno de los principales inconvenientes que presenta el IMC como parámetro antropométrico es que no es capaz de clasificar o determinar la composición corporal del individuo, es decir, no refleja si un valor elevado de dicha variable se debe a que el individuo presenta una constitución atlética o bien se debe a la obesidad propiamente dicha. En conclusión, no distingue entre masa muscular o grasa. Tampoco es capaz de determinar la localización de la masa grasa, este aspecto es relevante ya que se sabe que la afectación abdominal o visceral provoca una serie de cambios en el organismo que se traducen en un aumento del RCV.

De acuerdo con lo comentado en el párrafo anterior debemos tener en cuenta que para la determinación de la obesidad/sobre peso mediante el uso del IMC es muy importante tener en cuenta la composición corporal del individuo. Concretamente, puede que individuos con IMC dentro del rango de normalidad tengan un gran RCV si éste presenta otros FRCV y pacientes con elevados IMC y no presentar ningún tipo de RCV debido a su constitución atlética. De ahí, que se utilicen otros parámetros que sí son capaces de determinar de una manera indirecta la localización del tejido adiposo y por ende ajustar o revelar realmente si el paciente presenta o no RCV. Entre ellos destacan perímetro de cintura, índice cintura-altura y cintura-cadera.

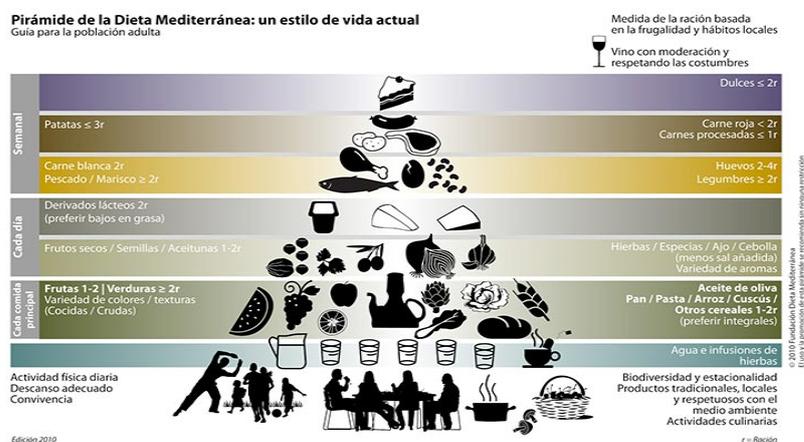
La superficie corporal es otro parámetro antropométrico, la ventaja que presenta respecto al IMC es que está menos alterado por la mayor o menor presencia de tejido adiposo en el individuo, además determina mejor la masa muscular del individuo incluso en personas del sexo femenino; hecho que no es tan claro como entre los hombres(Fernandez Vieitez JA 2002). Existen diferentes ecuaciones para determinarlo siendo las más conocidas las de Dubois/Dubois y Mosteller (Mosteller 1987).

Nutrición.

En el grupo de los FRCV que se incluyen dentro de los estilos de vida, la nutrición se enmarcan dentro de aquellos que influyen sobre otros FRCV; en este caso una dieta adecuada puede influir en la concentración sanguíneas de las diferentes lipoproteínas, colesterol y glucosa así como el control de la tensión arterial del individuo impactando directamente sobre la aparición de algún evento cardiovascular. García R y col concluyeron que la corrección de los hábitos dietéticos en los pacientes basados en el registro de la ingesta y la actividad física realizada por el paciente; demostró una mejora a corto plazo en las cifras de tensión arterial, concentración sanguínea de colesterol así como la cantidad de tejido adiposo del individuo impactando sobre la aparición de las ECV(Córdoba García et al. 2018).

La dieta mediterránea se considera un factor protector respecto al RCV y al desarrollo de ECV. Dicha dieta se caracteriza por un consumo diario de cereales, frutas, verduras, legumbres, frutos secos, semillas, aceitunas y de aceite de oliva, acompañado de marisco y pescado. En menor medida respecto al grupo de alimentos anteriormente mencionados, destaca un alto consumo de huevos, aves y productos lácteos, y por último un consumo residual de carne roja y de grasa saturada como la mantequilla. En cuanto al consumo de alcohol éste es moderado y siempre acompañando a las principales comidas del día en forma de una copa de vino por comida (Bach-Faig et al. 2011) (figura 12).

Figura 12. Pirámide de la dieta mediterránea confeccionada por la Fundación Dieta Mediterránea de Barcelona (edición 2010).



Reproducido con permiso de Bach-Faig et al

El factor protector de la dieta mediterránea se refleja con la baja prevalencia de las ECV en los países pertenecientes a la cuenca mediterránea (España, Portugal, Grecia, Italia y Francia) si se compara respecto con otros países occidentales. Destacando, la menor tasa de morbimorbilidad de los países “mediterráneos” por causa cardiovascular (Bejarano and Cuixart 2011; Kastorini et al. 2011; Trichopoulou et al. 2003) En cambio, en la actualidad y debido a la globalización se están produciendo cambios en hábitos alimentarios entre los más jóvenes, sustituyendo dieta mediterránea clásica por dietas basadas en un consumo elevado de hidratos de carbono de absorción rápida, carnes y derivados, acompañado de una disminución en la ingesta de aceite de oliva, frutas y verduras (Costacou and Mayer-Davis 2003; Sanchez-Villegas et al. 2003; Tur, Romaguera, and Pons 2005).

De hecho, en nuestro país se estima que la población española consume un 80% más de los requerimientos diarios nutricionales, existiendo un desequilibrio entre las calorías aportadas por carnes, frutas y verduras. Lo que se traduce en una ingesta elevada de grasas poliinsaturadas y saturadas (Del Pozo S, Ávila JM, Cuadrado C, Ruiz E, Moreiras O 2012).

Otros factores que influyen en el seguimiento de una dieta mediterránea clásica son el nivel sociocultural y el poder adquisitivo de los individuos. Siendo mayor entre la población que vive en zonas rurales respecto a la que vive en centros urbanos (Garcia-Closas, Berenguer, and González 2006; Tessier and Gerber 2005).

En la bibliografía científica se recogen muchos estudios donde se evalúa el impacto de la dieta mediterránea sobre la prevención de los eventos cardiovasculares. Entre ellos destaca PREDIMED, estudio iniciado en nuestro país a principios de siglo, en el cual se concluía que el seguimiento de una dieta basada en los principios de la dieta mediterránea clásica acompañada de aceite de oliva extra conseguía reducir en un treinta por ciento la aparición de eventos cardiovasculares mayores. Así como un impacto positivo sobre otros FRCV como la diabetes, el control de la tensión arterial y fibrilación auricular (Estruch et al. 2013; Ros et al. 2014). Existen otros estudios que reflejan incluso una disminución en variables tan robustas como la tasa de mortalidad;

siendo Sofi y col. en el año 2008 quienes publicaron una disminución del cincuenta por ciento en la tasa de mortalidad en aquellos pacientes que seguían la dieta mediterránea (Sofi et al. 2008). Y lo más curioso, existen estudios publicados es donde se refleja la disminución de la formación de la placa de ateroma en la arteria carótida tras la ingesta de una dieta mediterránea acompañada de aceite de oliva o frutos secos como fuente lipídica (Murie-Fernandez et al. 2011).

En cambio, estas aseveraciones se basan en las conclusiones obtenidas de estudios observacionales y que no han podido ser confirmados por ensayos clínicos randomizados (Berciano and Ordovás 2014). A pesar de la falta de evidencia robusta se recomienda el consumo diario de los alimentos considerados como cardiosaludables (pescado, vegetales, frutos secos...) y un consumo restringido de los cardiolesivos (productos procesados, carnes rojas, refrescos azucarados...) (Mozaffarian 2016).

Alcohol.

En el epígrafe anterior se hace referencia al consumo de un vaso de vino tinto durante las principales comidas del día. El efecto cardioprotector del vino tinto, entre otros factores, se debe a la presencia en su composición de componentes fenólicos, como el resveratrol.

La cardioprotección o cardiolesividad del alcohol depende del consumo diario, de forma que, consumos diarios moderados tiene un efecto protector respecto ECV disminuyendo tanto la tasa global de mortalidad como la tasa de mortalidad cardiovascular, eventos cardiovasculares tanto periféricos como del sistema nervioso central y una mejora en la evolución de los pacientes afectos de insuficiencia cardíaca, así como disminución de la patología isquémica y diabetes mellitus tipo 2 (Hvidtfeldt et al. 2010; Mukamal and Rimm 2008). Por otro lado, consumos elevados se correlacionan con la aparición de ECV tales como: hipertensión arterial, arritmias... (X.-H. Li et al. 2016; Xi et al. 2017).

Se utilizan diferentes escalas o cuestionarios para determinar o clasificar a los individuos en función del consumo de alcohol. La Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (Alcohol-semFYC-PAPPS-Recomendaciones

2017) clasifica a los individuos de acuerdo con el consumo de alcohol por semana siendo el grupo de mayor riesgo los individuos con consumo de más de 280 gramos por semana. La principal desventaja de la utilización de dichos cuestionarios o encuestas es la infra notificación por parte del paciente, sobretodo en el grupo de pacientes que presentan un consumo más elevado (Del Boca and Darkes 2003).

Tal como ocurre con la nutrición, el grado de evidencia científica de la relación del consumo del alcohol y el RCV se basan en estudios epidemiológicos observacionales y no pueden tomarse como una relación causal robusta (Fernández-Solà 2005).

Destacar, que el alcohol es la segunda causa de mortalidad en nuestro entorno tras el hábito tabáquico si utilizamos como criterio las sustancias que actúan o tienen efecto sobre el sistema nervioso central. Si lo comparamos con otros factores de riesgo, triplica el riesgo respecto a la diabetes y lo quintuplica en si lo comparamos con el asma. Otro dato que refleja la importancia de la relación entre el alcohol y el RCV es el hecho de que se posiciona en tercer lugar como factor de riesgo tras el hábito tabáquico y la hipertensión arterial (Anderson and Baumberg 2007).

Un hecho ampliamente conocido es la “aceptación” del consumo de alcohol en la sociedad española, afirmación que se pone de manifiesto en los datos recogidos en una encuesta realizada en 2017 por el Plan Nacional sobre drogas que refleja que más del 7% de la población entre 15 y 64 años consume alcohol diariamente. En la siguiente tabla (tabla 3) se refleja los datos de la prevalencia del consumo de bebidas alcohólicas por grupo de edades y en función del género de la población estudiada.

Tabla 3. Prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas en España entre 15 y 64 años por sexo y edad en el año 2017.

	15-64			15-24			25-34			35-44			45-54			55-64		
	Total	H	M															
Alguna vez en la vida	91,2	93,6	88,8	85,1	86,8	83,4	91,6	94,3	89,0	91,7	93,8	89,5	92,8	94,5	91,1	93,0	96,9	89,1
Últimos 12 meses	75,2	81,3	69,2	76,0	79,1	72,8	78,1	84,0	72,1	75,8	82,2	69,2	75,0	80,5	69,5	71,5	80,2	63,0
Últimos 30 días	62,7	71,5	54,0	59,7	64,4	54,8	65,0	73,2	56,8	64,0	73,9	53,8	64,3	72,4	56,4	59,2	71,0	47,7
Diariamente en los últimos 30 días	7,4	11,5	3,3	1,3	1,8	0,7	3,3	5,3	1,2	5,3	8,1	2,4	9,6	15,2	4,0	16,5	25,7	7,6
Nunca	8,8	6,4	11,2	14,9	13,2	16,6	8,4	5,7	11,0	8,3	6,2	10,5	7,2	5,5	8,9	7,0	3,1	10,9

FUENTE: OEDA Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES)

En nuestra comunidad autónoma los datos disponibles sobre la prevalencia del consumo de alcohol van en consonancia con los datos estatales, a pesar de ser recogidos una década atrás. En este caso más del 6% son consumidores de riesgo.

1.4.4. Clustering o asociación de factores de riesgo.

El concepto clustering hace referencia a la asociación o la influencia que existe o se deriva entre los diferentes FRCV. Un ejemplo de este concepto, es la correlación entre los FRCV modificables adquiridos en edades tempranas con su mantenimiento en la etapa adulta. Otro ejemplo, es la relación (ya comentada en epígrafes anteriores) entre diferentes FRCV modificables como: el hábito tabáquico, el elevado consumo de alcohol y la falta de actividad física con el incremento de la morbilidad cardiovascular del paciente al favorecer la aparición de las diferentes ECV (Escobedo et al. 1993; Mokdad et al. 2004; Murray and Lopez 1997)

Otro aspecto importante es determinar si esta asociación tiene un efecto aditivo o multiplicador entre los diferentes FRCV y la aparición de cualquier ECV. Por un lado sabemos, y basándonos en la literatura científica publicada, que este efecto está perfectamente determinado desde un punto de vista individual, es decir, teniendo en cuenta la relación de uno a uno entre el FRCV y la aparición de cualquier ECV. En cambio, lo que no ha sido estudiado tan en profundidad es la relación del efecto de la combinación simultánea de diferentes FRCV con

la aparición de cualquier ECV, a pesar de que normalmente estos FRCV no aparecen de forma aislada si no que lo hacen de forma conjunta dada su estrecha relación (Chou 2008; Dodd et al. 2010; Moreno-Gómez et al. 2012; Ni et al. 2019; Poortinga 2007; Schuit et al. 2002; Tobias et al. 2007).

Los FRCV que se engloban dentro de lo que conocemos como estilo de vida no se presentan de manera categórica, es decir, el individuo no suele presentar o cumplir hábitos saludables al cien por cien ni presentar todos los FRCV conocidos. Lo que suele ocurrir es que los pacientes presentan alguno de los FRCV que condiciona su RCV. Es decir, como bien es sabido viene determinado por la asociación que existe entre los diferentes FRCV como por ejemplo la relación ente el consumo de alcohol y el hábito tabáquico; nutrición y hábito tabáquico o bien entre el sedentarismo y otros factores de riesgo(Berrigan et al. 2003; Dallongeville et al. 1998; Hulshof et al. 1992; Johnson, Boyle, and Heller 1995; Krick and Sobal 1990; Kronenfeld et al. 1988; Mulder et al. 1998; Sobell et al. 1990).

La importancia del conocimiento de las posibles sinergias existentes entre los diferentes FRCV y su impacto sobre el RCV de los pacientes reside en la elaboración o implementación de diferentes estrategias o medidas preventivas que eviten o en cierto modo disminuyan el riesgo de la aparición de las ECV. Esta afirmación es especialmente importante en todos aquellos FRCV modificables que se engloban dentro de los estilos de vida y que son mejorables mediante medidas higiénicas sanitarias (Sobal, Revicki, and DeForge 1992).

Por tanto, queda patente la necesidad de la detección de todos aquellos FRCV que inciden sobre la aparición de los ECV con el fin de la implantación de todas aquellas medidas preventivas encaminadas a la prevención de las mismas (Galán, Rodríguez-Artalejo, and Zorilla 2004; Scott M Grundy et al. 2004)

Normalmente los individuos afectados de alguna patología cardiovascular, tal como se ha comentado, suelen presentar varios FRCV que ejercen sinergias entre si dando lugar a un efecto multiplicador mayor del que se podría esperar si se presentaran de manera individual. Esta particularidad tiene su relevancia,

ya que lo que ocurre en un sentido también se cumple en sentido opuesto, es decir, cualquier medida de control o prevención sobre cualquier FRCV afectará a un tercero disminuyendo su efecto sobre el RCV global del paciente. (Aranda P 1993; Baena Díez et al. 2002)

Resalta los pocos estudios recogidos en la bibliografía científica que dan a conocer la prevalencia de la asociación de diferentes FRCV en los individuos así como el impacto de la aparición de un nuevo FRCV con los ya preexistentes. Este hecho es crucial, debido a que para iniciar o implantar cualquier campaña de control o prevención en salud pública es necesario tener conocimiento de la envergadura del problema, en este caso ese dato lo proporciona la prevalencia de la asociación de los diferentes FRCV presentes en los individuos (Banegas Banegas et al. 1993; Cosín Aguilar et al. 2004; Plans et al. 1994; Séculi et al. 2003)

Lo que sí es conocido es la elevada prevalencia de la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus como FRCV en los individuos con alguna patología cardiovascular. En algunos estudios se concluye que los FRCV más prevalentes son la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus. En otros, se correlaciona cifras elevadas de tensión arterial con la presencia de diabetes mellitus tipo 2; así como la interacción entre la diabetes y la hipercolesterolemia (Cía Gómez P, Mozota Duarte J, Cía Blasco P 1988; Clark and Perry 1999; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation et al. 2011)

Maiques A y col estiman que un tercio de los pacientes adultos, con edades comprendidas entre los 35 y 65 años, son portadores de dos FRCV y de tres FRCV en el 5% de la población estudiada. Siendo los más prevalentes el hábito tabáquico, la dislipemia y la hipertensión arterial (Maiques Galán et al. 1995). Otros estudios determinan que la mayor prevalencia, que existe entre dos FRCV, es la relación entre la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia seguida de la asociación entre la diabetes y la hipertensión arterial como segunda causa más importante siendo la más inusual la relación entre la hipercolesterolemia con la diabetes mellitus tipo 2 (Sánchez R, Fernández MJ, Novella B, Sierra B and A 2012; Vegazo et al. 2006)

Otras publicaciones de nuestro entorno sitúan la prevalencia entorno al 2% en pacientes con tres FRCV, y sobre el 4% en pacientes adultos con edades comprendidas entre los 55-75 años (Alvarez-Sala et al. 2005; Baena Díez et al. 2002; Gil Montalbán et al. 2010; Sánchez R, Fernández MJ, Novella B, Sierra B and A 2012)

La relación existente entre otros factores de riesgo no modificables como la edad y el sexo ha sido estudiada en aquellos pacientes con más de un FRCV asociados con el estilo de vida. Aumentando el riesgo con la edad y no existiendo ninguna relación con el género de la población estudiada (Castell et al. 2010; Gil Montalbán et al. 2010; Sánchez R, Fernández MJ, Novella B, Sierra B and A 2012).

1.5. Beneficios implementación medidas higiénico dietéticas:

Al igual que existe una relación entre los diferentes FRCV presentes en el individuo, siendo su efecto sinérgico tal como se ha comentado anteriormente. La adopción de medidas higiénico sanitarias para combatir o eliminar dichos FRCV incide de forma global en la salud del individuo. Por ejemplo, iniciar la práctica frecuente de ejercicio físico ayuda al establecimiento de otros hábitos saludables (Gray and Leyland 2008; Telama et al. 2005); en este caso en particular son varias las razones por las que ocurre dicho efecto positivo, de entre todos ellos destacan: la disminución de los FRCV, la mejora la circulación, la pérdida de peso, la prevención de la degeneración ósea, la disminución del estrés, de la ansiedad y de la incidencia en la depresión, así como una mejora en la tensión arterial de los individuo.

Todas estas circunstancias hacen que individuos que realizan actividad física de forma rutinaria presentan una mayor esperanza de vida, menores tasas de mortalidad y una reducción de la misma tras el inicio de la actividad física (Knoops et al. 2004; Paffenbarger et al. 1993). Por tanto, la relación entre actividad física y tasas de mortalidad es inversamente proporcional, a mayor actividad física mayor disminución de las tasas de mortalidad (Balady 2002). Por poner cifras a modo de ejemplo, pacientes con un cuarto de hora al día o una hora y media por semana disminuye la mortalidad por cualquier causa y mejora la esperanza de vida del individuo en 3 años (Wen et al. 2011).

La actividad física mejora de forma considerable la calidad de vida del paciente, como consecuencia de su efecto tanto preventivo como “terapéutico” al evitar o mejorar la incidencia de otros FRCV presentes en el individuo; entre los que destacan las obesidad, diabetes mellitus, enfermedad obstructiva crónica, y por ende patologías psicológicas asociadas.

En cuanto al efecto o asociación entre la actividad física rutinaria y las patologías cardiovasculares, la actividad física disminuye las tasas de mortalidad por causa cardíaca (en la misma magnitud que el cese del hábito tabáquico) así como la prevención de la patología cardíaca isquémica (Gielen, Schuler, and Hambrecht 2001; M. L. Pollock et al. 2000; Sesso, Paffenbarger, and Lee 2000; Tanasescu et al. 2002). Esta última circunstancia se produce por algunos de los beneficios, ya mencionados, que se derivan del ejercicio físico: aumento del flujo sanguíneo a nivel coronario el cual mejora la circulación colateral y baja la frecuencia cardíaca lo que conlleva a una reducción del trabajo del corazón. Esta cadena de factores se traduce en el retraso de la aparición de la hipertensión arterial en individuos no hipertensos así como una mejora en las cifras de presión arterial en aquellos pacientes hipertensos. Se ha estimado una bajada de diez mmHg en pacientes que han instaurado durante medio año ejercicio aeróbico. (Chobanian et al. 2003; Fagard 2001; Pescatello et al. 2004; Varo Cenarruzabeitia, Martínez Hernández, and Martínez-González 2003; Warburton, Nicol, and Bredin 2006).

La obesidad y el sobrepeso vienen determinados por la acumulación de tejido adiposo. Incremento difícil de prevenir si no se implementan acciones encaminadas a establecer actividades físicas que evitan el sedentarismo. El control a largo plazo de la obesidad y sobrepeso se ve favorecido siempre y cuando la actividad física vaya acompañada de una dieta equilibrada (R R Wing and Hill 2001; Rena R Wing and Phelan 2005). Estas dos entidades, sobrepeso y obesidad, están implicadas en el desarrollo de diferentes patologías cardio y cerebrovasculares, así como otros FRCV como la diabetes mellitus y otras patologías diversas como las oncológicas, dolor lumbar, reumatológicas como la artrosis entre otras que impactan en el individuo a nivel psicosocial.

La actividad física, ejerce mediante una serie de mecanismos perfectamente conocidos la reducción del riesgo de diabetes mellitus, al aumentar la tolerancia a la glucosa (Knowler et al. 2002; Kriska et al. 2003; Sigal et al. 2004). Estos mecanismos conocidos se clasifican en dos tipos de acuerdo con el efecto ejercido siendo un grupo los directos y los otros indirectos.

En cuanto a los efectos directos, el ejercicio provoca una sobreexpresión y un aumento de la sensibilidad de los receptores celulares a la insulina presentes en el tejido muscular y adiposo, facilitando la entrada de la glucosa desde el espacio extracelular al interior de las células, impactando en última instancia en la regulación de la secreción de la insulina. Lo que facilita, como ya se ha comentado, la tolerancia a la glucosa.

Sobre los efectos indirectos, en el metabolismo de la glucosa a parte del efecto que tiene ejercicio físico sobre otros FRCV y que de rebote también le impactan como es la reducción del peso corporal, del porcentaje de masa grasa, éste provoca una elevación en la producción de glucógeno acompañada de una reducción de la síntesis de lipoproteínas.

Otras de las patologías que son impactadas de forma positiva tras la introducción de la actividad física en el individuo son el asma dando lugar a una disminución el umbral de las crisis y en la frecuencia de las mismas en los pacientes pediátricos, aparte de mejorar el estado asmático del paciente. También mejoran la calidad de vida y los episodios con afectación a nivel pulmonar de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El ejercicio físico provoca un aumento de la secreción de endorfinas, sustancias que provocan una sensación de bienestar y euforia en el individuo lo que conlleva una mejora en el estado psicológico del paciente disminuyendo la ansiedad y/o depresión. Este hecho ha provocado que el ejercicio físico se utilice como herramienta en diferentes terapias de deshabituación de sustancias psicoactivas como son el tabaco y alcohol entre otras (Brosse et al. 2002; K. M. Pollock 2001; Warburton, Nicol, and Bredin 2006).

1.6. Determinación del RCV.

1.6.1. Cribado del riesgo cardiovascular.

Es condición sine qua non el control de todos los FRCV para la prevención tanto primaria como secundaria de las ECV así como la muerte derivada de la misma. De todos los FRCV, los que más influyen sobre el RCV son: el hábito tabáquico, niveles plasmáticos elevados de LDL, la hipertensión arterial y la presencia de diabetes mellitus. Todos ellos son los culpables de más del cincuenta por ciento de la morbilidad por patología cardíaca entre los individuos de alto riesgo y de la mortalidad por patología cardíaca isquémica.

Hoy en día los métodos utilizados para determinar el RCV global de un individuo se basan en la relación existente entre el número de eventos cardiovasculares y la presencia de FRCV de una determinada población. A parte de tener en cuenta el número de los FRCV presentes también se considera la intensidad de los mismos. La estratificación de los individuos de acuerdo con estos métodos permite tanto el control como la modificación de los FRCV mediante actuaciones precoces, que pueden ser preventivas o terapéuticas. Si el individuo no ha padecido ningún evento cardiovascular previo hablamos de prevención primaria, y secundaria en el caso que ya haya sufrido algún episodio anterior (D'Agostino et al. 2008b; Graham, Atar, Borch-Johnsen, et al. 2007) Todo ello ha llevado al desarrollo de varias escalas para determinar el RCV, enumerándose a continuación las más importantes:

Escala de Framingham.

Es la primera escala que se elaboró para la determinación del RCV de la población general. Para el cálculo del RCV tiene en cuenta los siguientes FRCV: edad, género, niveles plasmáticos HDLc y de colesterol total, presión arterial sistólica, hábito tabáquico, diabetes y la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Esta escala informa sobre el riesgo a sufrir una serie de eventos cardíacos (angor/infarto agudo de miocardio) e incluso la muerte por causa coronaria durante la próxima década de vida del paciente.

A la hora de determinar el riesgo utilizando esta escala se pueden hacer una serie de asunciones ante la ausencia o la imposibilidad de determinar o cuantificar alguno de los FRCV comentados. Por ejemplo, ante la ausencia del dato del HDLc plasmático en el caso de individuos varones se puede asumir la cifra de 39 mg/dl y de 43 mg/dl en el caso de las mujeres. Si no se dispone de información acerca de la hipertrofia ventricular se considera que el paciente no sufre tal morbilidad.

Uno de los principales inconvenientes que presenta esta escala a la hora de utilizarla en nuestro entorno es que utiliza datos del estudio Framingham donde los individuos participantes eran norteamericanos, lo que conlleva a que se sobreestime el RCV. La razón de dicha sobreestimación con respecto a nuestro entorno se debe a la mayor prevalencia de patologías cardiovasculares en la población de estudio, lo que ha motivado que se hayan hecho adaptaciones a nivel local (Elosua R, Belmonte E, Sentí M, Masiá R 2000; Menotti and Puddu 2016).

Otra desventaja, de la escala Framingham es que mide mejor el RCV de una población determinada si se compara respecto a la determinación del RCV de un individuo en particular. Tampoco considera el historial familiar relacionado con las ECV en edades tempranas, ni la hipertrigliceridemia; que son FRCV importantes tal como se ha comentado anteriormente (S M Grundy et al. 1998; Robson et al. 2000)

Además, en pacientes que presentan un único FRCV con un nivel de gravedad alto, la escala Framingham no determina de forma correcta el RCV global del paciente.

Por último, en ancianos la determinación del RCV es más predecible respecto a individuos jóvenes y en pacientes afectos de diabetes mellitus infra estima el RCV (Haffner et al. 1998; Robson et al. 2000; X 1997).

Escala “Registre Gironí del Cor” (REGICOR).

Esta escala es un ejemplo del desarrollo local de escalas para determinar el RCV global, a diez años, de los pacientes con el fin de subsanar las limitaciones comentadas por la escala Framingham.

La escala REGICOR no incluye la presencia de hipertrofia ventricular izquierda como FRCV, las variables que sí tiene en cuenta son el resto de variables incluidas en la escala Framingham además de la presión diastólica (Brotons et al. 2004). La estratificación de los pacientes se hace de acuerdo a los siguientes grupo poblacionales; pacientes de bajo riesgo con cifras inferiores al 5%, moderado 5-9,9%; alto 10-14,9% y elevado por encima del 15% (Jaume Marrugat et al. 2011).

Escala “Systematic Coronary Risk Evaluation” (SCORE).

Esta escala determina la probabilidad de sufrir un evento que lleve a la muerte del paciente, las escalas anteriores sólo hacen referencia a la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular independientemente de si provoca o no la muerte.

Tiene en cuenta las mismas variables que la escala REGICOR excepto la ausencia de diabetes mellitus, la edad de la población a la que se dirige. SCORE sólo considera individuos con edades comprendidas entre los 40 y 65 años (R. M. Conroy et al. 2003).

Se han publicado diferentes versiones de la escala SCORE en función del RCV de la población estudiada, en nuestro país se utilizan las tablas de bajo riesgo.

El individuo se clasifica en uno de los siguientes niveles, riesgo bajo, medio, alto o muy alto, de acuerdo con la presencia de los FRCV.

La estratificación en función del SCORE es la siguiente: cifras <1% el individuo se clasifica en el grupo de riesgo bajo, entre el $\geq 1\%$ y el <5% riesgo medio, entre 5 y 10% alto riesgo y muy alto riesgo con valores por encima del 10%.

De acuerdo con lo comentado, los pacientes se clasifican con riesgo alto si presentan cifras de SCORE entre el 5 y 10% o bien si presentan alguna de las

siguientes comorbilidades o FRCV: insuficiencia renal crónica moderada; presencia diabetes tipo 1 o 2 sin presencia de otro FRCV sin afección de órgano diana, concentraciones plasmáticas elevadas LDL o hipertensión arterial.

De forma similar al grupo de pacientes con alto riesgo los pacientes son clasificados con riesgo muy alto, a pesar de no presentar un SCORE por encima del 10%, si presentan alguno de los FRCV: patología cardiovascular diagnosticada, insuficiencia renal crónica grave o bien diabetes tipo 1 o 2 junto con algún FRCV o bien con afección de órgano diana.

La escala SCORE fue modificada con el fin de clasificar aquellos pacientes jóvenes que eran identificados como individuos con riesgo bajo debido a la edad a pesar de la presencia de diabetes. Lo que implicaba un RCV global y relativo mayor que el calculado con la escala SCORE inicial (Brotos et al. 2014; Royo-Bordonada et al. 2017). Esta modificación fue realizada para adaptarlo a las guías europeas destinadas a la prevención de las ECV.

La escala SCORE no tiene en cuenta el impacto de otros FRCV que han demostrado su influencia sobre el RCV, estos FRCV son los siguientes: antecedentes familiares con ECV precoz (varones menores de 55 años, mujeres por debajo de los 65), hipertrigliceridemia, altos niveles plasmáticos de fibrinógeno, lipoproteína A, apolipoproteína B entre otros; hiperglucemia que no cumplen criterios diagnóstico de diabetes y el impacto del sobrepeso en pacientes jóvenes respecto a individuos de mayor edad.

En pacientes con edades por encima de los 60 años se debe tener en cuenta el impacto de la edad ya que la presencia de determinados FRCV impacta en mayor medida sobre el RCV del individuo, hecho que no ocurre en pacientes más jóvenes. En estos últimos se debe tener en cuenta el RCV relativo para poder identificar aquellos que presentan un RCV bajo y deben ser considerados como pacientes de riesgo alto o muy alto.

De acuerdo con la escala SCORE los pacientes clasificados con alto riesgo son subsidiarios de cambio en el estilo de vida con la adopción de medidas higiénico dietéticas y pueden ser subsidiarios de recibir tratamiento

farmacoterapéutico. Tratamiento que sí debe ser instaurado en todos aquellos pacientes clasificados en el grupo riesgo muy alto.

Escala “Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular en España” (DORICA).

Así como el índice REGICOR se llevó a cabo en una sola región en nuestro país (Girona), la escala DORICA se obtuvo a partir de una publicación que recogía datos de diferentes estudios epidemiológicos previos recogidos en varias zonas geográficas de España, los datos procedían de las siguientes comunidades autónomas: Andalucía, Islas Baleares, Cataluña, Islas Canarias, Galicia, Madrid, Murcia, Comunidad Valenciana y País Vasco (Aranceta J, Pérez C, Amela C 1994; Aranceta J, Pérez C, Marzana I, Egileor I, González de Galdeano L and J. 1995; Mataix J, Llopis J, Martínez de Victoria E, Montellano MA, López M and P 1999; Quiles Izquierdo and Vioque 1996; R. Tojo Sierra 1999; Serra Majem L, Ribas Barba L, García Closas R, Ramon JM, Salvador G 1996; Serra Majem L n.d.; Tormo MJ, Navarro MC, Chirlaque MD 1997; Tur JA n.d., n.d.). Las tablas obtenidas tienen en cuenta la franja edades que va desde los 25 hasta los 64 años de edad siendo los FRCV que recogen: diabetes mellitus, niveles plasmáticos colesterol elevados y hábito tabáquico.

Ecuación de Riesgo Cardiovascular Española (ERICE).

Esta herramienta permite determinar el RCV global del individuo, en contraposición de otros índices o escalas mencionados como por ejemplo el índice SCORE que sólo permite determinar el riesgo de muerte por causa cardiovascular o el índice REGICOR el cual sólo determina el RCV. Otra ventaja de esta ecuación es la inclusión de pacientes con edades superiores a los 80 años así y el uso de medicamentos antihipertensivos. Esto hace que se subsanen o se solucionen varias de las desventajas o inconvenientes de las escalas o índices mencionados anteriormente.

Todo ello hace que esta ecuación se alinee con lo recogido por el grupo de trabajo Fourth Joint Task Force donde se indica la necesidad de elaborar índices en áreas geográficas específicas en diferentes zonas de Europa así como la inclusión de los pacientes ancianos. Con el fin de detectar aquellos

pacientes asintomáticos con un RCV alto y establecer medidas preventivas adecuadas.

Para la obtención de ERICE se recogieron datos de individuos con más de 30 años que fueron seleccionados de forma aleatoria y exentos de cualquier patología cardiovascular. Éstos fueron obtenidos de los siguientes estudios: CORSAIB, VIVA, REGICOR y EPICARDIAN (Balkau et al. 2002; Gabriel et al. 2009; Gabriel R, Alonso M, Parra J, Fernández-Carreira JM and Guijarro, C., Brotons, C., Camarelles, F., Medrano, M. J., Moreno, J. L., & Del Río 2009; Masiá et al. 1998; Rigo Carratalá et al. 2005; R. G. Sánchez et al. 2004) así como de las siguientes cohortes poblacionales Talavera, Murcia y Albacete (Gabriel, Brotons, Tormo, Segura, Rigo, Elosua, Carbayo, Gavrilá, Moral, Tuomilehto, Muñiz, et al. 2015; Rodríguez Paños et al. 2000; Segura Frago and Rius Mery 1999; Tormo MJ, Navarro MC, Chirlaque MD 1997).

Tablas cálculo Riesgo cardiovascular Organización Mundial Salud.

Este criterio comparte con las otras escalas e índices el uso de los siguientes FRCV: obesidad, hipertensión arterial, trigliceridemia, colesterolemia, diabetes mellitus, edad y sexo. A diferencia de las anteriores incluye como FRCV nivel socioeconómico de los individuos.

El uso de dichas tablas permite clasificar el RCV de los individuos en función del área geográfica y establecer las medidas preventivas pertinentes para controlar los FRCV presentes (Armas Rojas NB, de la Noval GR, Dueñas HA, Castillo NJC, Suárez MR and GA. 2014).

Edad del corazón.

Refleja la ganancia o pérdida de esperanza de vida en función de los FRCV presentes, es decir, es una forma diferente de medir el RCV y pone de manifiesto el estado del sistema cardiovascular y cómo pueden afectar los diferentes FRCV en la salud del paciente (D'Agostino et al 2008). Para el cálculo de la edad del corazón se han tenido en cuenta los datos recogidos en el estudio Framingham.

Este concepto refleja la edad del corazón del individuo en función del cálculo del RCV (realizado por la escala Framingham) que se correspondería con la edad de un paciente con los FRCV en el rango de la normalidad.

La utilidad de informar el RCV de acuerdo con este indicador o escala se ha recogido en varias publicaciones, cuyas conclusiones ponen de manifiesto que los pacientes entienden mejor su RCV en función de la edad teórica de su corazón (que no tiene porque ser la biológica) respecto a los conceptos de RCV expresados en probabilidades de aparición de ECV (Lopez-Gonzalez et al. 2015; Soureti et al. 2010). Los autores consideran que en Estados Unidos de América, las ECV se reducirían entorno al 40% de los casos si los pacientes controlaran los FRCV hasta el punto de hacer coincidir la edad del corazón con la edad biológica del individuo.

Por tanto, lo que consigue este criterio es dar a conocer a pacientes jóvenes su RCV “real” ya que en este grupo poblacional si se calcula su RCV de acuerdo con las escalas o índices “antiguos” su RCV absoluto es bajo, pero su RCV relativo es alto. De manera que si no se establecen cambios en su estilo de vida con el fin de modificar sus actuales FRCV provocará la aparición de ECV a lo largo del tiempo.

Edad vascular.

La edad vascular (EV) es otra manera de expresar el RCV similar a la edad del corazón. En este caso en particular hacer referencia a las arterias en vez del corazón, es decir, determina la edad “teórica” que presentan las arterias del individuo que es igual a la edad de un paciente, del mismo sexo, con los FRCV dentro del rango de normalidad (Cuende 2016b). En esta ocasión se utilizan los datos publicados en las tablas de la escala SCORE, tal como ocurre con el criterio edad del corazón es de gran utilidad en la cohorte poblacional de pacientes jóvenes que presentan un RCV absoluto bajo, el cual en este caso puede ir acompañado por un RCV relativo alto (Cuende, Cuende, and Calaveras-Lagartos 2010). Además, al igual que ocurre con la edad del corazón hace más entendible el concepto de RCV en aquellos pacientes con un RCV relativo elevado, trasladándole la idea de que sus arterias presentan un estado actual similar al de una persona con una edad muy superior a su

edad biológica.

Otros modelos asociados al RCV.

Índices Aterogénicos.

De acuerdo con lo comentado anteriormente la formación de la placa de ateroma es el resultado de la combinación de una serie de FRCV de entre los que destaca las alteraciones del metabolismo lipídico. Responsable de casi la mitad del RCV presente en los pacientes. De ahí, el uso de los índice aterogénicos en la determinación del RCV; índices que de acuerdo con los estudios publicados presentan ventajas a la hora determinar el RCV respecto al uso aislado de los parámetros bioquímicos implicados en el metabolismo lipídico. Por tanto, dichos índices se consideran mejores predictores que los parámetros lipídicos individuales (Kinosian, Glick, and Garland 1994; Ridker, Stampfer, and Rifai 2001; Stampfer et al. 1996; Yusuf, Hawken, Ounpuu, et al. 2004)

Dentro de los índices aterogénicos destacan los siguientes: Índice de Castelli, Índice de Kannel e índice de Rouffy.

Síndrome metabólico.

Consiste en una serie de alteraciones metabólicas presentes en el paciente de manera concomitante y cuya principal característica en común es la resistencia a la insulina por parte del individuo. En la bibliografía científica se recogen diferentes definiciones al respecto, siendo: la obesidad central, las alteraciones en las concentraciones plasmáticas de las sustancias lipídicas, la hipertensión arterial y los niveles sanguíneos de glucosa los principales elementos definitorios de dicho síndrome.

El síndrome metabólico es considerado como FRCV y como factor de riesgo asociado a la diabetes, incidiendo sobre el RCV y el pronóstico de los pacientes. También tiene su influencia sobre el pronóstico de los pacientes que han padecido infarto agudo de miocardio (Levantesi et al. 2005; Pinheiro et al. 2009). Lo que implica la necesidad de establecer medidas correctoras desde el punto de vista poblacional para disminuir la prevalencia del RCV entre la población general, tal como ocurre con el resto de FRCV modificables.

Escalas de riesgo de diabetes tipo 2.

Dentro de los múltiples factores implicados en la aterosclerosis se encuentra la diabetes mellitus del adulto (tipo 2). Existen múltiples modelos para determinar el riesgo o probabilidad de cursar dicha patología, destaca FINDRISC escala basada en datos procedentes de pacientes finlandeses y gracias a su eficacia y utilidad ha sido adaptado posteriormente a diferentes áreas geográficas (Gagliardino et al. 2018; Soriguer et al. 2012). No es la única escala utilizada o creada para determinar el riesgo de diabetes, existen otras como son la alemana German Diabetes Risk Score, la danesa Danish Diabetes Risk Score (Glümer et al. 2004; Hartwig et al. 2013; Paprott et al. 2016) entre otras. La gran mayoría de ellas comparten el uso de unas variables o parámetros en común para su cálculo o determinación entre los que destacan: dieta, ejercicio, hipertensión arterial, edad, historia familiar de diabetes mellitus entre otros

Tal como ocurre con otras escalas o modelos para establecer un determinado riesgo o probabilidad de sufrir algún evento o enfermedad, estas escalas o modelos son utilizadas para instaurar acciones o medidas preventivas para paliar o eliminar todo riesgo posible.

Otros índices.

Existen otros índices que han demostrado su correlación con el RCV de los pacientes así como con determinadas entidades o patologías que a su vez son consideradas FRCV, entre los que destacan: la aterosclerosis, la diabetes, adiposidad visceral, hipertensión arterial, resistencia a la insulina y enfermedad coronaria.

2. HIPOTESIS:

Las variables que influyen en que una persona presente valores más elevados de riesgo cardiovascular con el modelo ERICE son la edad, sexo, clase social, consumo de tabaco, ejercicio físico, alimentación cardiosaludable y consumo de alcohol.

3. OBJETIVOS:

3.1. Objetivos Principales:

1. Valorar la relación de variables sociodemográficas y hábitos saludables con los valores medios de la escala ERICE.
2. Valorar la relación de otros parámetros de riesgo cardiovascular con los valores medios de la escala ERICE
3. Valorar la relación de variables sociodemográficas y hábitos saludables con la prevalencia de valores moderados y altos con la escala ERICE.
4. Valorar la relación de otros parámetros de riesgo cardiovascular con la prevalencia de valores moderados y altos con la escala ERICE.
5. Valorar la influencia, mediante regresión logística binaria de variables sociodemográficas, hábitos saludables, parámetros clínicos y analíticos en los valores moderados-altos de la escala ERICE.
6. Valorar mediante curvas ROC las escalas relacionadas con el riesgo vascular que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado alto.

3.2. Objetivos Secundarios:

1. Valorar la relación de la edad, sexo y clase social con los valores medios de la escala ERICE.
2. Valorar la relación del consumo de tabaco, ejercicio físico, alimentación cardiosaludable y consumo de alcohol con los valores medios de la escala ERICE.
3. Valorar la relación de parámetros antropométricos, clínicos y analíticos con los valores medios de la escala ERICE.
4. Valorar la relación de índices aterogénicos, síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica y estimadores de grasa corporal con los valores medios de la escala ERICE.
5. Valorar la relación de otras escalas de RCV y escalas de riesgo de diabetes tipo 2 con los valores medios de la escala ERICE.
6. Valorar la relación de nuevos indicadores de RCV con los valores medios de la escala ERICE

7. Valorar la relación de la edad, sexo y clase social con la prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE.
8. Valorar la relación del consumo de tabaco, ejercicio físico, alimentación cardiosaludable y consumo de alcohol con la prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE..
9. Valorar la relación de parámetros antropométricos, clínicos y analíticos con la prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE.
10. Valorar la relación de índices aterogénicos, síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica y estimadores de grasa corporal con la prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE.
11. Valorar la relación de otras escalas de RCV y escalas de riesgo de diabetes tipo 2 con la prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE.
12. Valorar la relación de nuevos indicadores de RCV con la prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE.
13. Valorar la influencia, mediante regresión logística binaria de la edad, sexo y clase social en los valores moderados-altos de la escala ERICE.
14. Valorar la influencia, mediante regresión logística binaria del consumo de tabaco, ejercicio físico, alimentación cardiosaludable y consumo de alcohol en los valores moderados-altos de la escala ERICE.
15. Valorar la influencia, mediante regresión logística binaria de variables clínicas y analíticas en los valores moderados-altos de la escala ERICE.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Características del estudio y participantes incluidos

El presente estudio descriptivo observacional se llevó a cabo en la isla de Mallorca entre población laboralmente activa perteneciente a diferentes estratos sociales en sector servicios (comercio, hostelería y construcción) y administraciones públicas (sanidad) entre enero y diciembre del 2017.

Los datos recogidos proceden de la vigilancia de la salud realizada en los correspondientes centros de trabajo. Previa participación en el presente estudio cada trabajador aceptaba y otorgaba su consentimiento para ser incluido en el mismo así como el uso epidemiológico de los datos, según se recoge en la Ley Oficial de Protección de Datos (LOPD)(Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales 2018).

Los criterios de inclusión que se tuvieron en cuenta fueron que los individuos presentarán una edad superior a 20 años, aceptaran participar en el estudio y como se ha comentado previamente dieran su consentimiento informado por escrito a la hora de utilizar sus datos con fines epidemiológicos.

El número de casos recogidos fue de 49.956.

Los Comités de Seguridad y Salud de las diferentes empresas fueron informadas sobre el estudio llevado a cabo en sus instalaciones cumpliendo así con todos los requerimientos legales necesario y recogidos en la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL)(Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de prevención de Riesgos Laborales. 1995) y en el Reglamento de los Servicios de Prevención.

4.2. Material y Método.

Para cada uno de los individuos incluidos en el estudio se recogieron variables: socio-demográficas, clínicas, parámetros bioquímicos, estilo de vida así como la valoración del RCV basada en una serie de índices y escalas que se recogen más adelante.

VARIABLES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA:

VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS.

Respecto a las *variables socio-demográficas* se recogieron la edad, el sexo y el estrato social al que pertenecían los individuos.

Edad: Se expresa en años de vida. Para el estudio sólo se tuvieron en cuenta los datos de pacientes con edades comprendidas entre los 20 y 68 años. Los individuos se clasificaron en diferentes rangos de edad, que se especifican a continuación:

- *De 20 a 29 años.*
- *De 30 a 39 años.*
- *De 40 a 49 años.*
- *De 50 a 68 años.*

Género: Variable categórica, clasificándose a los individuos como mujer u hombre, según procediera.

Clase social y tipo de trabajo. Se determina a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 (CNO-11) y partiendo de la propuesta realizada por el grupo de determinantes sociales de la Sociedad Española de Epidemiología. La clasificación inicial incluye siete grupos (Domingo-Salvany et al. 2013):

- 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.

Esta clasificación queda reducida en nuestro trabajo a tres categorías: (tabla 4)

- Clase I. Directores/gerentes, profesionales universitarios, deportistas y artistas (grupos I y II de la clasificación anterior).
- Clase II. Ocupaciones intermedias y trabajadores por cuenta propia sin asalariados (grupos III y IV de la clasificación anterior).
- Clase III. trabajadores los/as trabajadores/as no cualificados/as (grupos IV, V, VI y VII de la clasificación anterior).

Tabla 4. Agrupaciones propuestas para la Clase Social Ocupacional (CSO).

Clasificación exhaustiva	Clasificación agrupada I (6 categorías)	Clasificación agrupada II (5 categorías)	Clasificación agrupada III (3 categorías)	Clasificación agrupada III (2 categorías)
I Directores/as y gerentes de establecimientos de 10 o más asalariados/as y profesionales tradicionalmente asociados/as a licenciaturas universitarias	I Directores/as y gerentes de establecimientos de 10 o más asalariados/as y profesionales tradicionalmente asociados/as a licenciaturas universitarias	I Directores/as y gerentes de establecimientos de 10 o más asalariados/as y profesionales tradicionalmente asociados/as a licenciaturas universitarias	I Directores/as y gerentes y profesionales universitarios/as	I Trabajadores/asno manuales
II Directores/as y gerentes de establecimientos de menos de 10 trabajadores/as, profesionales tradicionalmente asociados/as a diplomaturas universitarias y otros/as profesionales de apoyo técnico. Deportistas y artistas	II Directores/as y gerentes de establecimientos de menos de 10 trabajadores/as, profesionales tradicionalmente asociados/as a diplomaturas universitarias y otros/as profesionales de apoyo técnico. Deportistas y artistas	II Directores/as y gerentes de establecimientos de menos de 10 trabajadores/as, profesionales tradicionalmente asociados/as a diplomaturas universitarias y otros/as profesionales de apoyo técnico. Deportistas y artistas		
III Ocupaciones intermedias: asalariados/as de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y de otros servicios	III Ocupaciones intermedias y trabajadores/as por cuenta propia	III Ocupaciones intermedias y trabajadores/as por cuenta propia	II Ocupaciones intermedias y trabajadores/as por cuenta propia	
IV Trabajadores/as por cuenta propia				
V Supervisores/as y trabajadores/as en ocupaciones técnicas cualificadas	IV Supervisores/as y trabajadores/as en ocupaciones técnicas cualificadas	IV Supervisores/as y trabajadores/as en ocupaciones técnicas cualificadas y semicualificadas.	III Trabajadores manuales	II Trabajadores manuales
VI Trabajadores/as cualificados/as del sector primario y otros/as trabajadores/as semicualificados/as	V Trabajadores/as cualificados/as del sector primario y otros/as trabajadores/as semicualificados/as			
VII Trabajadores/as no cualificados/as	VI Trabajadores/as no cualificados/as	V Trabajadores/as no cualificados/as		

(Domingo-Salvany et al. 2013)

Nivel estudios: Los participantes se categorizaron en los siguientes tres niveles educativos. De acuerdo con el sistema educativo vigente en España:

- **Primarios:** Si el participante realizó los seis niveles que va desde primero a sexto de primaria.
- **Secundarios:** En el caso de haber cursado los siguientes ciclos, el primero formado por los cursos que van de primero a tercero de la educación secundaria obligatoria (E.S.O) y el segundo ciclo que consta sólo de un curso que es cuarto de la E.S.O.

Si los estudios se cursaron antes del 2010, se clasificó en este grupo a todos aquellos que hubieran cursado séptimo y octavo de primaria así como primero y segundo del Bachillerato Unificado Polivalente (B.U.P.)

- **Universitarios:** Donde se incluyen todos aquellos que hubieran realizado alguna enseñanza universitaria en cualquiera de las estructuras establecidas y de acuerdo con la legislación vigente en el momento de haber sido cursadas.

Variables antropométricas.

Dentro de las variables antropométricas se incluyeron: el peso, la altura, el perímetro de cintura y cadera.

Los profesionales sanitarios adscritos a los diferentes departamentos de salud laboral de los centros de trabajo fueron los encargados de determinar y recoger las variables recogidas en el presente epígrafe.

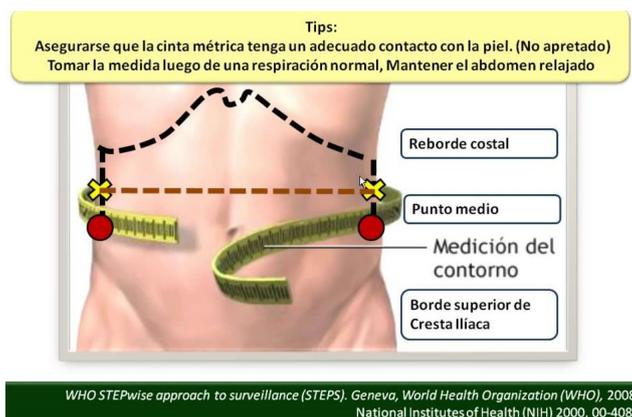
El modus operandi seguido para determinar el peso, talla, composición corporal y diferentes perímetros se especifican a continuación.

Para el peso, el individuo fue pesado en ropa interior en bipedestación de frente con los brazos extendidos en contacto con el tronco, utilizándose para la

determinación del peso el kilogramo como unidad de medida. En la determinación de la composición corporal el individuo fue colocado de la misma forma y utilizándose la técnica de la bioimpedancia para tal fin.

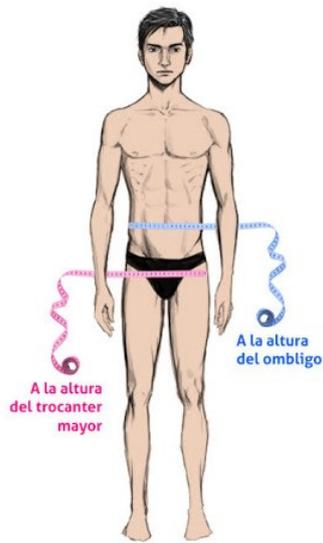
En cuanto a la altura se procedió de manera similar al peso, el individuo se posicionó en bipedestación, con los pies juntos, tronco erguido y descalzo. En esta ocasión se utilizó el centímetro como unidad de medida. Conservando la misma posición se determinó el perímetro de cintura abdominal colocándose la cinta métrica en la última costilla flotante paralela al suelo determinando el perímetro del abdomen entre las crestas ilíacas y la costilla inferior. La unidad de medida utilizada fue el centímetro. En la siguiente figura (figura 13) se especifica el modus operandi para la medida del perímetro abdominal.

Figura 13. Medición del perímetro de perímetro de la cintura abdominal.



Manteniendo la misma posición descrita en el parámetro anterior se determinó el perímetro de la cadera en centímetros de acuerdo con la figura adjunta (figura 14), colocando la cinta métrica en la zona más ancha de los glúteos.

Figura 14. Medición del perímetro de cadera.



El instrumental utilizado determinar el peso y la altura de los individuos fue la báscula SECA 700 (Figura 15). Con una capacidad máxima para el peso de 200 kg, divididos en fracciones de 50 gramos. El tallímetro utilizado era telescópico, modelo SECA 220 incorporado en la báscula, con un rango de medida de 60 a 200 cm divididos a escala milimétrica.

Figura 15. Báscula SECA 700.



Los perímetros de cadera y cintura fueron determinados con la cinta métrica modelo SECA 20 (figura 16), con un rango de medida que va desde 1 cm hasta los 200 cm, divididos a escala milimétrica.

Figura 16. Cinta métrica SECA 20.



En la determinación de la composición corporal se utilizó el analizador TANITABC-420MA (figura 17).

Figura 17. Analizador TANITABC-420MA.



Variables clínicas.

La tensión arterial sistólica y diastólica fueron las variables clínicas recogidas. Tal como se procedió con las variables antropométricas, los profesionales sanitarios adscritos a los diferentes departamentos de salud laboral de los centros de trabajo fueron los encargados de determinar y recoger dichas.

Se determinaron situando a los participantes en decúbito supino, tras mantener al individuo en reposo durante 10 minutos, se recogieron tres determinaciones consecutivas con intervalos de un minuto, el valor que se tuvo en cuenta fue la media de estas tres determinaciones. Los resultados de esta variable se expresaron en milímetros de mercurio (mmHg).

La escala utilizada para clasificar a los individuos en función de la tensión arterial fue la JNC 8 (Eighth Joint National Committee)(James et al. 2014) (Tabla 8).

Tabla 8. Criterios JNC 8 para clasificar los valores de tensión arterial en adultos.

CLASIFICACIÓN TENSIÓN ARTERIAL ADULTOS		
TENSIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
NORMAL	< 120	y < 80
PRE-HIPERTENSIÓN	120-139	ó 80-90
HIPERTENSIÓN GRADO 1	140-159	ó 90-99
HIPERTENSIÓN GRADO 2	≥ 160	ó ≥100

(James et al. 2014)

Los valores de tensión arterial, tanto sistólica como diastólica, se midieron con un esfigmomanómetro automático modelo OMRON M3 calibrado (figura 18).

Figura 18. Esfingomanómetro OMRON M3.



Parámetros bioquímicos.

Los parámetros bioquímicos considerados en el presente estudio fueron las concentraciones plasmáticas de glucosa, colesterol total, triglicéridos y las diferentes lipoproteínas (c-LDL y c-HDL).

El procedimiento utilizado para la extracción de la sangre se realizó por venopunción periférica después de ayuno nocturno de no menos de 12 horas. Las extracciones fueron procesadas en un período máximo de 2 a 3 días por los servicios de análisis clínicos de referencia.

Se utilizaron métodos enzimáticos para determinar las concentraciones plasmáticas de glucosa, colesterol y triglicéridos. Como unidades de medida se utilizó el miligramo/decilitro (mg/dl). Para la lipoproteína cHDL se realizó por precipitación con dextrano-sulfato C12Mg y la fórmula de Friedewald (si la cifra de triglicéridos real era inferior a 400 mg/dl) para cLDL en ambos casos se expresaron en mg/dl.

Fórmula de Friedewald: cLDL= colesterol total –cHDL– triglicéridos/5 (en mg/l).

Los rangos utilizados para determinar la glucemia del paciente se hicieron de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Estadounidense para la Diabetes (Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 2010).

- Normal: <100 mg/dl.
- Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl.

- Hiperglucemia > 125 mg/dl.

En cuanto al perfil lipídico la clasificación se basó en las recomendaciones de la fundación española del corazón (Valle Muñoz n.d.).

Colesterol total, la clasificación utilizada fue:

- Normal: menos de 200 mg/dl.
- Normal-alto: entre 200 y 239mg/dl.
- Alto: por encima de 239 mg/dl.

Para la lipoproteína LDL se tuvo en cuenta:

- Normal: menos de 100 mg/dl.
- Normal-alto: de 100 a 159 mg/dl.
- Alto: por encima de 159 mg/dl.

En el caso de la trigliceridemia la clasificación empleada fue:

- Normal: menos de 150 mg/dl.
- Normal-alto: entre 150 y 199 mg/dl.
- Alto: por encima de 199 mg/dl.

Estilo de vida.

El hábito tabáquico, actividad física y dieta fueron las variables incluidas en el grupo de estilo de vida. La información fue obtenida en la entrevista clínica realizada a cada uno de los participantes.

El hábito tabáquico como variable dicotómica que es, supuso que los pacientes fueron clasificados como fumadores o no fumadores. Para determinar si el individuo era fumador se tuvo en cuenta si el consumo regular de tabaco fue de 1 cigarrillo al día como mínimo o equivalente de acuerdo con otro tipo de consumo durante el último mes; o bien si había dejado de fumar dentro del último año.

Los no fumadores fueron todos aquellos individuos que habían dejado de fumar desde hacía más de un año o bien nunca fueron fumadores.

El seguimiento de una dieta cardiosaludable se valoró de acuerdo con un cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea, que tiene como fundamento el Test Predimed (M. A. Martínez-González et al. 2019), basado en 14 preguntas con puntuaciones de 0 ó 1 punto. Resultados inferiores a nueve se considera que el individuo no sigue una dieta cardiosaludable y valores superiores se corresponderían con una buena adherencia de la misma.

Para establecer el grado de actividad física realizada por cada individuo se utilizó el cuestionario International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) (Hallal and Victora 2004). Cuestionario que recoge siete preguntas a cumplimentar por el propio individuo en el cual se determina la actividad realizada durante la última semana.

La unidad de medida para tal efecto ha sido en METs, dicha unidad de medida permite calcular los requerimientos calóricos de la persona.

Los criterios de valoración del cuestionario IPAQ se recogen en la siguiente tabla (tabla 9).

Tabla 9. Criterios de valoración del cuestionario IPAQ.

VALOR DEL TEST:
1. Caminatas: $3 \times 3 \text{ MET}^* \times \text{minutos de caminata} \times \text{días por semana}$ (Ej. $3 \times 3 \times 30 \text{ minutos} \times 5 \text{ días} = 495 \text{ MET}$)
2. Actividad Física Moderada: $4 \text{ MET}^* \times \text{minutos} \times \text{días por semana}$
3. Actividad Física Vigorosa: $8 \text{ MET}^* \times \text{minutos} \times \text{días por semana}$
A continuación sume los tres valores obtenidos: Total = caminata + actividad física moderada + actividad física vigorosa
CRITERIOS DECLASIFICACIÓN:
Actividad Física Moderada:
1. 3 o más días de actividad física vigorosa por lo menos 20 minutos por día.
2. 5 o más días de actividad física moderada y/o caminata al menos 30 minutos por día.
3. 5 o más días de cualquiera de las combinaciones de caminata, actividad física moderada o vigorosa logrando como mínimo un total de 600 MET*.
Actividad Física Vigorosa:
1. Actividad Física Vigorosa por lo menos 3 días por semana logrando un total de al menos 1500 MET*.
2. 7 días de cualquier combinación de caminata, con actividad física moderada y/o actividad física vigorosa, logrando un total de al menos 3000 MET*.
* Unidad de medida del test.

(Hallal and Victora 2004).

Valoración RCV.

Índices aterogénicos.

Para el presente estudio se tuvieron en cuenta los siguientes índices aterogénicos:

- Índice aterogénico de Castelli (colesterol total/HDL-c).
- Índice de Kannel (LDL-c/HDL-c).
- Triglicéridos/HDL-c.
- Índice log triglicéridos total/HDL-c.
- HDL-c/LDL-c+VLDL-c.
- Índice CHOLINDEX. La ecuación utilizada para su cálculo varía en función de la concentración plasmática de triglicéridos (Akpinar et al. 2013):
 - $CHOLINDEX = LDL-c - HDL-c$ (TG400)
 - $CHOLINDEX = LDL-c - HDL-c - H(TG/5)$ (TG>400)

Las escalas para valorar dichos índices aterogénicos se especifican a continuación (López González, Ángel Arturo; Rivero Ledo, Yarianne Inalvis; Vicente Herrero, M^a Teófila; Queimadelos Carmona, Milagros; Monroy Fuenmayor, Nieves; Núñez Fernández 2014; López González et al. 2015).

Para el índice colesterol total/HDL-c:

- Riesgo Bajo: < 5 en hombres, < 4,5 en mujeres.
- Riesgo Moderado: entre 5 y 9 en hombres, entre 4,5 y 7 en mujeres.
- Riesgo Alto: > 9 en hombres, > 7 en mujeres.

Para el índice LDL-c/HDL-c:

- Riesgo Bajo: < 3 y Riesgo alto ≥ 3

Los índices log triglicéridos/c-HDL y triglicéridos/c-HDL se consideran elevados a partir de 0,5% y 3%.

En el caso de HDL-c/LDL-c+VLDL-c no se establecieron rangos de referencia.

Por último, valores por encima de 80 en el índice CHOLINDEX se correlacionan con riesgo elevado.

Escalas de Riesgo Cardiovascular.

El Registro Gironí del Cor, más conocida como REGICOR, es una escala utilizada para determinar el RCV en la población española adulta con edades comprendidas entre 35 y 74 años. Esta escala determina la posibilidad de padecer algún evento cerebrovascular, mortal o no, durante la próxima década de vida.

Las variables que se consideran para su cálculo se especifican a continuación: niveles plasmáticos colesterol total y lipoproteína HDL-c, hábito tabáquico, diabetes, valores tensión arterial (tanto sistólica como diastólica), edad y sexo. Las tablas utilizadas para su determinación se adjuntan en los anexos de dicho documento. Tras el cálculo del RCV, mediante las tablas mencionadas, dicho valor debe ser corregido con las concentraciones plasmáticas de HDL-c, de acuerdo con los siguientes supuestos:

- Si HDL-c entre 35 y 59 mg/dl: No es necesario realizar ningún ajuste
- Si HDL-c por debajo de 35 mg/dl: Al valor obtenido en las tablas se le debe aplicar un factor de 1,5.
- Si HDL-c por encima de 60 mg/dl: El factor a aplicar es de 0,5.

La estratificación del RCV de acuerdo con la escala REGICOR se realiza de acuerdo la siguiente información (J Marrugat 2003):

- REGICOR menor a 5%: Riesgo bajo.
- REGICOR entre 5 -9,9%: Riesgo moderado.
- REGICOR entre 10 -14,9%: Riesgo alto.
- REGICOR por encima de 15%: Riesgo muy alto.

La escala Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) es una escala europea para la determinación del RCV. Esta es la razón por la cual existen diferentes tablas en función del país a considerar para la determinación del RCV del individuo (R. Conroy 2003). En el presente estudio se ha utilizado las

tablas de países pertenecientes al grupo de bajo riesgo, que es la recomendada para nuestro país (Sans et al. 2007). Esta escala sólo determina la probabilidad de aparición de algún accidente cerebrovascular mortal en la próxima década en personas adultas de entre 40 y 65 años.

Las variables necesarias para su cálculo son las siguientes: hábito tabáquico, niveles plasmáticos de colesterol total y lipoproteínas HDL-c, tensión arterial sistólica, edad y sexo.

El RCV de los individuos se estratifica en diferentes grupos de acuerdo con la cifra SCORE presente (Buitrago et al. 2007).

- SCORE por debajo de 3%: Se corresponde con un RCV bajo.
- SCORE entre 4-5%: RCV moderado.
- SCORE por encima de 5%: RCV alto.

La escala utilizada para determinar el RCV conocida como DORICA deriva del estudio Dislipidemia Obesidad y Riesgo Cardiovascular en España (DORICA) llevado a cabo en nuestro país en la población adulta con edades comprendidas entre 25 y 64 años de edad. Tal como ocurre con la escala REGICOR determina la posibilidad de padecer algún evento cerebrovascular, mortal o no, durante la próxima década de vida (Aranceta, Pérez Rodrigo, Foz Sala, Mantilla, Serra Majem, Moreno, Monereo, and Millán 2004). También comparte las mismas variables que REGICOR para su cálculo (niveles plasmáticos colesterol total y lipoproteína HDL-c, hábito tabáquico, diabetes, valores tensión arterial (tanto sistólica como diastólica), edad y sexo).

Tras la obtención del valor de RCV con la escala DORICA, éste se deba ajustar de acuerdo con las cifras de HDL-c:

- Si HDL-c entre 35 y 59 mg/dl: No es necesario realizar ningún ajuste
- Si HDL-c está por debajo de 35 mg/dl: El valor obtenido en las tablas se le debe aplicar un factor de 1,5.
- Si HDL-c por encima de 60 mg/dl: El factor a aplicar es de 0,5.

Los autores del estudio DORICA estratifican el RCV de los individuos de acuerdo con la siguiente información (Aranceta, Pérez Rodrigo, Foz Sala, Mantilla, Serra Majem, Moreno, Monereo, and Millán 2004):

- DORICA por debajo de 5%: RCV bajo.
- DORICA entre 5 y 9%: RCV ligero.
- DORICA entre 10 y 19: RCV moderado.
- DORICA entre 20 y 39: RCV alto.
- DORICA por encima de 40%: RCV muy alto.

La escala ERICE, acrónimo que deriva de Ecuación de Riesgo Cardiovascular Española, deriva de los datos recogidos en una serie de estudios epidemiológicos realizados en diferentes zonas de nuestro país. Determina el RCV de la población adulta con edades comprendidas entre 30 y 80 años. Comparte con las escalas REGICOR y DORICA el hecho que estima la posibilidad de padecer algún evento cerebro vascular, mortal o no, durante la próxima década de vida. Las variables utilizadas para su cálculo son: niveles plasmáticos de colesterol total, edad, hábito tabáquico, diabetes, sexo, tensión arterial sistólica y la presencia o no de tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Los autores de la presente escala determinan el RCV del paciente de acuerdo con el siguiente esquema (Gabriel, Brotons, Tormo, Segura, Rigo, Elosua, Carbayo, Gavrila, Moral, Tuomilehto, and Muñiz 2015).

- ERICE inferior a 5%: RCV bajo.
- ERICE entre 5 y 9%: RCV leve.
- ERICE entre 10 y 14%: RCV moderado.
- ERICE entre 15 y 19%: RCV moderado-alto
- ERICE entre 20 y 39%: RCV o alto.
- ERICE por encima de 30%: RCV muy alto.

La edad del corazón, determina el RCV de los individuos durante la próxima década de vida en la población adulta con edades comprendidas entre los 18 y los 80 años (D'Agostino et al. 2008a; López González et al. 2015). Las variables utilizadas para su cálculo son: la presencia o no de tratamiento

farmacológico antihipertensivo, tensión arterial sistólica, sexo, edad, talla, perímetro de cintura, peso, hábito tabáquico, concentraciones plasmáticas de colesterol total y lipoproteína HDL-c, presencia o ausencia antecedentes familiares de ECV y edad de inicio. Los años perdidos o ganados son de 20 años.

Otro concepto utilizado son los años de vida perdidos que son evitables, los cuales se corresponden con la diferencia que existe entre la edad biológica del individuo y la edad cardíaca (Cuende 2018). Para expresarlo, como la proporción de años perdidos evitables se debe dividir los años de vida perdidos evitables entre la edad biológica del individuo

La edad vascular de los pacientes se puede expresar a partir de los datos recogidos con la escala REGICOR. Para ello se utilizan las tablas adjuntas al presente documento, siendo la edad a partir de la cual se puede determinar los 30 años. Las variables que se utilizan para su cálculo son: la presencia o ausencia de diabetes, hábito tabáquico, cifras de presión arterial sistólica, edad, sexo, concentraciones plasmáticas de colesterol total y HDL-c así como tratamiento farmacológico antihipertensivo (Dr. Manuel Ramírez 2010).

De manera análoga con la escala REGICOR, utilizando datos de la escala SCORE se puede determinar la edad vascular de los individuos adultos con edades comprendidas entre los 40 y 65 años de edad. En esta ocasión las variables utilizadas son: sexo, edad, valor de la presión arterial sistólica, concentraciones plasmáticas de colesterol total y hábito tabáquico (Cuende 2016a).

Otros indicadores de riesgo cardiovascular.

Escalas de Riesgo de desarrollo de Diabetes tipo 2.

Las escalas que se han utilizado para valorar el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 han sido el Finnish diabetes risk score (Findrisc), Q-Diabetes Score y la escala Carlos III desarrollada por la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad Rovira y Virgili.

Findrisc y QDScore son escalas que miden el riesgo durante la próxima década de vida. (Hippisley-Cox and Coupland 2017; Salinero-Fort et al. 2010).

El modelo Findrisc esta compuesto por ocho cuestiones, cuya puntuación comprenden valores que van desde 0 hasta 26. Las variables que se utilizan para su cálculo son las siguientes: edad, género, IMC, perímetro cintura, actividad física, nutrición, antecedentes de hiperglucemia del propio individuo o tratamiento farmacológico antihipertensivo y antecedentes familiares de diabetes

Para estratificar el riesgo con dicha escala se consideran los siguientes puntos de corte:

- Inferior a 7 puntos: Riesgo bajo (1% de riesgo).
- Desde 7 a 11 puntos: Riesgo ligeramente elevado (4 % de riesgo).
- Desde 12 a 14 puntos: Riesgo moderado (17 % de riesgo).
- Desde 15 a 20 puntos: Riesgo alto (33% de riesgo).
- Superior a 20 puntos: Riesgo muy alto (50% de riesgo).

La escala Q-Diabetes Score incluye las siguientes variables para su cálculo: edad, género, etnia, IMC, hábito tabáquico, presencia o ausencia de discapacidad de aprendizaje, esquizofrenia o trastorno afectivo bipolar, tratamiento con antipsicóticos atípicos, corticoides y/o estatinas, diabetes gestacional, síndrome de ovario poli quístico en el caso de las mujeres, glucemia en ayunas, así como concentración plasmática de HBA1c. Otros FRCV que se tienen en cuenta son antecedentes familiares de diabetes, hipertensión arterial y antecedentes cardiovasculares del individuo.

Los individuos se estratifican en alto riesgo, si presentan valores iguales o superiores al 5,6%. (Hippisley-Cox and Coupland 2017).

La escala Carlos III consta de seis preguntas. Para su cálculo se otorga 0 puntos si la respuesta es negativa, 2 puntos si es afirmativa en todas las preguntas excepto en la última la cual se puntúa con 4 puntos si es afirmativa.

Las preguntas que forman parte de la escala son:

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?

La interpretación de los resultados es la siguiente:

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

Síndrome Metabólico.

Los criterios utilizados para determinar la presencia o ausencia del síndrome metabólico fueron los recogidos en el Adult Treatment Panel III (ATPIII) así como el International Diabetes Federation (IDF).

Criterios de la ATP III (NCEP-ATPIII 2005)(Alberti et al. 2009).

Se considera que un individuo presenta síndrome metabólico ATPIII (Adult Treatment Panel III) si cumple al menos 3 de los cinco criterios presentados en la siguiente tabla (tabla 10).

Tabla 10. Actualización de la definición ATP-III propuesta en 2005 por la American Heart Association por el National Heart, Lung, and Blood Institute.

La presencia de 3 de los 5 criterios que se recogen a continuación constituye un diagnóstico de síndrome metabólico.

Valores umbral categóricos:

- Incremento del perímetro de la cintura^a : 102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres
- Elevación de los triglicéridos: 150 mg/dl (1,7 mmol/l), o tratamiento farmacológico por elevación de los triglicéridos^b
- Disminución del cHDL: 40 mg/dl (0,9 mmol/l) en los varones, 50 mg/dl (1,1 mmol/l) en las mujeres, o tratamiento farmacológico para disminuir las concentraciones de cHDL^b
- Elevación de la presión arterial: 130 mmHg la sistólica y 85 mmHg la diastólica, o bien tratamiento medicamentoso de la hipertensión
- Elevación de la glucemia en ayunas: 100 mg/dl o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia ATP-III: Adult Treatment Panel III; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

^a Algunos adultos estadounidenses de origen no asiático (p. ej., personas de razas blanca o negra, y de origen hispano) con un incremento marginal del perímetro de la cintura (p. ej., 94-102 cm en los varones y 80-88 cm en las mujeres) pueden presentar una resistencia frente a la insulina con un componente genético importante; en estas personas se pueden conseguir efectos beneficiosos importantes a través de las modificaciones en los hábitos del estilo de vida, de la misma manera que en los varones que presentan incrementos categóricos en el perímetro de la cintura. En las personas de origen asiático-americano parece apropiada la disminución del valor umbral del perímetro de la cintura (p. ej., 90 cm en los varones y 80 cm en las mujeres).

^b Los fibratos y el ácido nicotínico son los fármacos utilizados con mayor frecuencia en los pacientes con elevación de los triglicéridos y con disminución de las concentraciones de cHDL. En los pacientes que toman cualquiera de estos fármacos se presupone la elevación de los triglicéridos y la disminución del cHDL.

(Alberti et al. 2009)

Criterios de la International Diabetes Federation (IDF).

La presencia de síndrome metabólico con los criterios IDF (International Diabetes Federation) se recoge en la siguiente tabla (Zimmet, M M Alberti, and Serrano Ríos 2005).

**Tabla 11. Definición de Síndrome metabólico según los criterios IDF
(International Diabetes Federation).**

La presencia de 3 de los 5 criterios que se recogen a continuación constituye un diagnóstico de síndrome metabólico.	
Obesidad central. Perímetro de la cintura: con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos.	
Más dos cualquiera de los factores siguientes:	
Aumento de los triglicéridos:	≥ 1,7 mmol/l (150 mg/dl) o tratamiento específico de esta alteración lipídica
Disminución del cHDL	< 1,03 mmol/l (40 mg/dl) en los varones < 1,29 mmol/l (50 mg/dl) en las mujeres o tratamiento específico de esta alteración lipídica
Aumento de la presión arterial	Sistólica: ≥ 130 mmHg o bien Diastólica: ≥ 85 mmHg o bien Tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente.
Incremento de la glucemia^b	Glucemia en ayunas ≥5,6 mmol/l (100 mg/dl) o bien diabetes tipo 2 diagnosticada previamente
	Si la glucemia en ayunas es > 5,6 mmol/l o > 100 mg/dl, se recomienda fuertemente la realización de una PTGO, aunque no es necesaria para definir la presencia del síndrome.
PTGO: prueba de tolerancia a la glucosa administrada por vía oral.	
^a Si el índice de masa corporal (IMC) es > 30, se puede asumir la presencia de obesidad central y no es necesario medir el perímetro de la cintura.	
^b En la práctica clínica también es aceptable la demostración de la alteración de la tolerancia a la glucosa, pero en todos los estudios epidemiológicos relativos a la prevalencia del síndrome metabólico se deben utilizar únicamente la glucemia en ayunas y la presencia de una diabetes previamente diagnosticada para evaluar este criterio. Las cifras de prevalencia que también incorporan los resultados de la glucemia a las 2 h se pueden añadir como un hallazgo complementario.	

(Zimmet, M M Alberti, and Serrano Ríos 2005).

Índices antropométricos.

Índice de masa corporal (IMC). Expresa estado ponderal del individuo y se calcula dividiendo el peso expresado en kilogramos entre la altura en metros cuadrados. En la tabla adjunta se clasifica a los individuos de acuerdo con los puntos de corte publicados por Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) (Salas-Salvadó et al. 2007) Tabla 12.

Tabla 12. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (consenso SEEDO 2007).

Categorías	Valor límite de IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad tipo I	30-34,9
Obesidad tipo II	35-39,9
Obesidad tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad tipo IV (externa)	≥ 50

(Salas-Salvadó et al. 2007)

En el presente estudio dicha tabla se ha resumido reagrupando a los pacientes en las siguientes categorías:

- Sobre peso: Se incluyen a los individuos con sobrepeso tipo I y II.
- Obesidad: Se incluye a los individuos con obesidad tipos I, II, III y IV.

El Índice cintura/altura (ICALT) se calcula dividiendo el perímetro de la cintura expresada en centímetros entre la talla expresada en centímetros. Cuando dicha relación se sitúa por encima de 0,5 el individuo presenta RCV. (Lamacchia et al. 2009).

El índice de corpulencia o Ponderal index es igual al peso expresado en gramos respecto a la altura en centímetros al cubo.

El área de superficie corporal del individuo es una medida antropométrica que refleja mejor la constitución del paciente en comparación con el peso corporal. Se calcula mediante una ecuación que recibe el nombre de fórmula Dubois. Donde w es el peso en kilogramos y h la altura expresada en centímetros.

$$BSA = w^{0.425} * h^{0.725} * 0.007184$$

A continuación se enumeran una serie de índices con sus respectivas ecuaciones:

Índice volumen abdominal (AVI)(Guerrero-Romero and Rodríguez-Morán 2003).

$$\frac{2 \text{ cm (waist)}^2 + 0.7 \text{ cm (waist circumference} - \text{hip circumference)}^2}{1000}$$

Índice adiposidad visceral (VAI) (Amato MC 2014).

$$\text{Male:} \\ VAI = \left(\frac{WC}{39,68 + (1,88 \times BMI)} \right) \times \left(\frac{TG}{1,03} \right) \times \left(\frac{1,31}{HDL} \right)$$

$$\text{Female:} \\ VAI = \left(\frac{WC}{36,58 + (1,89 \times BMI)} \right) \times \left(\frac{TG}{0,81} \right) \times \left(\frac{1,52}{HDL} \right)$$

Conicity index (CI) (Dantas Andrade et al. 2016).

$$\frac{\text{waist circumference (in meters)}}{0.109} \times 1 / \sqrt{\frac{\text{weight (in kilogram)}}{\text{height (in meters)}}$$

Lipid accumulation product (LAP) (Chiang and Koo 2012) *En este caso existen una ecuación por cada sexo:*

- Varones: (perímetro de cintura (cm) – 65) x (concentración de triglicéridos (mMol)).

- Mujeres: $(\text{perímetro de cintura (cm)} - 58) \times (\text{concentración de triglicéridos (mMol)})$.

Índice cardiometabólico (Wakabayashi and Daimon 2015) se obtiene multiplicando el índice cintura altura por el índice aterogénico triglicéridos/HDL-c.

Tabla 13. Relaciones de parámetros antropométricos utilizados para determinar el RCV.

PARÁMETRO	CRITERIO	
Cintura hipertriglicéridémica (Sam et al. 2009)	ATPIII Perímetro cintura mayor de 102 cm (hombres) y mayor de 88 cm (mujeres) y Triglicéridos mayores de 150 mg/dl o tratamiento de hipertriglicéridemia	
	IDF Perímetro cintura a partir de 94 cm (hombres) y a partir de 80 cm (mujeres) y Triglicéridos mayores de 150 mg/dl o tratamiento de hipertriglicéridemia	
PARÁMETRO	ECUACION	INFORMACIÓN
Waist trygliceride index (Yang et al. 2015)	WTI=pcint (cm) x triglic (mmol)	
Waist weight index (WWI)	WWI = perímetro cintura/ $\sqrt{\text{peso}}$	
Trygliceride glucose index (Unger et al. 2014)	TyGindex = LN (TG [mg/dl] × glucemia [mg/dl]/2).	
Trygliceride glucose index-IMC	TyGindex-IMC = TyGindex x IMC	
trygliceride glucose index-p cintura (Zheng et al. 2016)	TyGindex-p cintura = TyGindex x p cintura	
Relative fat mass (RFM) (Woolcott and Bergman 2018)	Mujeres: 76- (20 x (altura/p cintura))	
	Hombres: 64- (20 x (altura/p cintura))	
Índice de masa grasa(IMG) (Lavalle GFJ, Mancillas AL, Villarreal PJZ, Zapata GAJ, Villarreal MJ 2011)	Deuremberg:IMG = (1,2 x IMC) + (0,23 x edad) - (10,8 x sexo)- 5,4	Donde mujer es igual a 0 y hombre es igual a 1.
Fórmula Palafolls. (Mill-Ferreyra et al. 2019)	Hombres = ((IMC/P cintura) x 10) + IMC.	
	Mujeres = ((IMC/P cintura) x 10) + IMC + 10	
ECORE-BF (Molina-Luque et al. 2020)	-97.102 + (0.123 × edad) + (11.900 × sexo) + (35.959 × LnIMC)	Donde sexo varón es igual a 0 y mujer igual a 1. La edad se expresa en años.
Fórmula de Hume y Weyers (Hume and Weyers 1971) Determina la masa libre de grasa (MLG)	Hombre. MLG = (0,297 x peso +19,5 x altura – 14,013) /0,72	
	Mujer. MLG = (0,184 x peso +34,5 x altura – 35,27) /0,72	
Body shape index (ABSI) (Bertoli et al. 2017)	$ABSI \equiv \frac{WC}{BMI^{2/3} \times height^{1/2}}$	WC es el perímetro de cintura, height la altura y BMI el índice de masa corporal.
Body Roundness Index (BRI) (Chang et al. 2015)	$BRI = 364.2 - 365.5 \times \sqrt{1 - \left(\frac{(WC/(2\pi))^2}{(0.5 \text{ height})^2}\right)}$	WC representa el perímetro de cintura, BMI el IMC y height la altura.

4.3. Estudio estadístico.

Se llevará a cabo una valoración descriptiva de las variables categóricas, a través del cálculo de la distribución y frecuencia de las respuestas de cada una de las diferentes variables. En cuanto a las variables cuantitativas, se determinará la media así como la desviación estándar en aquellos casos que la distribución sea del tipo normal, en caso contrario se calculará la mediana y el rango intercuartílico.

Para el análisis bivalente se utilizará el test de la χ^2 (con corrección del estadístico exacto de Fisher cuando así se requiera), para la comparación de medias en muestras independientes se hará a través de la *t* de *Student* o bien, las pruebas no paramétricas de *U* de *Mann-Whitney*, *Willcoxon* y *H* de *Kruskal-Wallis*, en función del caso.

Se cuantifica la prevalencia y medias junto con la desviación estándar en el caso de los FRCV en función de la edad y sexo. Determinando la existencia o ausencia de significación estadística de las diferencias existentes mediante el uso de *chi-cuadrado* de tendencia lineal entre las 3 categorías de clase social:

- Categoría 1: Clases social I y II.
- Categoría 2: Clases social III.
- Categoría 3: Clases social IV y V.

Además se establecerán las prevalencias/medias e intervalos de confianza del 95% de los FRCV en función del género y grupos de edad.

Las técnicas multivariantes se utilizaran para:

- Valorar la tendencia a la conglomeración de los estilos de vida
- Establecer las variables asociadas a los factores de riesgo más significativos (actividad física y calidad de la dieta)

Con ese fin, se determinó la regresión logística binaria con el método de Wald, con el cálculo de las Odds-ratio y la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

Como programa informático para el análisis estadístico utilizó el SPSS 20.0 siendo el nivel de significación estadística aceptado de 0,05 y Microsoft Office Excel para la recogida y tratamiento de los datos.

4.4. Consideraciones y/o aspectos éticos

Los autores del presente estudio se comprometen a cumplir todos los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki, haciendo especial hincapié en la anonimización de los datos de los pacientes y en la guarda de la confidencialidad de los datos recogidos

Par tal fin se procederá a la solicitud de conformidad por parte del Comité Ético y de Investigación de les Illes Balears (CEI-IB).

Los participantes del estudio lo han hecho de forma voluntaria, recogándose a tal efecto el consentimiento informado pertinente tras recibir la información necesaria sobre el mismo. Tanto el consentimiento informado como información de participación del estudio se entregaron por escrito.

Los pacientes fueron anonimizados asignándoles un código de forma que el responsable del estudio es el único conocedor de la información completa del registro de los participantes. La identidad de los pacientes así como los datos recogidos no serán difundidos conjuntamente evitando la posible identificación de los mismos.

Los autores del presente trabajo afirman cumplir la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal con el fin de garantizar al participante del estudio su derecho de acceder, rectificar, cancelar y expresar su oposición respecto a la información recogida ante el investigador principal.

5. RESULTADOS.

5.1. Características generales de la población estudiada.

VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS. MUESTRA POBLACIONAL.

La muestra del estudio consta de 49.956 individuos, de los cuales el 57,92% son varones y 42,08% son mujeres (gráfico1). De acuerdo con la variable edad los grupos de edad más frecuentes son los comprendidos entre los 30 y 39 años (38,94%) así como los que van de 40 a 49 años (36,51%) (gráfico 2).

Gráfico 1. Distribución por géneros (%)

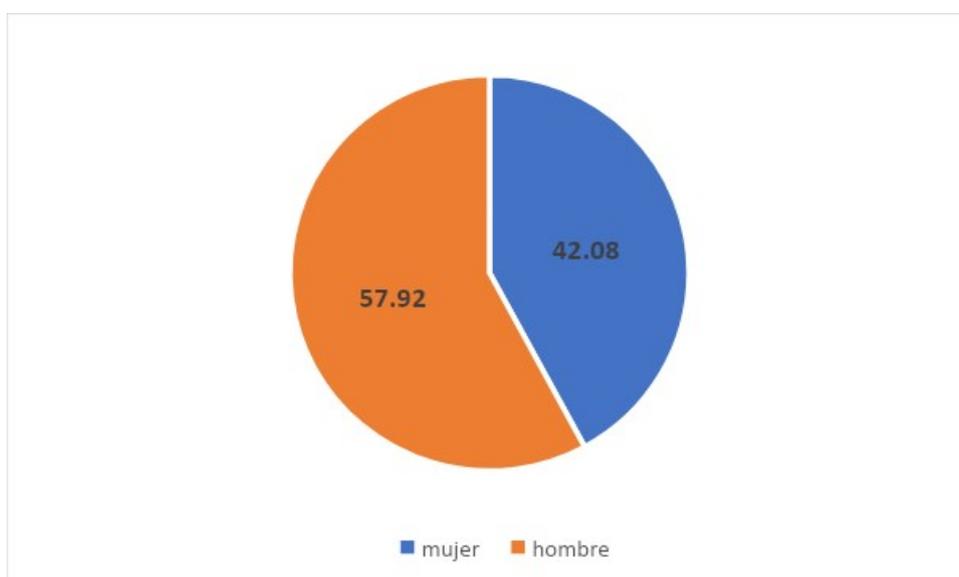


Gráfico 2. Distribución por edad (%)

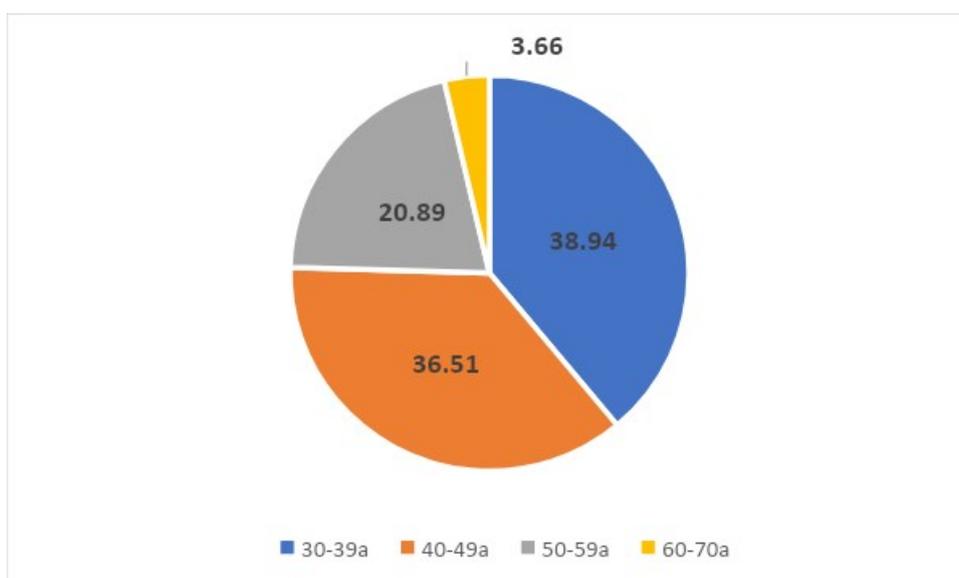
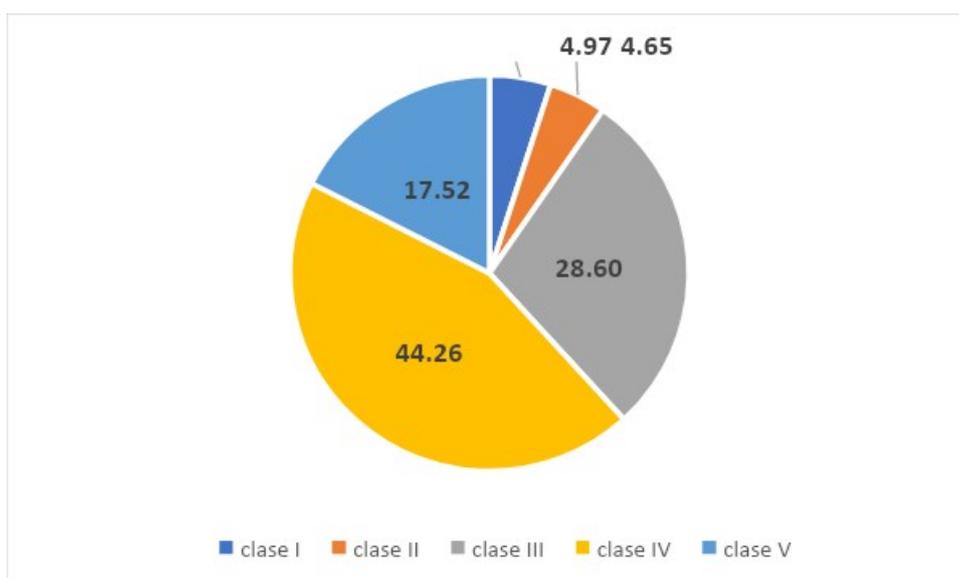
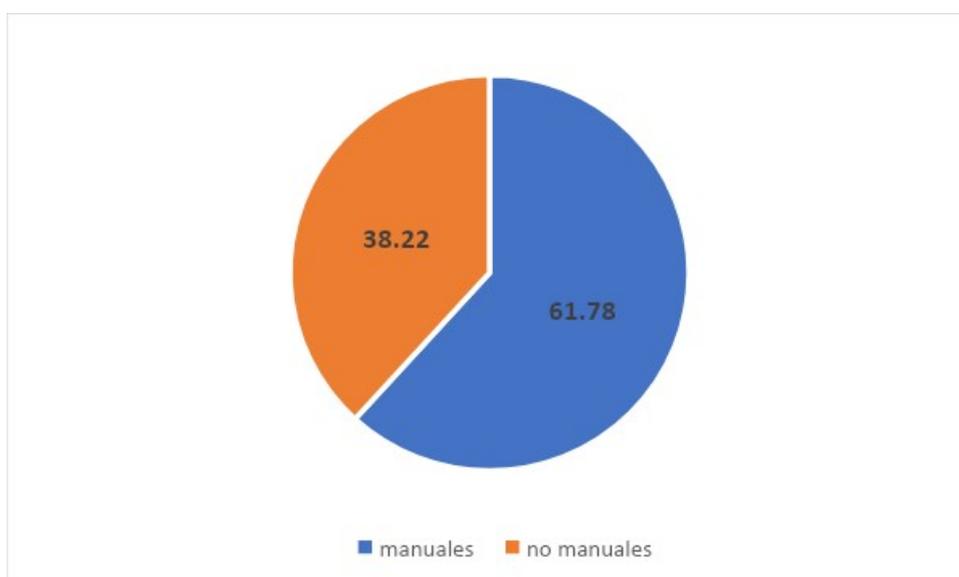


Gráfico 3. Distribución de la muestra por clase social (%)



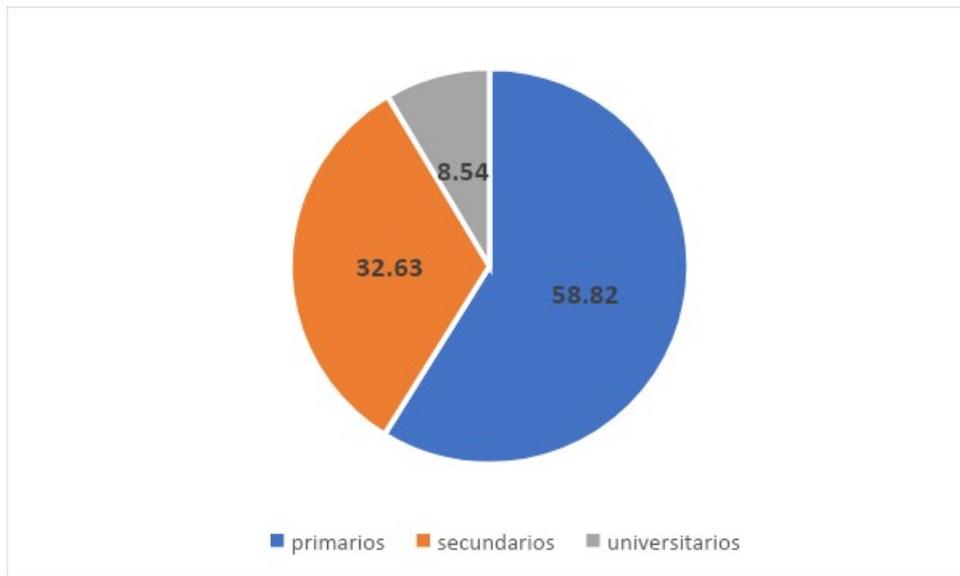
La clase social IV representa el 44,26% de la muestra siendo la más prevalente seguida de la clase III con un 28,6%, la clase V con un 28,6%, la clases II con un 4,97% y por último la clase I con el 4,65% (gráfico 3).

Gráfico 4. Distribución por tipo de trabajo (%)



El 61,78% de los individuos se dedican a profesiones con un carácter marcadamente manual y el 38,22% no manuales (gráfico 4).

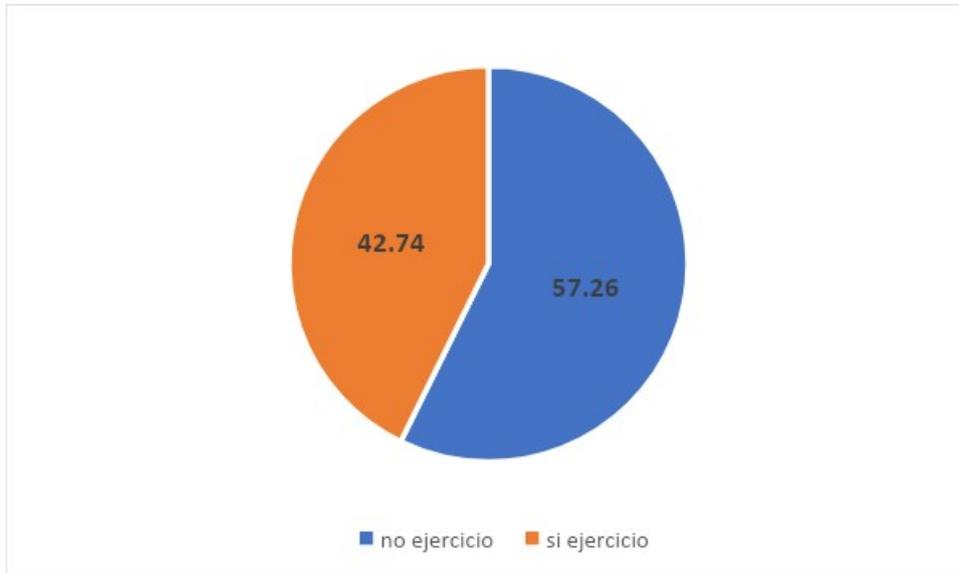
Gráfico 5. Distribución por nivel de estudios (%).



El 58,82% de los individuos participantes en el estudio poseen un nivel de estudios que se encuadra dentro la educación primaria, el 32,63% con estudios de secundaria y el 8,54% con estudios universitarios (gráfico 5).

Estilos de vida.

Gráfico 6. Distribución poblacional respecto al ejercicio físico realizado por los individuos (%).



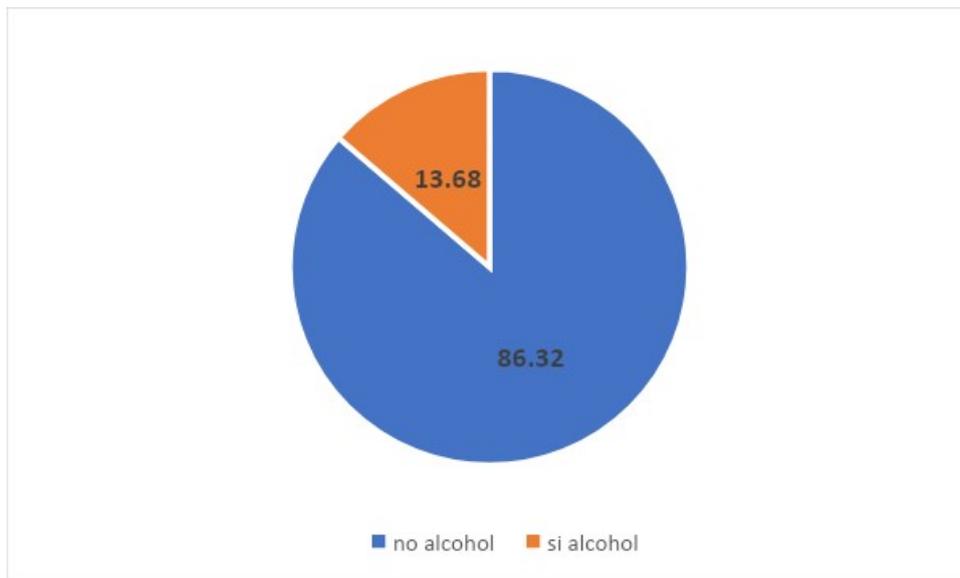
El 42,74% de la población estudiada realiza ejercicio físico de forma periódica (gráfico 6).

Gráfico 7. Distribución poblacional en función de alimentación cardiosaludable (%).



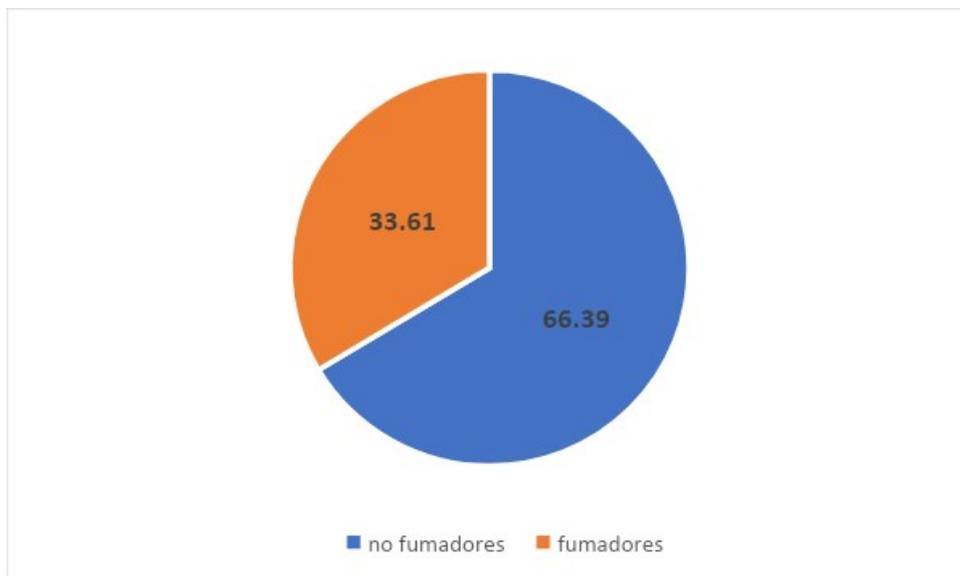
El 39,81% de los trabajadores mantienen una alimentación cardiosaludable (gráfico 7).

Gráfico 8. Distribución poblacional de acuerdo con el consumo de alcohol (%).



El 13,68% de los trabajadores consumen alcohol regularmente.

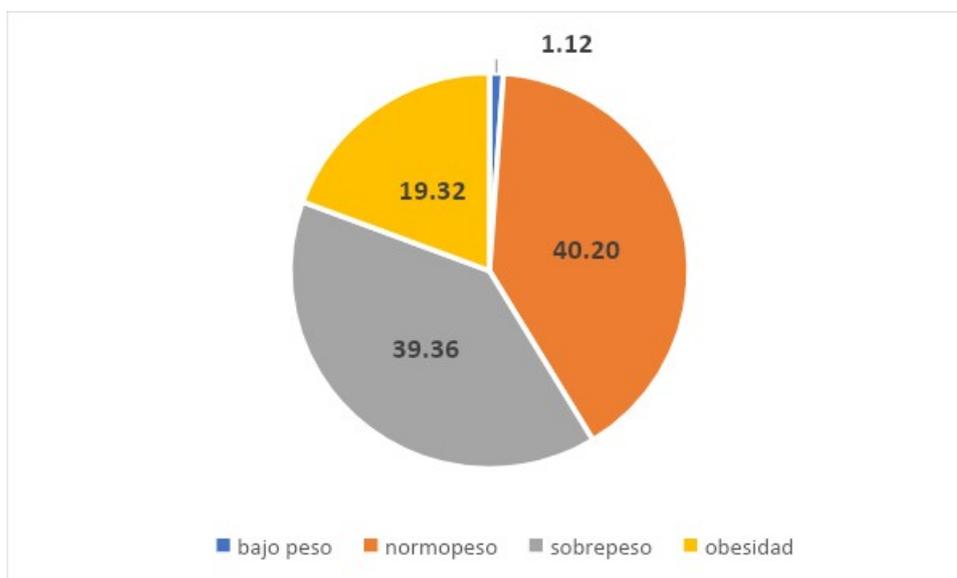
Gráfico 9. Distribución por consumo de tabaco (%).



Uno de cada tres individuos es fumador (gráfico 9).

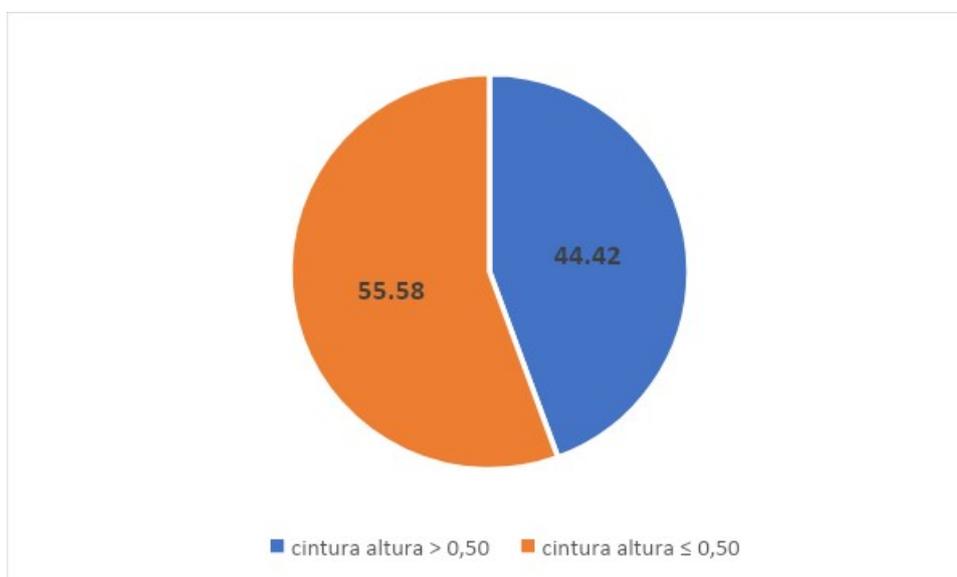
Variables antropométricas:

Gráfico 10. Distribución según IMC (%).



El 19,32% de la población estudiada es obesa y el 39,36% presenta sobrepeso (gráfico 10).

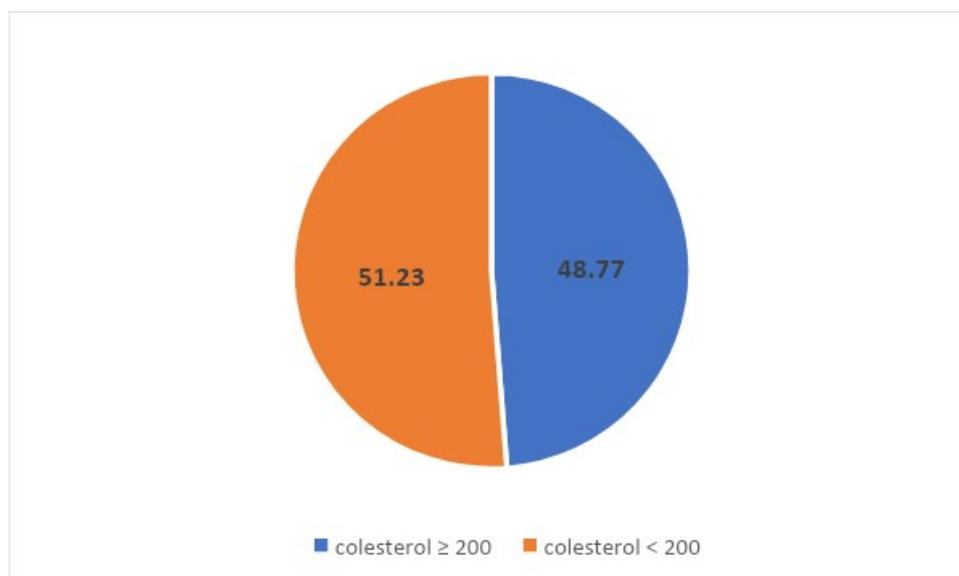
Gráfico 11. Distribución según índice cintura/altura (%).



El 44,42% de los individuos del estudio presentan un índice cintura/altura superior a 0,50 (gráfico 11).

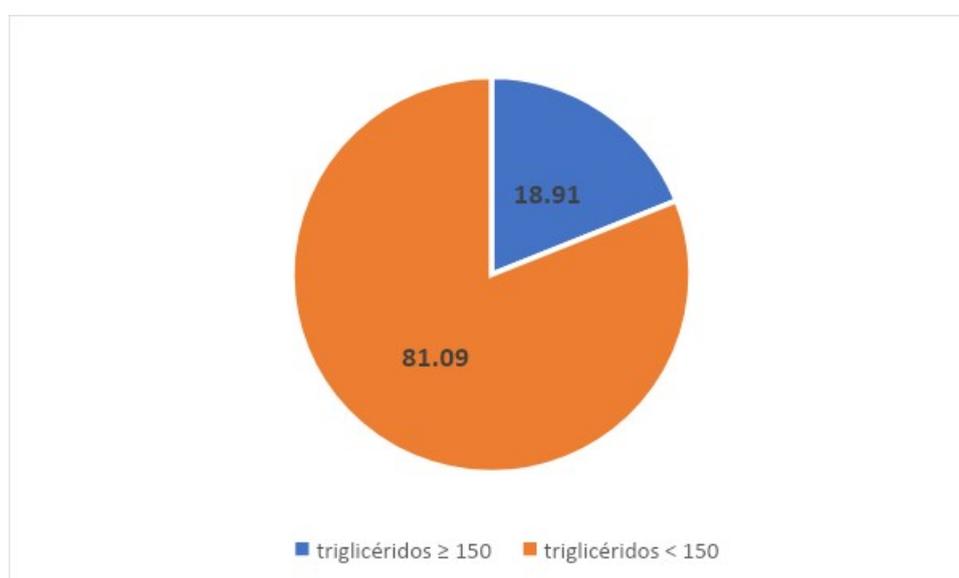
Parámetros bioquímicos y variables clínicas.

Gráfico 12. Distribución según colesterolemia (%).



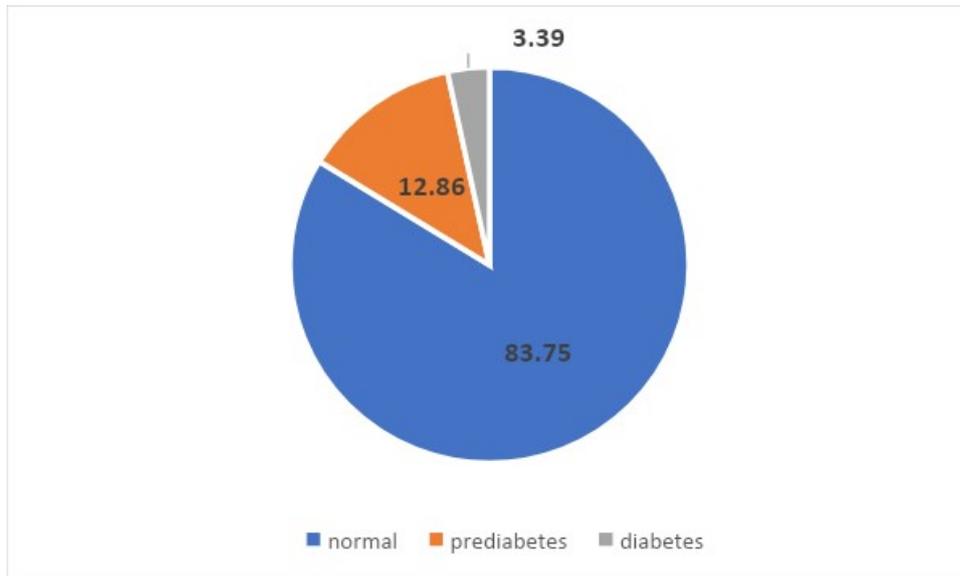
El 48,77% de la población estudiada presenta concentraciones plasmáticas de colesterol superiores a 200 mg/dl (gráfica 12).

Gráfica 13. Distribución según triglicéridos (%).



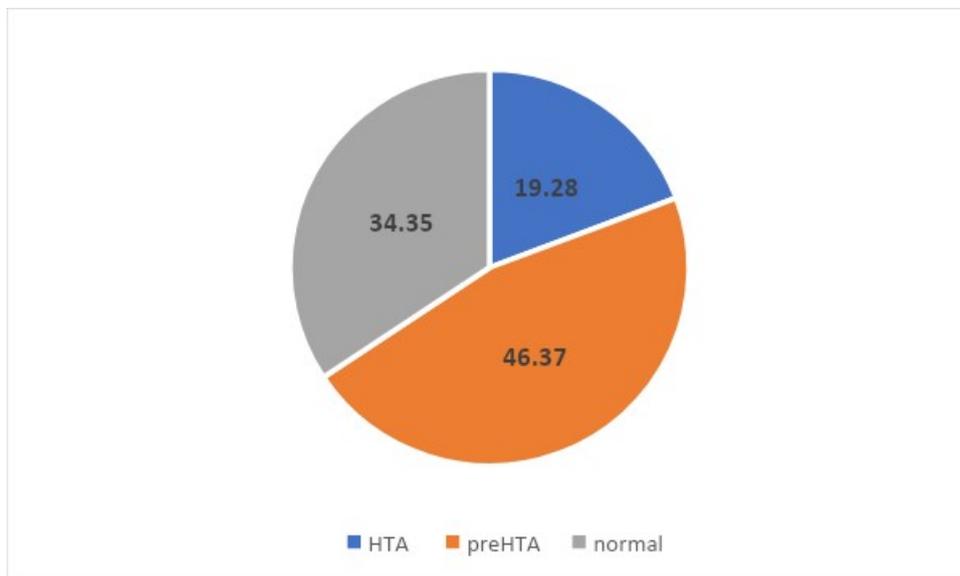
El 18,91% tiene valores de triglicéridos superiores a 150 mg/dl (gráfica 13).

Gráfico 14. Distribución en función de la glucemia (%).



El 12,86% de la población estudiada tiene valores de glucemia superiores a 100 mg/dl (prediabetes) y un 3,39% por encima de 125 mg/dl (diabetes) (gráfico 14).

Gráfico 15. Distribución según hipertensión arterial (%).



El 19,28 % de los individuos presenta hipertensión arterial y el 46,37% se sitúa en valores que definen un estado de prehipertensión arterial (gráfico 15).

5.2. Análisis bivariante entre las diferentes variables estudiadas.

5.2.1. Por género.

Tabla 13. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del género.

	Hombres n=28934	Mujeres n=21022	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	43,44 (8,67)	42,73 (8,34)	<0.0001
altura (cm)	173,48 (7,02)	160,91 (6,48)	<0.0001
peso (kg)	82,13 (13,74)	65,68 (12,99)	<0.0001
IMC (kg/m ²)	27,27 (4,16)	25,39 (4,91)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	89,25 (9,75)	75,99 (9,98)	<0.0001
cintura/altura	0,52 (0,06)	0,47 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	126,43 (15,96)	115,87 (15,55)	<0.0001
TAD (mm Hg)	77,15 (10,75)	71,36 (10,56)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	202,19 (37,64)	197,21 (36,05)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	126,61 (36,41)	124,96 (36,43)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	131,51 (92,27)	89,69 (47,37)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	92,00 (22,24)	86,19 (15,73)	<0.0001

El tamaño muestral de las cohortes estudiadas es bastante similar, se contabilizan 28.934 varones frente a 21.022 mujeres. Los resultados obtenidos reflejan una tendencia más favorable en el grupo de las mujeres respecto a los hombres en todos los parámetros clínicos y analíticos estudiados. Las diferencias son estadísticamente significativas en todos los casos (Tabla 13).

Tabla 14. Parámetros socio-demográficos y hábitos de vida de la población estudiada en función del género.

Hábitos vida	Mujeres		Hombres		p
	n	%	n	%	
fumadores	6597	31%	10191	35%	<0.0001
hacen ejercicio	10090	48%	11260	39%	<0.0001
alimentación cardiosaludable	9792	47%	10093	35%	<0.0001
consumo alcohol	1661	8%	5173	18%	<0.0001
30-39a	8435	40%	11019	38%	<0.0001
40-49a	7840	37%	10399	36%	
50-59a	4096	19%	6339	22%	
60-70a	651	3%	1177	4%	
clase I	1306	6%	1176	4%	<0.0001
clase II	1349	6%	974	3%	
clase III	7016	33%	7271	25%	
clase IV	5622	27%	16490	57%	
clase V	5729	27%	3023	10%	
trabajo manual	11351	54%	9421	33%	<0.0001
trabajo no manual	9671	46%	19513	67%	
primarios	10197	49%	19189	66%	<0.0001
secundarios	8505	40%	7798	27%	
universitarios	2320	11%	1947	7%	

Las mujeres presentan mejores hábitos de vida: fuman y consumen alcohol en menor medida; siguen una alimentación cardiosaludable y realizan actividad física más frecuentemente que los hombres. Las diferencias son estadísticamente significativas.

La distribución de los individuos en función de la edad presenta una tendencia muy similar concentrándose entre los 30 y 49 años de edad en ambas cohortes. En cambio, la clase social mayoritaria en mujeres es la clase III y en hombres la clase IV. Los resultados son estadísticamente significativos

Las mujeres se dedican a profesiones donde predomina el trabajo manual no siendo así en el caso de los hombres. Respecto a los estudios en ambos grupos se observa que la mayoría de los individuos poseen estudios de educación primaria (tabla 14). Las diferencias son estadísticamente significativas.

5.2.2. Por grupos de edad

Tabla 15. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la edad.

	30-39 a n=19454	40-49a n=18239	50-59a n=10435	60-70a n=1828	
	media (dt)	media (dt)	media (dt)	media (dt)	p
altura (cm)	169,70 (9,16)	168,18 (9,15)	166,01 (8,84)	164,67 (8,78)	<0.0001
peso (kg)	74,02 (16,11)	75,72 (15,81)	76,27 (14,81)	76,68 (13,97)	<0.0001
IMC (kg/m²)	25,57 (4,57)	26,65 (4,54)	27,58 (4,40)	28,19 (4,19)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	82,04 (11,57)	84,16 (11,95)	85,49 (11,76)	85,79 (11,34)	<0.0001
cintura/altura	0,48 (0,06)	0,50 (0,06)	0,51 (0,06)	0,52 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	116,87 (14,16)	122,19 (15,76)	129,10 (18,20)	133,87 (18,63)	<0.0001
TAD (mm Hg)	71,47 (10,22)	75,52 (10,90)	78,60 (11,13)	78,92 (10,45)	<0.0001
colesterol total (mgdl)	189,11 (34,70)	203,67 (36,52)	212,63 (36,78)	209,79 (35,95)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	115,50 (34,25)	128,95 (35,61)	138,15 (36,41)	136,62 (36,66)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	102,40 (72,12)	116,95 (82,41)	127,58 (85,02)	128,05 (71,26)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	85,57 (14,48)	89,48 (19,74)	95,16 (24,64)	100,67 (29,01)	<0.0001

El número de participantes que se sitúan en la franja de edad entre 60 y 70 años es bastante más pequeño que el resto de grupos. Siendo el tamaño muestral de 1828 individuos frente a los 10.435 de la franja de 50 a 59 años; 18.239 de 40 a 40 años y 19.454 de 30 a 30 años.

La tendencia de los resultados obtenidos son más desfavorables en los individuos que pertenecen al grupo de edades comprendidas entre los 60 y 70 años excepto en los parámetros de colesterol total y LDL-c. Variables que presentan peores datos en el grupo de 50 a 60 años de edad, siendo las diferencias estadísticamente significativas en todos los casos. En ambos grupos de edad se observa una mayor correlación de resultados respecto a los otros dos grupos con edades inferiores a los 50 años (Tabla 15).

Tabla 16. Parámetros sociodemográficos de la población estudiada en función de la edad.

	30-39 a n=19.454		40-49 a n=18.239		50-59 a n=10.435		60-70 a n=1.828		
	n	%	n	%	n	%	n	%	p
hombres	11019	56,64	10399	57,02	6339	60,75	1177	64,39	<0.0001
mujeres	8435	43,36	7840	42,98	4096	39,25	651	35,61	
fumadores	6815	35,03	6329	34,70	3279	31,42	365	19,97	<0.0001
hacen ejercicio	10844	55,74	7319	40,13	2797	26,80	390	21,33	<0.0001
alimentación cardiosaludable	10197	52,42	6712	36,8	2584	24,76	392	21,44	<0.0001
consumo alcohol	1379	7,09	2405	13,19	2492	23,88	558	30,53	<0.0001
clase I	1198	6,16	860	4,72	360	3,45	64	3,50	<0.0001
clase II	1210	6,22	725	3,97	318	3,05	70	3,83	
clase III	5722	29,41	5478	30,03	2688	25,76	399	21,83	
clase IV	8642	44,42	7877	43,19	4759	45,61	834	45,62	
clase V	2682	13,79	3299	18,09	2310	22,14	461	25,22	
trabajo manual	11324	58,21	11176	61,28	7069	67,74	1295	70,84	<0.0001
trabajo no manual	8130	41,79	1585	38,72	3366	32,26	533	29,16	
primarios	10745	55,23	10813	59,29	6686	64,07	1142	62,47	<0.0001
secundarios	6586	33,85	6020	33,01	3130	30,00	567	31,02	
universitarios	2123	10,91	1406	7,71	619	5,93	119	6,51	

En todos los grupos de edad estudiados la distribución por géneros se mantiene más o menos constante, siendo del 60% en el caso de los varones y del 40% en las mujeres.

La franja de edad con un menor hábito tabáquico es la que comprende los individuos de más de 60 años siendo las cifras muy similares en aquellos que se encuentra en edades más tempranas. En cambio, las cohortes de 30 a 39 años y de 40 a 49 años tienen mayor hábito tabáquico y realizan más actividad si se compara con las cohortes de individuos de más edad.

Respecto al consumo de alcohol observamos un aumento de la prevalencia del consumo de alcohol con el aumento de la edad de los individuos.

Por último, teniendo en cuenta los grupos por edad en todos ellos se observa una mayor prevalencia en el grupo social de clase IV, profesiones que implican

trabajos manuales así como la posesión de estudios de educación primaria (tabla 16). Todos los resultados son estadísticamente significativos

5.2.3. Por clase social

Tabla 17. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la clase social.

	clase I n=2482	clase II n=2323	clase III n=14287	clase IV n=22112	clase V n=8752	
	media (dt)	media (dt)	media (dt)	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	41,22 (8,14)	40,75 (8,42)	42,67 (8,18)	43,21 (8,63)	44,91 (8,66)	<0.0001
altura (cm)	169,23 (9,19)	167,64 (9,07)	168,70 (9,10)	169,67 (8,57)	163,48 (9,40)	<0.0001
peso (kg)	71,94 (15,34)	70,94 (15,84)	74,13 (15,72)	77,99 (15,40)	72,00 (15,16)	<0.0001
IMC (kg/m²)	24,96 (4,12)	25,09 (4,45)	25,91 (4,41)	27,01 (4,55)	26,87 (4,84)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	81,68 (12,28)	80,20 (12,21)	83,77 (12,48)	85,59 (11,24)	80,15 (10,79)	<0.0001
cintura/altura	0,48 (0,06)	0,48 (0,06)	0,50 (0,07)	0,50 (0,06)	0,49 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	117,28 (14,84)	115,88 (15,08)	121,07 (16,94)	123,82 (16,51)	121,83 (16,51)	<0.0001
TAD (mm Hg)	72,36 (10,41)	71,74 (10,40)	74,14 (11,37)	75,73 (10,94)	74,52 (10,81)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	195,72 (34,86)	192,91 (34,50)	199,78 (36,15)	200,63 (37,78)	202,39 (37,61)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	122,77 (35,16)	118,59 (34,98)	125,73 (34,92)	125,77 (37,19)	129,43 (37,21)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	100,35 (59,74)	100,40 (68,25)	108,20 (72,86)	122,63 (88,06)	108,62 (71,36)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	87,19 (14,68)	87,19 (16,69)	88,17 (18,36)	90,95 (21,74)	89,59 (19,63)	<0.0001

De acuerdo con la tabla adjunta observamos que el mayor número de individuos que participan en el estudio que se categorizan dentro de la clase social IV, grupo que presenta resultados peores en casi todos parámetros estudiados. Exceptuando las concentraciones plasmáticas de colesterol y LDL-c siendo la cohorte clase social V la que presenta peores resultados (tabla 17). Todos los resultados obtenidos son estadísticamente significativos.

Tabla 18. Parámetros socio-demográficos y hábitos de vida de la población estudiada en función de la clase social.

	clase I n=2482		clase II n=2323		clase III n=14287		clase IV n=22112		clase V n=8752		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	p
hombres	1176	47,38	974	41,93	7271	50,89	16490	74,57	3023	34,54	<0.0001
mujeres	1306	52,62	1349	58,07	7016	49,11	5622	25,43	5729	65,46	
fumadores	569	22,93	624	26,86	3977	27,84	8453	38,23	3165	36,16	<0.0001
hacen ejercicio	1375	55,40	1327	57,12	6532	45,72	8837	39,96	3279	37,47	<0.0001
alimentación cardiosaludable	1299	52,34	1238	53,29	6046	42,32	8161	36,91	3141	35,89	<0.0001
consumo alcohol	275	11,08	226	9,73	1828	12,79	3330	15,06	1175	13,43	<0.0001
30-39a	1198	48,27	1210	52,09	5722	40,05	8642	39,08	2682	30,64	<0.0001
40-49a	860	34,65	725	31,21	5478	38,34	7877	35,62	3299	37,69	
50-59a	360	14,50	318	13,69	2688	18,81	4759	21,52	2310	26,39	
60-70a	64	2,580	70	3,01	399	2,79	834	3,77	461	5,27	
primarios	0	0,00	3	0,13	2276	15,93	18358	83,02	8749	99,97	<0.0001
secundarios	105	4,23	445	19,16	11997	83,97	3753	16,97	3	0,03	
universitarios	2377	95,77	1875	80,71	14	0,10	1		0	0	

La distribución por géneros en función de la clase social a la que pertenecen los participantes del estudio no es homogénea. En los grupos clase I y III la proporción de varones y mujeres es aproximadamente del 50%, en la clase II del 40% varones y 60% mujeres, en la clase IV 70% varones 30% mujeres y finalmente en la clase V 35% varones y 65% mujeres.

Los individuos pertenecientes a las clase I, II y III presentan una tendencia más favorable de las variables hábito tabáquico y consumo de alcohol. Donde se observa que los participantes de estos grupos fuman y beben menos alcohol respecto a los individuos de clase IV y V los cuales siguen en menor proporción una dieta cardiosaludable. Por tanto, los participantes de estos dos últimos grupos presentan peores hábitos dietéticos sanitarios.

En cada uno de los grupos la franja de edad con mayor representación es la franja que comprende el período que va desde 30 a los 39 años a excepción de la clase V que se sitúa en la década de los 40 años.

Los titulados universitarios se concentran en las clase I y II, los de secundaria en la clase III y los de educación primaria en la clase IV y V (tabla 18). Los resultados son estadísticamente significativos en todos los casos.

5.2.4. Por tipo de trabajo.

Tabla 19. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del tipo de trabajo.

	manual n=30864	no manual n=19092	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	43,70 (8,67)	42,25 (8,24)	<0.0001
altura (cm)	167,91 (9,24)	168,64 (9,12)	<0.0001
peso (kg)	76,29 (15,57)	73,46 (15,73)	<0.0001
IMC (kg/m ²)	26,97 (4,63)	25,69 (4,40)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	84,05 (11,38)	83,07 (12,49)	<0.0001
cintura/altura	0,50 (0,06)	0,49 (0,07)	<0.0001
TAS (mm Hg)	123,25 (16,53)	119,94 (16,58)	<0.0001
TAD (mm Hg)	75,38 (10,91)	73,62 (11,18)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	201,13 (37,74)	198,42 (35,87)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	126,80 (37,23)	124,48 (35,04)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	118,66 (83,90)	106,23 (70,81)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	90,56 (21,17)	87,92 (17,73)	<0.0001

El número de participantes dedicados a profesiones manuales que han participado en el estudio supera en un 50% a los dedicados a trabajos no manuales.

Los datos obtenidos en este apartado reflejan un peor comportamiento en las diferentes variables estudiadas en el grupo de profesiones manuales (tabla 19).

Diferencias estadísticamente significativas

Tabla 20. Parámetros socio-demográficos estilos de vida de la población estudiada en función del tipo de trabajo.

	manual n=30864		no manual n=19092		
	media (dt)		media (dt)		
	n	%	n	%	p
hombres	19513	63,22	9421	49,35	<0.0001
mujeres	11351	36,78	9671	50,65	
fumadores	11618	37,64	5170	27,08	<0.0001
hacen ejercicio	12116	39,26	9234	48,37	<0.0001
alimentación cardiosaludable	11302	36,62	8583	44,97	<0.0001
consumo alcohol	4505	14,6	2329	12,20	<0.0001
30-39a	11324	36,69	8130	42,58	<0.0001
40-49a	11176	36,21	7063	36,99	
50-59a	7069	22,90	3366	17,63	
60-70a	1295	4,20	533	2,79	
primarios	27107	87,83	2279	11,94	<0.0001
secundarios	3756	12,17	12547	65,72	
universitarios	1	0,003	4266	22,34	

En los individuos dedicados a trabajos no manuales la prevalencia de los géneros se reparte equitativamente (50%) entre ambos géneros, en cambio en el grupo de profesiones manuales la mayor proporción pertenece a los varones con un 60%.

Tal como ocurre con los parámetros antropométricos, clínicos y analíticos en el grupo profesiones manuales se obtienen peores resultados en cuanto a los hábitos de vida presentando una peor tendencia en la prevalencia de cada uno de los puntos estudiados. En cuanto a la titulación de los participantes con estudios en educación primaria se concentran en el grupo de profesiones manuales y en estudios pertenecientes a la educación secundaria en el grupo de no manuales (tabla 20)

Respecto a la edad, el mayor número de individuos se sitúa en edades comprendidas entre los 30 y 49 años de edad. Todos los resultados son estadísticamente significativos.

5.2.5. Nivel de estudios.

Tabla 21. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del nivel de estudios.

	primarios n=29386	secundarios n=16303	universitarios n=4267	
	media (dt)	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	43,63 (8,56)	42,81 (8,45)	41,05 (8,28)	<0.0001
altura (cm)	168,26 (9,23)	167,94 (9,15)	168,67 (9,17)	<0.0001
peso (kg)	76,52 (15,35)	73,79 (16,01)	71,61 (15,76)	<0.0001
IMC (kg/m ²)	26,94 (4,54)	26,03 (4,63)	25,01 (4,28)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	84,80 (11,38)	82,28 (12,19)	81,24 (12,46)	<0.0001
cintura/altura	0,50 (0,06)	0,49 (0,06)	0,48 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	123,83 (16,56)	120,07 (16,61)	116,66 (15,17)	<0.0001
TAD (mm Hg)	75,53 (10,94)	73,85 (11,24)	72,32 (10,41)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	201,80 (37,66)	198,56 (36,41)	194,18 (34,45)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	127,49 (36,75)	124,51 (36,02)	120,43 (34,95)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	118,11 (82,28)	109,73 (77,13)	100,94 (63,81)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	88,93 (15,52)	91,17 (26,72)	87,62 (16,31)	<0.0001

La cohorte con mayor representación de acuerdo con el nivel de estudios de los participantes es el de la educación primaria siendo de 29.386 individuos respecto a los 16.303 en estudios secundarios y de 4.267 en los universitarios. Si atendemos a las variables estudiadas los peores resultados se concentran en el grupos de participantes pertenecientes al grupo de estudios primarios excepto en la variable glucemia; siendo el resultado peor en el grupo de estudios secundarios (tabla 21). Las diferencias son estadísticamente significativas.

Tabla 22. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida la población estudiada en función del nivel de estudios.

	primarios n=29386		secundarios n=16303		universitarios n=4267		
	n	%	n	%	n	%	p
hombres	19189	65,3	7798	47,83	1947	45,63	<0.0001
mujeres	10197	34,7	8505	52,17	2320	54,37	
fumadores	11025	37,52	4705	28,86	1058	24,79	<0.0001
hacen ejercicio	11293	38,43	7651	46,93	2406	56,39	<0.0001
alimentación cardiosaludable	10439	35,52	7191	44,11	2255	52,85	<0.0001
consumo alcohol	4600	15,65	1780	10,92	454	10,64	<0.0001
30-39a	10745	36,57	6586	40,4	2123	49,75	<0.0001
40-49a	10813	36,8	6020	36,93	1406	32,95	
50-59a	6686	22,75	3130	19,2	619	14,51	
60-70a	1142	3,89	567	3,48	119	2,79	
clase I	0	0,00	105	0,64	2377	55,71	<0.0001
clase II	3	0,01	445	2,73	1875	43,94	
clase III	2276	7,75	11997	73,59	14	0,33	
clase IV	18358	62,47	3753	23,02	1	0,02	
clase V	8749	29,77	3	0,02	0	0,00	
trabajo manual	27107	92,24	3756	23,04	1	0,02	<0.0001
trabajo no manual	2279	7,76	12547	76,96	4266	99,98	

La distribución de los individuos por género se mantiene constante en los grupos de estudios secundarios y universitarios a razón del 45% en mujeres y del 55% en varones, aproximadamente. En cambio, en el grupo de educación primaria el porcentaje de varones asciende hasta el 65% y el de mujeres se sitúa en el 35%.

Se observa una correlación entre el nivel de estudios, pertenencia a una determinada clase social y el tipo de trabajo. De forma que los trabajos de tipo manual y la pertenencia a la clase social IV y V se concentran en los individuos que poseen estudios de educación primaria. En cambio, en la clase social III se concentran los participantes con estudios secundarios; en la clase social I y II los que poseen estudios universitarios.

En todos los grupos el mayor número de participantes se concentran en edades comprendidas entre los 30 y 49 años.

De acuerdo con los hábitos de vida el grupo de participantes con educación primaria presenta peores prevalencias en todas las variables estudiadas: hábito

tabáquico y consumo de alcohol; y menor prevalencia en el seguimiento de alimentación cardiosaludable. Todas las diferencias son estadísticamente significativas.

5.2.6. Hábito tabáquico.

Tabla 23. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del hábito tabáquico.

	no fumadores n=33168	fumadores n=16788	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	43,46 (8,72)	42,51 (8,13)	<0.0001
altura (cm)	167,96 (9,30)	168,64 (8,99)	<0.0001
peso (kg)	75,72 (15,67)	74,19 (15,68)	<0.0001
IMC kg/m2	26,74 (4,60)	25,97 (4,52)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	83,80 (11,76)	83,43 (11,95)	0.001
cintura/altura	0,50 (0,06)	0,49 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	122,17 (16,69)	121,62 (16,50)	<0.0001
TAD (mm Hg)	74,90 (11,04)	74,34 (11,05)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	199,73 (36,39)	200,82 (38,35)	0.02
LDL-c (mg/dl)	126,01 (35,99)	125,72 (37,28)	0.399
triglicéridos (mg/dl)	108,74 (71,88)	124,12 (91,58)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	89,72 (19,69)	89,22 (20,49)	0.009

El grupo de fumadores supone el 66% del total de la muestra lo que se traduce en una cohorte de 33.168 individuos. Respecto a los parámetros clínicos los niveles plasmáticos de LDL-c no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. En el resto de variables estudiadas sí existen diferencias significativas variando entre los dos grupos la prevalencia de las mismas, no observándose una tendencia clara.

En el grupo de fumadores se han obtenido mejores resultados en cuanto al IMC, perímetro de la cintura, tensión arterial sistólica y diastólica así como en la concentración plasmática de glucosa (tabla 23). Los resultados son estadísticamente significativos.

Tabla 24. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función del hábito tabáquico.

	no fumadores n=33168		fumadores n=16788		p
	n	%	n	%	
hombres	18743	56,51	10191	60,70	<0.0001
mujeres	14425	43,49	6597	39,30	
hacen ejercicio	13976	42,14	7374	43,92	<0.0001
alimentación cardiosaludable	12981	39,14	6904	41,12	<0.0001
consumo alcohol	5750	17,34	1084	6,46	<0.0001
30-39a	12639	38,11	6815	40,64	<0.0001
40-49a	11910	35,91	6329	37,74	
50-59a	7156	21,58	3279	19,56	
60-70a	1463	4,41	365	2,18	
clase I	1913	5,77	569	3,39	<0.0001
clase II	1699	5,12	624	3,72	
clase III	10310	31,08	3977	23,69	
clase IV	13659	41,18	8453	50,35	
clase V	5587	16,84	3165	18,85	
trabajo manual	19246	58,03	11618	69,20	<0.0001
trabajo no manual	13922	41,97	5170	30,8	
primarios	18361	55,36	11025	65,67	<0.0001
secundarios	11598	34,97	4705	28,03	
universitarios	3209	9,67	1058	6,30	

En el grupo fumadores el número de individuos varones supera al de las mujeres en un 20% aproximadamente, en cambio en el grupo de no fumadores la diferencia se reduce hasta el 16%.

Respecto a los estilos de vida el grupo de fumadores presentan mejores resultados a diferencia de los no fumadores. Realizan más actividad física y siguen una dieta cardiosaludable en mayor proporción así como un menor consumo de alcohol.

Los grupos más representados en ambos grupos en función de la edad son los comprendidos entre los 30 y 49 años.

Existe coincidencia en los parámetros clase social, tipo de profesión así como el nivel de estudios. Siendo los más prevalentes los de la clase IV, profesiones

de tipo manual y estudios de educación primaria; respectivamente (tabla 24). Los resultados son estadísticamente significativos.

5.2.7. Actividad física.

Tabla 25. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la actividad física.

	no ejercicio n=28606	si ejercicio n=21350	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	45,00 (8,58)	40,66 (7,82)	<0.0001
altura (cm)	168,07 (9,27)	168,34 (9,12)	0.001
peso (kg)	81,60 (15,66)	66,64 (10,93)	<0.0001
IMC kg/m ²	28,79 (4,49)	23,38 (2,33)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	87,97 (11,96)	77,91 (8,80)	<0.0001
cintura/altura	0,52 (0,06)	0,46 (0,04)	<0.0001
TAS (mm Hg)	126,00 (16,97)	116,62 (14,51)	<0.0001
TAD (mm Hg)	77,47 (11,08)	71,01 (9,86)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	212,69 (38,92)	183,22 (26,20)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	135,67 (39,41)	112,84 (26,93)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	140,14 (94,16)	78,77 (26,65)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	92,49 (22,10)	85,61 (15,87)	<0.0001

El grupo de participantes que no realizan ejercicio físico de rutina es de 28.606 y de 21.350 entre los que sí lo hacen. De acuerdo con los datos reflejados en la tabla adjunta todas las variables antropométricas, clínicas y analíticas estudiadas presentan mejores datos entre los individuos que realizan actividad física de forma rutinaria, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (tabla 25).

Tabla 26. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función de la actividad física.

	no ejercicio n=28606		si ejercicio n=21350		p
	n	%	n	%	
hombres	17674	61,08	11260	52,00	<0.0001
mujeres	10932	38,92	10090	48,00	
fumadores	9414	32,91	7374	34,54	<0.0001
alimentación cardiosaludable	1117	3,90	18768	87,91	<0.0001
Consumo alcohol	6763	23,64	71	0,33	<0.0001
30-39a	8610	30,10	10844	50,79	<0.0001
40-49a	10920	38,17	7319	34,28	
50-59a	7638	26,70	2797	13,10	
60-70a	1438	5,03	390	1,83	
clase I	1107	3,87	1375	6,44	<0.0001
clase II	996	3,48	1327	6,22	
clase III	7755	27,11	6532	30,59	
clase IV	13275	46,41	8837	41,39	
clase V	5473	19,13	3279	15,36	
trabajo manual	18748	65,54	12116	56,75	<0.0001
trabajo no manual	9858	34,46	9234	43,25	
primarios	18093	63,25	11293	52,89	<0.0001
secundarios	8652	30,25	7651	35,84	
universitarios	1861	6,50	2406	11,27	

Ambos grupos comparten un mismo perfil de los individuos en cuanto a edad, clase social y tipo de profesión. Las mayores prevalencias se presentan en los subgrupos de edades comprendidas entre los 30 y 49 años, clase social IV, profesiones de tipo manual y nivel de estudios primarios.

Las diferencias se hacen patentes en las variables que condicionan los hábitos higiénicos dietéticos de los participantes (consumo de alcohol, hábito tabáquico y alimentación cardiosaludable), siendo mejores en el subgrupo de los individuos que realizan ejercicio físico de forma rutinaria. Estas diferencias son estadísticamente significativas (tabla 26).

5.2.8. Alimentación cardiosaludable.

Tabla 27. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la alimentación cardiosaludable.

	no alimentación n=30071	si alimentación n=19885	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	44,82 (8,55)	40,61 (7,87)	<0.0001
altura (cm)	168,29 (9,24)	168,03 (9,14)	0.002
peso (kg)	80,97 (15,74)	66,49 (10,84)	<0.0001
IMC kg/m2	28,50 (4,59)	23,43 (2,35)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	87,62 (11,93)	77,69 (8,76)	<0.0001
cintura/altura	0,52 (0,06)	0,46 (0,04)	<0.0001
TAS (mm Hg)	125,63 (16,19)	116,49 (14,55)	<0.0001
TAD (mm Hg)	77,27 (11,06)	70,84 (9,84)	<0.0001
colesterol total (mgdl)	213,06 (38,24)	180,49 (24,52)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	135,99 (38,79)	110,67 (25,92)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	136,78 (92,85)	79,33 (28,40)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	92,15 (21,77)	85,63 (16,11)	<0.0001

Existe una diferencia de unos 10.000 individuos entre los grupos, de acuerdo con el criterio de si los participantes siguen o no una dieta cardiosaludable, a favor de los que no la siguen. Los resultados obtenidos ponen de manifiesto una tendencia favorable en la prevalencia de todas las variables estudiadas en el grupo de los pacientes que sí siguen una dieta cardiosaludable (tabla 27). Los resultados son estadísticamente significativos.

Tabla 28. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función de la alimentación cardiosaludable.

	no alimentación n=30071		si alimentación n=19885		p
	n	%	n	%	
hombres	18841	62,66	10093	50,76	<0.0001
mujeres	11230	37,34	9792	49,24	
fumadores	9884	32,87	6904	34,72	<0.0001
hacen ejercicio	2582	8,59	18768	94,38	<0.0001
consumo alcohol	6756	22,47	78	0,39	<0.0001
30-39a	9257	30,78	10197	51,28	<0.0001
40-49a	11527	38,33	6712	33,75	
50-59a	7851	26,11	2584	12,99	
60-70a	1436	4,78	392	1,97	
clase I	1183	3,93	1299	6,53	<0.0001
clase II	1085	3,61	1238	6,23	
clase III	8241	27,41	6046	30,4	
clase IV	13951	46,39	8161	41,04	
clase V	5611	18,66	3141	15,8	
trabajo manual	19562	65,05	11302	56,84	<0.0001
trabajo no manual	10509	34,95	8583	43,16	
primarios	18947	63,01	10439	52,50	<0.0001
secundarios	9112	30,30	7191	36,16	
universitarios	2012	6,69	2255	11,34	

Por géneros el grupo de pacientes que no siguen una dieta cardiosaludable presentan un mayor porcentaje de varones (62%) respecto a mujeres (38%). En cambio, el grupo que sí la siguen la prevalencia es del 50% para ambos géneros.

El grupo de los 30 a los 39 años es el más prevalente entre los que sí siguen la dieta cardiosaludable y de los 40 a los 49 años entre los que no lo hacen. En las variables que definen la clase social, trabajo y nivel de estudios comparten el mismo tipo de individuo predominando los que pertenecen a la clase social IV, los que realizan trabajos manuales y poseen un nivel de estudios que comprenden la enseñanza primaria.

Los mejores resultados en cuanto a hábitos de vida (hábito tabáquico, actividad física y consumo de alcohol) se obtienen en el grupo de pacientes que siguen

una dieta cardiosaludable . Las diferencias son estadísticamente significativas en todos los casos (tabla 28).

5.2.9. Consumo de alcohol.

Tabla 29. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del consumo de alcohol.

	no alcohol n=43122	si alcohol n=6834	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	42,40 (8,28)	47,85 (8,66)	<0.0001
altura (cm)	167,90 (9,16)	170,03 (9,29)	<0.0001
peso (kg)	72,74 (14,38)	90,80 (14,62)	<0.0001
IMC kg/m2	25,70 (4,14)	31,37 (4,25)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	81,63 (10,61)	96,58 (10,90)	<0.0001
cintura/altura	0,49 (0,06)	0,57 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	120,86 (16,46)	129,10 (15,92)	<0.0001
TAD (mm Hg)	73,95 (10,98)	79,47 (10,29)	<0.0001
colesterol total (mgdl)	198,31 (36,54)	211,38 (38,29)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	124,97 (36,13)	131,90 (37,69)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	106,93 (71,11)	157,93 (109,15)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	88,87 (20,57)	93,83 (14,93)	<0.0001

La gran mayoría de los participantes del estudio se engloba dentro del subgrupo de pacientes que consumen alcohol siendo el número de individuos de 43.122 y de sólo 6.834 de los que sí consumen alcohol de forma periódica. En todas las variables determinadas (antropométricas, clínicas y analíticas) los individuos que no consumen alcohol presentan mejores datos con respecto a los que sí lo hacen, siendo dichas diferencias estadísticamente significativas (tabla 29).

Tabla 30. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función del consumo de alcohol.

	no alimentación n=30071		si alimentación n=19885		
	n	%	n	%	p
hombres	18841	62,66	10093	50,76	<0.0001
mujeres	11230	37,34	9792	49,24	
fumadores	9884	32,87	6904	34,72	<0.0001
hacen ejercicio	2582	8,59	18768	94,38	<0.0001
consumo alcohol	6756	22,47	78	0,39	<0.0001
30-39a	9257	30,78	10197	51,28	<0.0001
40-49a	11527	38,33	6712	33,75	
50-59a	7851	26,11	2584	12,99	
60-70a	1436	4,78	392	1,97	
clase I	1183	3,93	1299	6,53	<0.0001
clase II	1085	3,61	1238	6,23	
clase III	8241	27,41	6046	30,4	
clase IV	13951	46,39	8161	41,04	
clase V	5611	18,66	3141	15,8	
trabajo manual	19562	65,05	11302	56,84	<0.0001
trabajo no manual	10509	34,95	8583	43,16	
primarios	18947	63,01	10439	52,50	<0.0001
secundarios	9112	30,30	7191	36,16	
universitarios	2012	6,69	2255	11,34	

En el grupo de individuos que consumen alcohol los varones presentan una mayor prevalencia (75%) respecto a las mujeres (25%). Resultado que no se produce en el otro grupo donde el reparto es más equitativo (55% varones y 45% mujeres).

Por edad, el grupo más prevalente es el que comprende la franja de edad que va desde los 30 a los 39 años en los individuos que no beben alcohol y de los 50 hasta los 59 años entre los que sí lo hacen.

En cuanto a la clase social, tipo de trabajo y nivel de estudios; los subgrupos más prevalentes son los mismos en las dos cohortes estudiadas. Estos subgrupos son: clase social IV, trabajo manual y nivel de estudios de enseñanza primaria

La prevalencia en los hábitos de vida más cardiosaludables no se presentan mayoritariamente en la misma cohorte de participantes. Los individuos que no consumen alcohol presentan una mayor prevalencia en respecto al hábito tabáquico, actividad física y seguimiento alimentación cardiosaludable (tabla 30).

5.2.10. IMC

Tabla 31. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del IMC.

	bajo peso n=562	normopeso n=20081	sobrepeso n=19660	obesidad n=9653	
	media (dt)	media (dt)	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	38,43 (6,88)	41,21 (8,02)	44,18 (8,55)	45,34 (8,71)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	68,57 (7,59)	76,10 (8,02)	86,63 (9,54)	94,27 (11,78)	<0.0001
cintura/altura	0,41 (0,04)	0,46 (0,04)	0,51 (0,05)	0,56 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	107,68 (13,08)	115,98 (14,49)	124,18 (15,80)	130,87 (17,33)	<0.0001
TAD (mm Hg)	66,64 (9,01)	70,59 (9,81)	76,18 (10,45)	80,76 (11,15)	<0.0001
colesterol total (mgdl)	182,24 (32,47)	193,69 (35,52)	204,29 (37,07)	205,91 (38,09)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	109,80 (33,57)	121,77 (35,80)	129,36 (36,15)	128,45 (37,32)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	78,81 (36,87)	90,58 (53,32)	122,80 (83,33)	146,38 (100,31)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	82,37 (12,69)	85,71 (17,08)	90,29 (18,27)	96,46 (26,17)	<0.0001

Los grupos de pacientes más prevalentes son los pertenecientes a la categoría de participantes con normopeso con 20.081 individuos y con 19.660 en el de sobrepeso. El grupo que presenta menor prevalencia es el de bajo peso con 562.

Existe una tendencia entre la prevalencia de las variables antropométricas, la edad y el IMC de los individuos. Siendo la relación en todos los casos directamente proporcional, de forma que los individuos de mayor valor de IMC tienen mayor edad, siendo el rango de edad de unos 38 años de media en los pacientes de bajo peso y de 45 años aproximadamente en pacientes con sobrepeso y obesidad. Por otro lado, el perímetro de cintura los valores van desde los 68 cm en el grupo de pacientes de bajo peso hasta los 94 cm aproximadamente del grupo de pacientes que son obesos; y de 0,41 hasta el 0,56 en el caso del índice cintura/altura.

Los mejores resultados de las variables clínicas y analíticas se presentan en el grupo de los pacientes de bajo peso. Todas las diferencias mencionadas son estadísticamente significativas (tabla 31).

Tabla 32. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida la población estudiada en función del IMC.

	bajo peso n=562		normopeso n=20081		sobrepeso n=19660		obesidad n=9653		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
hombres	115	20,46	8857	44,11	13612	65,78	6350	69,24	<0.0001
mujeres	447	79,54	11224	55,89	6048	30,76	3303	34,22	
fumadores	270	48,04	7505	37,37	6240	31,74	2773	28,73	<0.0001
hacen ejercicio	470	83,63	14824	73,82	6056	30,80	367	3,80	<0.0001
alimentación cardiosaludable	428	76,16	13623	67,84	5834	29,67	288	2,98	<0.0001
consumo alcohol	0	0,00	192	0,96	2443	12,43	4199	43,50	<0.0001
30-39a	349	62,10	9651	48,06	6610	33,62	2844	29,46	<0.0001
40-49a	166	29,54	7021	34,96	7472	38,01	3580	37,09	
50-59a	46	8,19	3003	14,95	4704	23,93	2682	27,78	
60-70a	1	0,18	406	2,02	874	4,45	547	5,67	
clase I	53	9,43	1327	6,61	826	4,20	276	2,86	<0.0001
clase II	62	11,03	1211	6,03	748	3,80	302	3,13	
clase III	174	30,96	6524	32,49	5349	27,21	2240	23,21	
clase IV	176	31,32	7654	38,12	9401	47,82	4881	50,56	
clase V	97	17,26	3365	16,76	3336	16,97	1954	20,24	
trabajo manual	273	48,58	11019	54,87	12737	64,79	6835	70,81	<0.0001
trabajo no manual	289	51,42	9062	45,13	6923	35,21	2818	29,19	
primarios	241	42,88	10465	52,11	12316	62,64	6364	65,93	<0.0001
secundarios	219	38,97	7360	36,65	5949	30,26	2775	28,75	
universitarios	102	18,15	2256	11,23	1395	7,10	514	5,32	

Los resultados obtenidos arrojan una diferencia en la distribución de los participantes en función del género entre los diferentes grupos estudiados siendo muy parecida en los grupos de individuos con sobrepeso y obesidad. En estos grupos la prevalencia de los varones varía entre el 65-70% aproximadamente, pasando por el 45% en el grupo normopeso y del 20% en bajo peso.

Las variables que definen los hábitos de vida (consumo de alcohol, actividad física, hábito tabáquico y alimentación cardiosaludable) presentan mejores

resultados en el grupo de pacientes de bajo peso a excepción del hábito tabáquico donde la prevalencia de éste ronda el 50% de los casos. Esta cifra desciende hasta el 40-30% de los participantes en el resto de los grupos, presentando mejores prevalencias en el caso de individuos obesos. En el resto de parámetros higiénico dietéticos (alimentación cardiosaludable, actividad física y consumo de alcohol) las mejores cifras se concentran en el grupo de bajo peso, empeorando a medida que el valor de IMC aumenta.

En todos los grupos los rangos de edad más prevalentes son los comprendidos entre las franjas de edad de los 30 a 39 años y de los 40 a los 49 años de edad. En pacientes de bajo peso y normopeso la mayor prevalencia se produce en la franja que va de 30 a 39 años con un 62% en el grupo de bajo peso y de cerca del 50% en el caso de normopeso. En el grupo sobrepeso y obesidad se concentran sobre todo en la que va de 40 a 49 años con prevalencias que se aproximan al 40%.

El individuo tipo de acuerdo con la clase social, tipo de profesión y nivel de estudios de acuerdo con el IMC es de una persona perteneciente a la clase social tipo IV, dedicado a trabajos manuales y con estudios en educación primaria.

En los casos descritos las prevalencias en todas las variables aumentan de acuerdo con el IMC de manera que en el caso de clase social las prevalencias varían desde el 30% hasta el 50%, tipo de trabajo manual del 50 al 70% aproximadamente y del 40 al 60% en cuanto al nivel de estudios (tabla 32).

Todos los resultados enumerados presentan diferencias estadísticamente significativas.

5.2.11. Índice cintura/altura.

Tabla 33. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función del índice cintura/altura.

	cint/alt \leq 0,50 n=22190	cint/alt $>$ 0,50 n=27766	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	41,79 (8,22)	44,83 (8,63)	$<$ 0.0001
altura (cm)	167,33 (9,38)	169,27 (8,86)	$<$ 0.0001
peso (kg)	68,04 (12,16)	84,17 (14,99)	$<$ 0.0001
IMC kg/m ²	24,21 (3,23)	29,32 (4,44)	$<$ 0.0001
TAS (mm Hg)	117,48 (15,04)	127,63 (16,79)	$<$ 0.0001
TAD (mm Hg)	71,73 (10,15)	78,44 (11,00)	$<$ 0.0001
colesterol total (mgdl)	195,62 (35,81)	205,69 (37,83)	$<$ 0.0001
LDL-c (mg/dl)	123,65 (36,10)	128,75 (36,64)	$<$ 0.0001
triglicéridos (mg/dl)	94,72 (51,63)	137,92 (99,06)	$<$ 0.0001
glucemia (mg/dl)	86,56 (16,39)	93,30 (23,16)	$<$ 0.0001

Las dos cohortes poblacionales presentan un tamaño muestral bastante similar siendo de 22.190 en el caso de individuos con una relación cintura/altura \leq 0,50 y de 27.766 en $>$ 0,50. En edad y altura los resultados son muy parecidos con prevalencias en torno a los 40-45 años y 170 cm respectivamente.

Los participantes con un índice cintura/altura menor o igual a 50 presentan mejores resultados en el resto de las variables clínicas y analíticas consideradas. En cada caso las diferencias son estadísticamente significativas (tabla 33).

Tabla 34. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función del índice cintura/altura.

		cint/alt ≤ 0,50 n=22190		cint/alt >0,50 n=27766		
	n	%	n	%	p	
hombres	12273	44,2	16661	75,08	<0.0001	
mujeres	15493	55,8	5529	24,92		
fumadores	9766	35,17	7022	31,64	<0.0001	
hacen ejercicio	17022	61,31	4328	19,5	<0.0001	
alimentación cardiosaludable	15938	57,4	3947	17,79	<0.0001	
consumo alcohol	685	2,47	6149	27,71	<0.0001	
30-39a	12558	45,23	6896	31,08	<0.0001	
40-49a	9845	35,46	8394	37,83		
50-59a	4639	16,71	5796	26,12		
60-70a	724	2,61	1104	4,98		
clase I	1591	5,73	891	4,02	<0.0001	
clase II	1573	5,67	750	3,38		
clase III	8095	29,15	6192	27,9		
clase IV	11060	39,83	11052	49,81		
clase V	5447	19,62	3305	14,89		
trabajo manual	16507	59,45	14357	64,7	<0.0001	
trabajo no manual	11259	40,55	7833	35,3		
primarios	15051	54,21	14335	64,6	<0.0001	
secundarios	9948	35,83	6355	28,64		
universitarios	2767	9,97	1500	6,76		

Respecto a los datos presentes en la tabla adjunta se observa una gran diferencia, estadísticamente significativa, entre la prevalencia de los varones existentes en ambos grupos; llegando al 75% en el grupo con el índice cintura /altura mayor a 0,5 y de alrededor del 45% en la cohorte con un índice por debajo de 0,5. Disparos son los resultados en cuanto a la actividad física, seguimiento de una dieta cardiosaludable y consumo de alcohol; siendo más favorables en la cohorte de los individuos con el ratio cintura/altura por debajo de 0,5. Llama la atención la prevalencia respecto al hábito tabáquico en ambas cohortes, la cual se sitúa en torno al 30-35% de los casos.

Los grupos de edad más representados son los de los 30 a 39 años en el caso de la cohorte por debajo de 0,5 y de los 40 a 49 años por encima de 0,5.

En el resto de parámetros sociodemográficos las variables que definen con datos de mayor prevalencia son la pertenencia a la clase social IV, la dedicación a profesiones con perfil de trabajo manual e individuos con un nivel de estudios que se concentran principalmente en la educación primaria.

Todos los resultados enumerados presentan diferencias estadísticamente significativas (tabla 34).

5.2.12. Concentración plasmática del colesterol.

Tabla 35. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la colesterolemia.

	colesterol <200 n=25593	colesterol ≥200 n=24363	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	41,20 (8,23)	45,19 (8,38)	<0.0001
altura (cm)	168,42 (9,18)	167,94 (9,22)	<0.0001
peso (kg)	73,88 (15,88)	76,60 (15,37)	<0.0001
IMC kg/m ²	25,93 (4,65)	27,05 (4,45)	<0.0001
TAS (mm Hg)	119,53 (15,93)	124,57 (16,95)	<0.0001
TAD (mm Hg)	72,98 (10,71)	76,53 (11,11)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	99,91 (21,88)	153,23 (27,59)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	93,97 (56,42)	134,85 (93,39)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	87,77 (18,23)	91,42 (21,48)	<0.0001

En este análisis bivariante las dos cohortes poblacionales presentadas están muy compensadas desde el punto de vista del tamaño muestral. La cohorte de participantes con niveles por debajo de 200 mg/ml es de 25.593 y de 24.363 individuos cuya colesterolemia se sitúa por encima de 200 mg/dl. Prevalencias similares se presentan tanto en la edad como en la altura. Las diferencias son estadísticamente significativas.

La cohorte que a priori supone un factor de riesgo como es el tener unos niveles de colesterol total por encima a 200 mg/dl presenta unos resultados peores en la prevalencia de todas las variables clínico analíticas. Las diferencias son estadísticamente significativas (tabla 35).

Tabla 36. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función colesterolemia.

	colesterol <200 n=25593		colesterol ≥200 n=24363		p
	n	%	n	%	
hombres	14120	55,17	14814	60,81	<0.0001
mujeres	11473	44,83	9549	39,19	
fumadores	8500	33,21	8288	34,02	<0.0001
hacen ejercicio	15009	58,64	6341	26,03	<0.0001
alimentación cardiosaludable	14785	57,77	5100	20,93	<0.0001
consumo alcohol	2662	10,40	4172	17,12	<0.0001
30-39a	12542	49,01	6912	28,37	<0.0001
40-49a	8615	33,66	9624	39,50	
50-59a	3731	14,58	6704	27,52	
60-70a	705	2,75	1123	4,61	
clase I	1429	5,58	1053	4,32	<0.0001
clase II	1404	5,49	919	3,77	
clase III	7403	28,93	6884	28,26	
clase IV	11136	43,51	10976	45,05	
clase V	4221	16,49	4531	18,60	
trabajo manual	15357	60,00	15507	63,65	<0.0001
trabajo no manual	10236	40,00	8856	36,35	
primarios	14412	56,31	14974	61,47	<0.0001
secundarios	8652	33,81	7651	31,40	
universitarios	2529	9,88	1738	7,13	

La prevalencia de varones en ambas cohortes está entre el 55 y 60% de los casos. Tal como ocurre en el epígrafe anterior la prevalencia del hábito tabáquico es muy similar, situándose en torno a uno de cada 3 individuos. La tendencia en el resto de las variables que definen los hábitos de vida saludable (consumo de alcohol, alimentación cardiosaludable y actividad física) son más favorables en aquellos cuyos niveles de colesterol total están por debajo de 200 mg/dl.

Los grupos más prevalentes en función de la edad son los de 30 a 39 años en individuos con un perfil lipídico más favorable y de los 40 a los 49 años en los que la colesterolemia está por encima de 200 mg/dl.

Existe una correlación con los resultados de este análisis realizado en el punto 5.2.11 donde existe una coincidencia en el tipo de participante; respecto a la

pertenencia a una determinada clase social, tipo de trabajo y nivel de estudios. De acuerdo con la colesterolemia de los participantes las características más prevalentes de estas variables son la clase social IV, trabajos de tipo manual y un nivel de estudios que pertenecen a la educación primaria (tabla 36). En todo y cada uno de los datos obtenidos las diferencias son estadísticamente significativas.

5.2.13. Concentración plasmática LDL-c.

Tabla 37. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la concentración LDL-c.

	LDL <130 n=27875	LDL ≥130 n=22081	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	41,41 (8,23)	45,32 (8,42)	<0.0001
altura (cm)	168,63 (9,14)	167,63 (9,26)	<0.0001
peso (kg)	74,71 (16,08)	75,84 (15,16)	<0.0001
IMC kg/m2	26,16 (4,70)	26,88 (4,40)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	83,25 (12,01)	84,20 (11,57)	<0.0001
cintura/altura	0,49 (0,06)	0,50 (0,06)	<0.0001
TAS (mm Hg)	120,19 (16,15)	124,26 (16,49)	<0.0001
TAD (mm Hg)	73,49 (10,87)	76,25 (11,07)	<0.0001
colesterol total (mgdl)	175,96 (23,45)	230,57 (27,36)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	111,21 (87,95)	117,32 (66,87)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	88,63 (20,12)	90,72 (19,71)	<0.0001

La cohorte de individuos con concentraciones plasmáticas de LDL-c por debajo de 130 mg/ml presenta un tamaño muestral de 27.875 y de 22.081 en los que los niveles están por encima de 130 mg/dl. Prevalencias similares se presentan tanto en la edad (40-45 años) como en la altura (168 cm aproximadamente). Por otro lado, la cohorte con concentraciones de LDL-c por encima de 130 mg/dl presenta peores resultados en todas las variables clínicas y analíticas estudiadas. Las diferencias son estadísticamente significativas (tablas 37).

Tabla 38. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función de las concentraciones plasmáticas LDL-c.

	LDL <130 n=27875		LDL ≥130 n=22081		
	n	%	n	%	p
hombres	15911	57,08	13023	58,98	<0.0001
mujeres	11964	42,92	9058	41,02	
fumadores	9408	33,75	7380	33,42	0.223
hacen ejercicio	15046	53,98	6304	28,55	<0.0001
alimentación cardiosaludable	14791	53,06	5094	23,07	<0.0001
consumo alcohol	3327	11,94	3507	15,88	<0.0001
30-39a	13279	47,64	6175	27,96	<0.0001
40-49a	9606	34,46	8633	39,10	
50-59a	4229	15,17	6206	28,11	
60-70a	761	2,73	1067	4,83	
clase I	1499	5,38	983	4,45	<0.0001
clase II	1502	5,39	821	3,72	
clase III	8043	28,85	6244	28,28	
clase IV	12323	44,21	9789	44,33	
clase V	4508	16,17	4244	19,22	
trabajo manual	16831	60,38	14033	63,55	<0.0001
trabajo no manual	11044	39,62	8048	36,45	
primarios	15856	56,89	13530	61,27	<0.0001
secundarios	9342	33,51	6961	31,53	
universitarios	2677	9,60	1590	7,20	

Los varones suponen casi el 60%, de los participantes en el estudio, en ambas cohortes. La prevalencia del hábito tabáquico es prácticamente la misma (33% aprox) en todos los individuos estudiados, en este caso el resultado no es estadísticamente significativo. La cohorte con mejor perfil lipídico (LDL-c <130 mg/dl) realizan más actividad física, siguen una alimentación cardiosaludable con mayor frecuencia y consumen menos alcohol respecto a los individuos con un peor perfil lipídico. Todas las diferencias expuestas son estadísticamente significativas.

Las franjas de edades más prevalentes van desde los 30 a los 49 años; la clase social que aparece con más frecuencia es la de tipo IV, los trabajos manuales son los más prevalentes así como un nivel de estudios en educación primaria en todos y cada uno de las cohortes estudiadas. Estos resultados son estadísticamente significativos (tabla 38).

5.2.14. Concentración plasmática triglicéridos.

Tabla 39. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la concentración plasmática de los triglicéridos.

	Triglicéridos <150 n=40508	Triglicéridos ≥150 n= 9448	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	42,63 (8,47)	45,33 (8,49)	<0.0001
altura (cm)	167,63 (9,27)	170,57 (8,52)	<0.0001
peso (kg)	73,13 (15,10)	84,10 (15,07)	<0.0001
IMC kg/m2	25,92 (4,43)	28,86 (4,48)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	81,64 (10,69)	92,39 (12,48)	<0.0001
cintura/altura	0,49 (0,06)	0,54 (0,07)	<0.0001
TAS (mm Hg)	120,40 (16,11)	128,79 (17,09)	<0.0001
TAD (mm Hg)	73,64 (10,74)	79,30 (11,19)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	195,04 (34,50)	221,76 (39,77)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	124,98 (34,97)	129,92 (41,86)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	87,90 (16,96)	96,63 (28,51)	<0.0001

El tamaño muestral de ambos grupos estudiados difiere enormemente, la cohorte de participantes con niveles plasmáticos de triglicéridos por encima de 150 mg/dl es de 9.448 individuos en la otra (triglicéridos por debajo de 150 mg/dl) la cifra asciende a 40.508. La prevalencia respecto a la edad en el primer grupo se sitúa sobre los 45 años y en el segundo en los 42 años. La altura es de 170 cm, en el primero, y 167 cm, en el segundo.

De manera análoga a la colesterolemia y perfil lipídico (LDL-c) de los participantes los participantes con peor dato de la concentración en triglicéridos también poseen peores resultados en todos y cada uno de las variables clínicas y analíticas estudiadas (tabla 39). Las diferencias son estadísticamente significativas.

Tabla 40. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función de las concentraciones plasmáticas de los triglicéridos.

	Triglicéridos <150 n=40508		Triglicéridos ≥150 n= 9448		p
	n	%	n	%	
hombres	21177	52,28	7757	82,1	<0.0001
mujeres	19331	47,72	1691	17,9	
fumadores	12962	32	3826	40,5	<0.0001
hacen ejercicio	21350	52,71	1836	8,6	<0.0001
alimentación cardiosaludable	19834	48,96	51	0,54	<0.0001
consumo alcohol	4118	10,17	2716	28,75	<0.0001
30-39a	16793	41,46	2661	28,16	<0.0001
40-49a	14563	35,95	3676	38,91	
50-59a	7808	19,27	2627	27,81	
60-70a	1344	3,32	484	5,12	
clase I	2185	5,39	297	3,14	<0.0001
clase II	2067	5,1	256	2,71	
clase III	11864	29,29	2423	25,65	
clase IV	17110	42,24	5002	52,94	
clase V	7282	17,98	1470	15,56	
trabajo manual	24392	60,22	6472	68,5	<0.0001
trabajo no manual	16116	39,78	2976	31,5	
primarios	23169	57,2	6217	65,8	<0.0001
secundarios	13569	33,5	2734	28,94	
universitarios	3770	9,3	497	5,26	

En la cohorte con trigliceridemia mayor o igual a 150 mg/dl las mujeres presentan una menor prevalencia que los hombres con un 17,9 % versus 82,1%. En la otra cohorte los varones suponen un 52,28% respecto al 47,72% de las mujeres.

La concentración plasmática de triglicéridos parece seguir un patrón respecto a los hábitos de vida saludable. De acuerdo con los datos obtenidos los participantes con concentraciones por debajo de 150 mg/dl presentan un perfil más favorable respecto al hábito tabáquico, consumo de alcohol y seguimiento de una dieta cardiosaludable. El perfil de individuo tipo se asocia con una persona con un nivel de estudios en la etapa de la educación primaria,

dedicada a trabajos eminentemente manuales y pertenecientes a la clase social IV.

Por último, con respecto a la edad la franja de edad que va de los 30 a los 39 años presenta mayor prevalencia en la cohorte con niveles de triglicéridos por debajo de 150 mg/dl. En los participantes con niveles por encima de 150 mg/dl la mayor prevalencia se halla en la franja que va de los 40 a 49 años (tabla 40).

5.2.15. Concentración plasmática de glucosa.

Tabla 41. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la concentración plasmática de glucosa.

	Normal n=41838	Prediabetes n= 6425	Diabetes n=1693	
	media (dt)	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	42,33 (8,25)	46,57 (8,66)	50,26 (8,53)	<0.0001
altura (cm)	168,07 (9,26)	168,91 (8,94)	168,32 (8,62)	<0.0001
peso (kg)	73,93 (15,26)	81,12 (15,94)	84,40 (16,93)	<0.0001
IMC kg/m2	26,06 (4,39)	28,36 (4,78)	29,75 (5,35)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	82,71 (11,52)	87,81 (11,76)	91,81 (12,92)	<0.0001
cintura/altura	0,49 (0,06)	0,52 (0,06)	0,55 (0,07)	<0.0001
TAS (mm Hg)	120,50 (15,80)	128,29 (18,10)	134,75 (19,49)	<0.0001
TAD (mm Hg)	73,85 (10,72)	78,63 (11,57)	81,11 (11,80)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	198,65 (36,37)	209,01 (39,64)	201,88 (38,99)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	125,11 (35,87)	132,19 (38,76)	121,97 (38,48)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	107,64 (69,83)	139,95 (104,76)	169,98 (130,81)	<0.0001

La clasificación de los participantes de acuerdo con la concentración plasmática de glucosa arroja los siguientes resultados en cuanto al tamaño muestral: 1.693 en individuos diabéticos, 6.425 en prediabéticos y de 41.838 en participantes con concentraciones plasmáticas dentro del rango de normalidad. La media de edad se sitúa en 50, 46 y 42 años, respectivamente.

De acuerdo con la clasificación establecida de acuerdo con la glucemia se observa una tendencia favorable en todos los parámetros antropométricos, clínicos y analíticos estudiados. Es decir, cuanto mejor son los resultados en la

glucemia, los individuos presentan mejores prevalencias en los parámetros determinados. Estas diferencias son estadísticamente significativas (tabla 41).

Tabla 42. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función de las concentraciones plasmáticas de glucosa.

		Normal n=41838		Prediabetes n= 6425		Diabetes n=1693		
	n	%	n	%	n	%	p	
hombres	22915	54,77	4764	74,15	1255	74,13	<0.0001	
mujeres	18923	45,23	1661	25,85	438	25,87		
fumadores	14055	33,59	2186	34,02	547	32,31	0,411	
hacen ejercicio	19389	46,34	1640	25,53	321	18,96	<0.0001	
alimentación cardiosaludable	18051	43,14	1518	23,63	316	18,67	<0.0001	
consumo alcohol	4946	11,82	1888	29,39	0	0,00	<0.0001	
30-39a	17705	42,32	1528	23,78	221	13,05	<0.0001	
40-49a	15323	36,63	2424	37,73	492	29,06		
50-59a	7679	18,35	2006	31,22	750	44,30		
60-70a	1131	2,70	467	7,27	230	13,59		
clase I	2220	5,31	196	3,05	66	3,90	<0.0001	
clase II	2067	4,94	194	3,02	62	3,66		
clase III	12444	29,74	1443	22,46	400	23,63		
clase IV	17850	42,66	3389	52,75	873	51,56		
clase V	7257	17,35	1203	18,72	292	17,25		
trabajo manual	25107	60,01	4592	71,47	1165	68,81	<0.0001	
trabajo no manual	16731	39,99	1833	28,53	528	31,19		
primarios	24433	58,40	4577	71,24	376	22,21	<0.0001	
secundarios	13619	32,55	1503	23,39	1181	69,76		
universitarios	3786	9,05	345	5,37	136	8,03		

La prevalencia de las cohortes en función del género varía de un grupo respecto al otro. En la cohorte de participantes no diabéticos existe una distribución casi equitativa entre ambos géneros (varones 54,77% respecto a 45,23%). En cambio, en las otras dos cohortes los varones representan el 75% y las mujeres el 25%.

Si tenemos en cuenta el hábito tabáquico la prevalencia observada ronda el 33% en todos los grupos (no existe significancia estadística). De acuerdo con el consumo de alcohol ninguno de los participantes de la diabetes consume alcohol; en el grupo prediabetes la prevalencia supone el 30%

(aproximadamente) y casi el 12% en los individuos normoglucémicos. Estas diferencias son estadísticamente significativas.

Existe una relación que parece ser directamente proporcional entre la actividad física, el seguimiento de una dieta cardiosaludable y la glucemia del paciente. Las mayores prevalencias se centran en la cohorte de participantes normoglucémicos donde se observan prevalencias del 45% aproximadamente en ambas variables, del 25% en prediabetes y del 18 % diabetes. Las diferencias son estadísticamente significativas.

Los individuos con niveles de glucosa dentro del rango de normalidad se sitúan mayoritariamente en la franja de edades comprendidas entre los 30 y 39 años; los prediabéticos entre 40 y 49 años y los diabéticos entre los 50 y 59 años.

La clase social más prevalente en todas las cohortes es la clase IV así como los trabajos manuales si nos centramos en el tipo de profesión. Donde existen diferencias es en el nivel de estudios, en el grupo diabéticos los estudios secundarios son los más prevalentes y los primarios tanto en el grupo prediabetes como en el grupo con glucemias dentro del rango de la normalidad. Las diferencias son estadísticamente significativas (tabla 42).

5.2.16. Tensión arterial.

Tabla 43. Parámetros antropométricos, clínicos y analíticos de la población estudiada en función de la tensión arterial.

	no HTA n=40324	HTA n=9632	
	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	42,13 (8,21)	47,38 (8,60)	<0.0001
altura (cm)	167,84 (9,22)	169,64 (8,98)	<0.0001
peso (kg)	73,10 (14,77)	84,04 (16,34)	<0.0001
IMC kg/m ²	25,84 (4,27)	29,14 (4,91)	<0.0001
perímetro cintura (cm)	82,14 (11,27)	90,08 (11,95)	<0.0001
cintura/altura	0,49 (0,06)	0,53 (0,07)	<0.0001
colesterol total (mg/dl)	197,70 (36,33)	210,11 (38,39)	<0.0001
LDL-c (mg/dl)	124,16 (35,97)	133,26 (37,41)	<0.0001
triglicéridos (mg/dl)	107,31 (72,21)	141,53 (99,55)	<0.0001
glucemia (mg/dl)	87,81 (17,54)	96,87 (26,71)	<0.0001

El tamaño muestral de las cohortes obtenidas en función de las cifras de tensión arterial de los participantes en el estudio son los siguientes: 40.324

individuos sin hipertensión arterial y de 9.632 en hipertensos. La altura media se sitúa en torno a los 167 y 169 cm, y la edad en 42 y 47 años respectivamente. Las diferencias son estadísticamente significativas.

La cohorte de normotensos presenta mejores resultados en los parámetros antropométricos, clínicos y analíticos estudiados. Estas diferencias son estadísticamente significativas (tabla 43).

Tabla 44. Parámetros socio-demográficos y estilos de vida de la población estudiada en función de la tensión arterial.

	no HTA n=40324		HTA n=9632		
	n	%	n	%	p
hombres	21575	53,50	7359	76,40	<0.0001
mujeres	18749	46,50	2273	23,60	
fumadores	13633	33,81	3155	32,76	0.025
hacen ejercicio	19323	47,92	2027	21,04	<0.0001
alimentación cardiosaludable	18013	44,67	1872	19,44	<0.0001
consumo alcohol	4739	11,75	2095	21,75	<0.0001
30-39a	17452	43,28	2002	20,79	<0.0001
40-49a	14727	36,52	3512	36,46	
50-59a	7073	17,54	3362	34,90	
60-70a	1072	2,66	756	7,85	
clase I	2203	5,46	279	2,90	<0.0001
clase II	2093	5,19	230	2,39	
clase III	11758	29,16	2529	26,26	
clase IV	17150	42,53	4962	51,51	
clase V	7120	17,66	1632	16,94	
trabajo manual	24270	60,19	6594	68,46	<0.0001
trabajo no manual	16054	39,81	3038	31,54	
primarios	22982	56,99	6404	66,49	<0.0001
secundarios	13546	33,59	2757	28,62	
universitarios	3796	9,42	471	4,89	

Los varones representan el 76% de los individuos en el grupo de hipertensos y del 53% en normotensos, estas diferencias son estadísticamente significativas. En cambio, que los participantes en el estudio sean o no fumadores respecto a las cifras de tensión arterial no tiene significancia estadística, la prevalencia en este caso se sitúa sobre 33% de los casos.

Los individuos normotensos obtienen mejores resultados en el resto de parámetros que se engloban dentro de lo que se conoce como hábitos de vida (las diferencias son estadísticamente significativas).

La media de edad más prevalente en pacientes normotensos se concentra en el período que va de los 30 a los 39 años y en los hipertensos de los 40 a 49 años de edad. Una vez más, la clase social IV, profesiones con un perfil manual y estudios primarios son los resultados más prevalentes en las cohortes estudiadas. Las diferencias son estadísticamente significativas (tabla 44).

5.2.17. Valores medios de diferentes parámetros y escalas relacionadas con el RCV.

Tabla 45a. Valores medios de ERICE según variables sociodemográficas y estilos de vida.

	n	media (dt)	p
mujeres	21022	2,26 (2,57)	<0.0001
hombres	28934	4,04 (4,49)	
30-39 años	19454	1,08 (0,30)	<0.0001
40-49 años	18239	1,99 (1,09)	
50-59 años	10435	7,54 (2,71)	
60-70 años	1828	15,40 (6,52)	
clase social I	2482	2,55 (3,28)	<0.0001
clase social II	2323	2,45 (3,26)	
clase social III	14287	2,97 (3,61)	
clase social IV	22112	3,63 (4,21)	
clase social V	8752	3,38 (3,76)	
trabajo manual	30864	3,56 (4,09)	<0.0001
trabajo no manual	19092	2,85 (3,53)	
primarios	29386	3,46 (3,82)	<0.0001
secundarios	16303	3,18 (4,15)	
universitarios	4267	2,55 (3,33)	
fumadores	33168	3,17 (3,72)	<0.0001
no fumadores	16788	3,52 (4,22)	
no ejercicio	28606	4,01 (4,37)	<0.0001
si ejercicio	21350	2,33 (2,89)	
no alimentación	30071	3,93 (4,32)	<0.0001
si alimentación	19885	3,29 (3,90)	
no alcohol	43122	3,03 (3,72)	<0.0001
si alcohol	6834	4,94 (4,55)	

Para entender las tablas de diferencias debemos fijarnos en los colores de fondo siguiente esquema:

	Diferencias positivas y estadísticamente significativas.
	Diferencias positivas y estadísticamente no significativas.
	Diferencias negativas y estadísticamente no significativas.
	Diferencias negativas y estadísticamente significativas.

Tabla 45b. Reparto de variables sociodemográficas y estilos de vida según valores de ERICE.

	bajo-leve n=46387	mod/mod-alto n=3012	Diferencia	alto-muy alto n=557	Diferencia	
	%	%	bajo-lev mod/mod- alto	%	Bajo-lev alto-muy alto	p
hombres	55,43	88,84		98,03		<0.0001
mujeres	44,57	11,16		1,97		
fumadores	33,23	39,24	18%	34,29	3%	<0.0001
hacen ejercicio	44,58	18,82	-58%	18,49	-59%	<0.0001
Alimentación cardiosaludable	41,49	17,93	-57%	17,41	-58%	<0.0001
consumo alcohol	12,54	29,42	135%	23,16	85%	<0.0001
30-39a	41,94	0		0		<0.0001
40-49a	39,32	0		0		
50-59a	17,93	69,62		3,41		
60-70a	0,81	30,38		96,59		
clase I	5,13	2,66		4,13		<0.0001
clase II	4,8	2,69		3,05		
clase III	28,9	25,6		19,75		
clase IV	43,4	54,91		58,17		
clase V	17,77	14,14		14,9		
trabajo manual	61,17	69,06		73,07		<0.0001
trabajo no manual	38,87	30,94		26,93		
primarios	58,6	62,81		56,02		<0.0001
secundarios	32,61	32,14		37,52		
universitarios	8,79	5,05		6,46		

Los estilos de vida según valores de ERICE son más favorables en aquellas personas con un riesgo bajo-leve en todos los casos; las diferencias son estadísticamente significativas. Los resultados obtenidos se adjuntan en la tabla 45a y 45b.

Tabla 46a. Valores medios de ERICE según parámetros antropométricos, clínicos y analíticos.

	n	media (dt)	p
bajo peso	562	1,62 (1,77)	<0.0001
normopeso	20081	2,37 (2,84)	
sobrepeso	19660	3,67 (4,09)	
obesidad	9653	4,53 (4,91)	
cintura/altura ≤ 0,50	27766	2,56 (3,08)	<0.0001
cintura/altura > 0,50	22190	4,20 (4,57)	
no HTA	40324	2,59 (2,95)	<0.0001
si HTA	9632	3,29 (3,90)	
colesterol < 200	25593	2,75 (3,68)	<0.0001
colesterol ≥ 200	24363	3,86 (4,04)	
LDL-c < 130	27875	2,83 (3,72)	<0.0001
LDL-c ≥ 130	22081	3,87 (4,04)	
triglicéridos < 150	40508	2,97 (3,57)	<0.0001
triglicéridos ≥ 150	9448	4,65 (4,84)	
normoglucemia	41838	2,81 (3,21)	<0.0001
prediabetes	6425	4,75 (4,66)	
diabetes	1693	9,48 (7,78)	

Tabla 46b. Reparto de parámetros antropométricos, clínicos y analíticos según valores de ERICE.

	bajo-leve n=46387	mod/mod-alto n=3012	Diferencia	alto-muy alto n=557	Diferencia	
	%	%	Bajo-lev mod/mod-alto	%	Bajo-lev alto-muy alto	p
bajo peso	1,20	0,14		0,00		<0.0001
normopeso	42,03	17,03		12,93		
sobrepeso	38,83	46,18	19%	46,14	19%	
obesidad	17,94	36,65	104%	40,93	128%	
cintura/altura ≤ 0,50	57,69	28,72		25,31		<0.0001
cintura/altura > 0,50	42,31	71,28	68%	74,69	77%	
no HTA	83,71	43,49		32,68		<0.0001
si HTA	16,29	56,51	247%	67,32	313%	
colesterol < 200	51,91	40,67		51,53		<0.0001
colesterol ≥ 200	48,09	59,33	23%	48,47	1%	
LDL-c < 130	56,38	47,11		54,40		<0.0001
LDL-c ≥ 130	43,62	52,89	21%	45,60	5%	
triglicéridos < 150	82,41	64,01		63,02		<0.0001
triglicéridos ≥ 150	17,59	35,99	105%	36,98	110%	
normoglucemia	85,94	57,40		43,45		<0.0001
prediabetes	11,89	25,37	113%	26,39	122%	
diabetes	2,17	17,23	694%	30,16	1290%	

Los parámetros antropométricos, clínicos y analíticos según valores de ERICE son más favorables en aquellas personas con un riesgo bajo-leve en todos los casos; las diferencias son estadísticamente significativas. Los resultados obtenidos se adjuntan en la tabla 46a y 46b.

47a. Valores medios de ERICE según índices aterogénicos, síndrome metabólico, cintura hipertrigliceridémica y estimadores de grasa corporal.

	n	media (dt)	p
IA CT/HDL bajo	39940	2,96 (3,67)	<0.0001
IA CT/HDL moderado	9750	4,54 (4,50)	
IA CT/HDL alto	266	4,56 (4,83)	
IA LDL/HDL bajo	39826	3,06 (3,78)	<0.0001
IA LDL/HDL alto	10130	4,20 (4,23)	
IA TG/HDL ≤ 3	39935	2,89 (3,45)	<0.0001
IA TG/HDL > 3	10021	4,89 (5,02)	
no Sd Mtb ATPIII	44679	2,96 (3,49)	<0.0001
si Sd Mtb ATPIII	5277	6,12 (5,67)	
no Sd Mtb IDF	44391	3,00 (3,58)	<0.0001
si Sd Mtb IDF	5565	5,58 (5,36)	
no cintura hiperTG	46789	3,19 (3,81)	<0.0001
si cintura hiperTG	3167	4,78 (4,85)	
CUN BAE normal	7132	1,47 (1,49)	<0.0001
CUN BAE sobrepeso	14424	2,32 (2,65)	
CUN BAE obesidad	24800	4,24 (4,52)	
ECORE-BF normal	7385	1,60 (1,77)	<0.0001
ECORE-BF sobrepeso	14661	2,33 (2,65)	
ECORE-BF obesidad	27910	4,24 (4,53)	

47b. Reparto de índices aterogénicos, síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica y estimadores de grasa corporal según valores de ERICE.

	bajo-leve n=46387	mod/mod-alto n=3012	Diferencia	alto-muy alto n=557	Diferencia	
	%	%	Bajo-lev mod/mod-alto	%	Bajo-lev alto-muy alto	p
IA CT/HDL bajo	80,84	68,09		69,84		<0.0001
IA CT/HDL moderado	18,64	31,14	67%	29,44	58%	
IA CT/HDL alto	0,52	0,76	46%	0,72	38%	
IA LDL/HDL bajo	80,20	72,94		76,84		<0.0001
IA LDL/HDL alto	19,80	27,06	37%	23,16	17%	
IA TG/HDL ≤ 3	81,63	58,70		53,86		<0.0001
IA TG/HDL > 3	18,37	41,30	125%	46,14	151%	
no Sd Mtb ATPIII	91,15	67,99		63,02		<0.0001
si Sd Mtb ATPIII	8,85	32,01	262%	36,98	318%	
no Sd Mtb IDF	90,28	70,52		69,66		<0.0001
si Sd Mtb IDF	9,72	29,48	203%	30,34	212%	
no cintura hiperTG	94,13	87,45		88,15		<0.0001
si cintura hiperTG	5,87	12,55	114%	11,85	102%	
CUN BAE normal	15,28	1,33		0,54		<0.0001
CUN BAE sobrepeso	30,27	11,25	-63%	7,54	-75%	
CUN BAE obesidad	54,44	87,42	61%	91,92	69%	
ECORE-BF normal	15,78	1,99		1,08		<0.0001
ECORE-BF sobrepeso	30,77	11,52	-63%	7,54	-75%	
ECORE-BF obesidad	53,45	86,49	62%	91,38	71%	

Los índices aterogénicos, síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica y estimadores de grasa corporal según valores medios de ERICE son más favorables en aquellas personas con un riesgo bajo-leve en todos los casos excepto en CUN BAE sobrepeso y ECORE-BF sobrepeso; las diferencias son estadísticamente significativas. Los resultados obtenidos se adjuntan en la tabla 47a y 47b.

48a. Valores medios de ERICE según escalas de RCV y escalas de riesgo de diabetes tipo 2.

	n	media (dt)	p
REGICOR bajo	33899	2,78 (2,81)	<0.0001
REGICOR ligero	6152	8,44 (5,36)	
REGICOR moderado	576	13,72 (7,46)	
REGICOR alto	13	18,08 (7,38)	
DORICA bajo	31462	1,68 (1,62)	<0.0001
DORICA ligero	12538	4,52 (3,49)	
DORICA moderado	5017	8,47 (5,37)	
DORICA alto-muy alto	759	12,76 (6,95)	
SCORE bajo	29046	4,14 (3,52)	<0.0001
SCORE moderado	844	13,80 (5,03)	
SCORE alto	515	18,46 (6,62)	
Findrisk bajo	32071	2,25 (2,43)	<0.0001
Findrisk ligeramente elevado	11708	4,04 (4,10)	
Findrisk moderado	2763	6,17 (4,96)	
Findrisk alto	1571	6,52 (5,63)	
Findrisk muy alto	150	8,94 (5,53)	
Carlos III bajo	27454	2,06 (2,10)	<0.0001
Carlos III ligeramente elevado	16661	3,97 (4,03)	
Carlos III moderado	3702	5,91 (5,16)	
Carlos III alto	446	8,18 (6,26)	

48b. Reparto de escalas de RCV y escalas de riesgo de diabetes tipo 2 según valores de ERICE.

	bajo- leve		mod/mod-alto		Diferencia	alto- muy alto		Diferencia	
	n	%	n	%	Bajo-lev mod/mod-alto	n	%	Bajo-lev alto-muy alto	p
REGICOR bajo	32709	88,23	1065	35,36		125	22,44		<0.0001
REGICOR ligero	4175	11,26	1653	54,88	387%	324	58,17	417%	
REGICOR moderado	187	0,50	285	9,46	1792%	104	18,67	3634%	
REGICOR alto	0	0,00	9	0,30	-----	4	0,72	-----	
DORICA bajo	31252	67,44	196	6,68		14	2,79		<0.0001
DORICA ligero	11479	24,77	947	32,25	30%	112	22,31	-10%	
DORICA moderado	3365	7,26	1392	47,41	553%	260	51,79	613%	
DORICA alto-muy alto	242	0,52	401	13,66	2527%	116	23,11	4344%	
SCORE bajo	26769	99,43	2075	69,98		202	39,00		<0.0001
SCORE moderado	138	0,51	595	20,07	3835%	111	21,43	4102%	
SCORE alto	15	0,06	295	9,95	16483%	205	39,58	65867%	
Findrisk bajo	31409	69,21	609	24,43		53	13,62		<0.0001
Findrisk ligeramente elevado	10544	23,23	998	40,03	72%	166	42,67	84%	
Findrisk moderado	2163	4,77	515	20,66	333%	85	21,85	358%	
Findrisk alto	1180	2,60	315	12,64	386%	76	19,54	652%	
Findrisk muy alto	85	0,19	56	2,25	1084%	9	2,31	1116%	
Carlos III bajo	27183	59,90	255	10,23		16	4,11		<0.0001
Carlos III ligeramente elevado	14987	33,02	1455	58,36	77%	219	56,30	71%	
Carlos III moderado	2938	6,47	638	25,59	296%	126	32,39	401%	
Carlos III alto	273	0,60	145	5,82	870%	28	7,20	1100%	

Las escalas de RCV y escalas de riesgo de diabetes tipo 2 según valores medios de ERICE son más favorables en aquellas personas con un riesgo bajo-leve en todos los casos; excepto en el grupo de pacientes con DORICA ligero presentan un riesgo alto o muy alto. Las diferencias son estadísticamente significativas. Los resultados obtenidos se adjuntan en la tabla 48a y 48b.

49a. Valores medios de ERICE según nuevos indicadores de RCV.

	n	media (dt)	p
Body roundness index normal	32281	2,80 (3,37)	<0.0001
Body roundness index alto	17675	4,19 (4,58)	
Body shape index normal	7589	2,82 (3,38)	<0.0001
Body shape index alto	42367	3,37 (3,98)	
Conicity index normal	38829	3,15 (3,78)	<0.0001
Conicity index alto	11127	3,79 (4,25)	
Visceral adiposity index normal	19560	2,17 (2,67)	<0.0001
Visceral adiposity index alterado	30396	4,01 (4,37)	
Cholindex normal	28034	2,73 (3,55)	<0.0001
Cholindex alto	21922	4,01 (4,20)	

49b. Reparto de nuevos indicadores de RCV según valores de ERICE.

	bajo-leve n=46387	mod/mod-alto n=3012	Diferencia	alto-muy alto n=557	Diferencia	
	%	%	Bajo-lev mod/mod-alto	%	Bajo-lev alto-muy alto	p
Body roundness index normal	66,19	44,22		43,81		<0.0001
Body roundness index alto	33,81	55,78	65%	56,19	66%	
Body shape index normal	15,56	10,56		9,16		<0.0001
Body shape index alto	84,44	89,44	6%	90,84	8%	
Conicity index normal	78,24	70,82		72,71		<0.0001
Conicity index alto	21,76	29,18	34%	27,29	25%	
Visceral adiposity index normal	41,05	14,84		13,11		<0.0001
Visceral adiposity index alterado	58,95	85,16	44%	86,89	47%	
Cholindex normal	57,08	42,86		47,76		<0.0001
Cholindex alto	42,92	57,14	33%	52,24	22%	

Los nuevos indicadores de RCV según valores medios de ERICE son más favorables en aquellas personas con un riesgo bajo-leve en todos los casos; las diferencias son estadísticamente significativas. Los resultados obtenidos se adjuntan en las tablas 49a y 49b.

5.3. Análisis multivariante mediante regresión logística binaria.

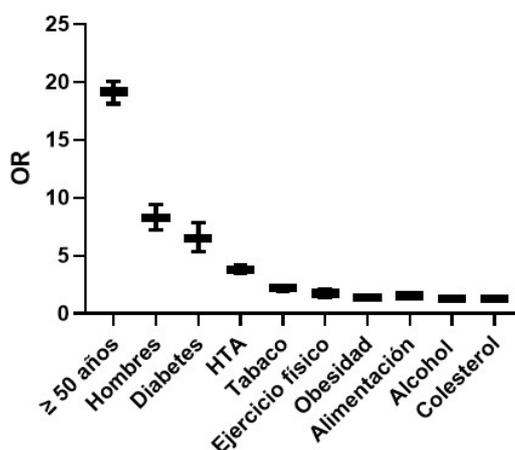
Tabla 50. Valores ODDS ratio de diferentes variables en individuos con riesgo cardiovascular moderado alto según escala ERICE tras análisis de regresión logística multinomial.

	Exp (B)	IC 95%	p
≥ 50 años	19,15	18,10-20,06	<0.0001
Hombres	8,25	7,23-9,42	<0.0001
Tabaco	2,20	1,98-2,43	<0.0001
Consumo de alcohol	1,26	1,11-2,12	<0.0001
No ejercicio físico	1,75	1,45-2,12	<0.0001
No alimentación	1,55	1,43-1,68	<0.0001
Obesidad	1,34	1,19-1,52	<0.0001
HTA	3,80	3,46-4,18	<0.0001
Colesterol alto	1,26	1,12-1,40	0,001
Diabetes	6,49	5,37-7,85	<0.0001

En el análisis multivariante se establecen como covariables la edad a partir de 50 años, el sexo masculino, el consumo de tabaco y alcohol, el sedentarismo y la alimentación no cardiosaludable, la obesidad, HTA, colesterol elevado y la diabetes.

Las variables que más influyen en la aparición de valores de ERICE MODERADO y ALTO son la edad, el sexo, la diabetes, la HTA y el consumo de tabaco. Los datos completos se presentan en la tabla 50 y figura 19.

Figura 19. Valores ODDS ratio de diferentes variables en individuos con riesgo cardiovascular moderado alto según escala ERICE tras análisis de regresión logística binaria.



5.4. Curvas ROC.

5.4.1. Variables antropométricas y analíticas.

De acuerdo con los datos adjuntos en la tabla 51, de todas las variables antropométricas y analíticas estudiadas las que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado alto son el log (TG/HDL) y TG/HDL. Variables que presentan un área bajo la curva de 0,702 con un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,694 y 0,71.

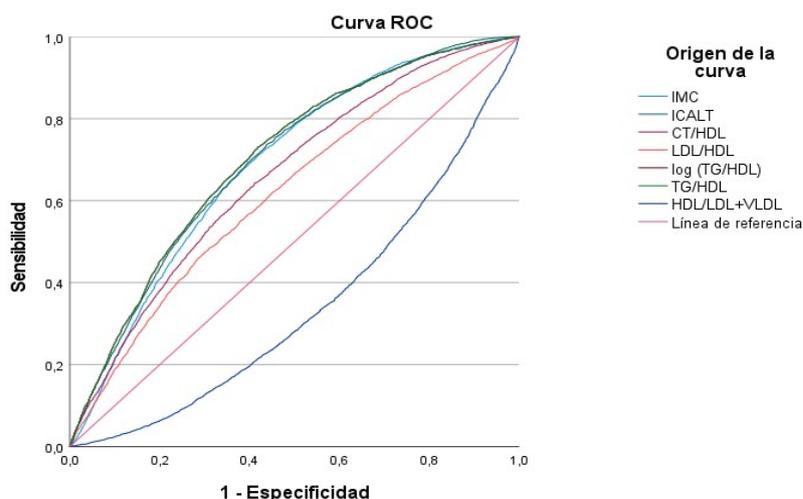
Tabla 51. Área bajo la curva variables antropométricas y analíticas.

Variables de resultado de prueba	Área	Desv. Error ^a	Significación asintótica ^b	95% de intervalo de confianza asintótico	
				Límite inferior	Límite superior
IMC	,688	,004	,000	,680	,696
ICALT	,697	,004	,000	,689	,706
CT/HDL	,657	,005	,000	,648	,666
LDL/HDL	,617	,005	,000	,608	,627
log (TG/HDL)	,702	,004	,000	,694	,710
TG/HDL	,702	,004	,000	,694	,710
HDL/LDL+VLDL	,343	,005	,000	,334	,352

Las variables de resultado de prueba: IMC, ICALT, CT/HDL, LDL/HDL, log (TG/HDL), TG/HDL, HDL/LDL+VLDL tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

5.4.2. Otros indicadores relacionados con riesgo cardiovascular.

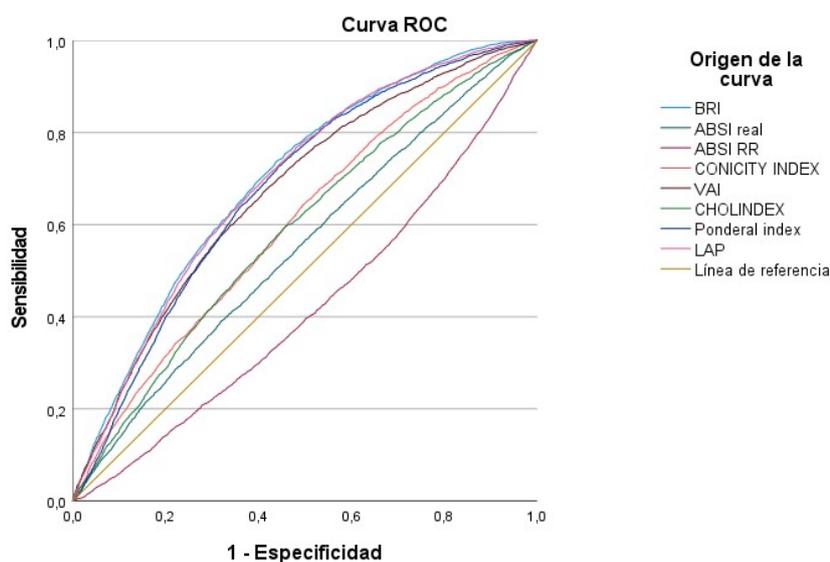
Basándonos en los datos obtenidos (tabla 52) los índices que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado alto son el BRI con un área bajo la curva del 0,697 y un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,689 y 0,706; seguido del LAP con un área bajo la curva del 0,692 y un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,683 y 0,706; y por último el Ponderal Index presenta un área bajo la curva de 0,678 con un intervalo de confianza del 95% entre 0,67 y 0,687.

Tabla 52. Área bajo la curva índices antropométricos y analíticos					
Variables de resultado de prueba	Área	Desv. Error ^a	Significación asintótica ^b	95% de intervalo de confianza asintótico	
				Límite inferior	Límite superior
BRI	,697	,004	,000	,689	,706
ABSI real	,549	,005	,000	,539	,559
ABSI RR	,420	,005	,000	,411	,430
CONICITY INDEX	,603	,005	,000	,593	,612
VAI	,672	,005	,000	,663	,681
CHOLINDEX	,589	,005	,000	,579	,598
Ponderal index	,678	,004	,000	,670	,687
LAP	,692	,004	,000	,683	,700

Las variables de resultado de prueba: BRI, ABSI real, ABSI RR, CONICITY INDEX, VAI, CHOLINDEX, Ponderal index, LAP tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

5.4.3. Combinación de índices metabólicos y analíticos.

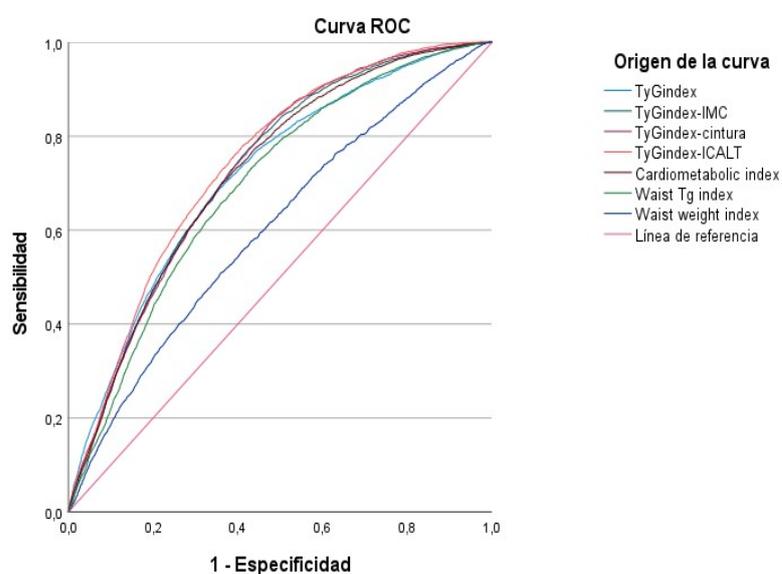
En relación a los resultados del estudio (tabla 53) la combinación de los índices que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado alto son el TyGindex-ICALT con un área bajo la curva del 0,741 y un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,733 y 0,748; seguido del TyGindex-cintura con un área bajo la curva del 0,728 y un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,721 y 0,736; y por último el Ponderal Index presenta un área bajo la curva de 0,721 con un intervalo de confianza del 95% entre 0,713 y 0,729.

Tablas 53. Área bajo la curva combinación índices metabólicos y analíticos.					
Variables de resultado de prueba	Área	Desv. Error ^a	Significación asintótica ^b	95% de intervalo de confianza asintótico	
				Límite inferior	Límite superior
TyGindex	,716	,004	,000	,707	,724
TyGindex-IMC	,725	,004	,000	,718	,733
TyGindex-cintura	,728	,004	,000	,721	,736
TyGindex-ICALT	,741	,004	,000	,733	,748
Cardiometabolic index	,721	,004	,000	,713	,729
Waist Tg index	,695	,004	,000	,687	,703
Waist weight index	,602	,005	,000	,593	,612

Las variables de resultado de prueba: TyGindex, TyGindex-IMC, TyGindex-cintura, TyGindex-ICALT, Cardiometabolic index, Waist Tg index, Waist weight index tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

5.4.4. Escalas Riesgo Cardiovascular.

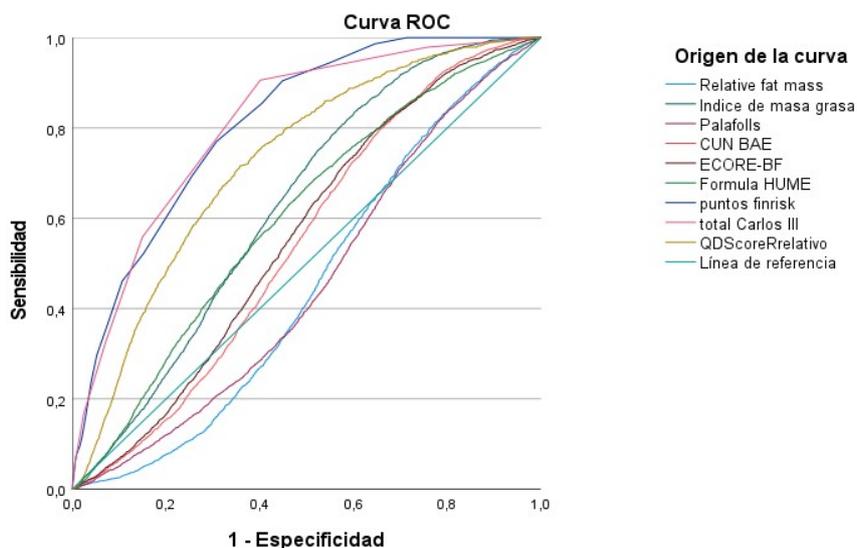
Las escalas de riesgo vascular que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado alto son el Finrisk con un área bajo la curva del 0,810 y un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,803 y 0,816 y Carlos III con un área bajo la curva del 0,809 y un intervalo de confianza del 95% comprendido entre 0,801 y 0,816 (tabla 54)

Variables de resultado de prueba	Área	Desv. Error ^a	Significación asintótica ^b	95% de intervalo de confianza asintótico	
				Límite inferior	Límite superior
Relative fat mass	,451	,005	,000	,442	,460
Índice de masa grasa	,628	,004	,000	,620	,637
Palafolls	,456	,005	,000	,447	,466
CUN BAE	,546	,005	,000	,537	,554
ECORE-BF	,558	,005	,000	,549	,567
Formula HUME	,602	,005	,000	,592	,612
puntos finrisk	,810	,003	,000	,803	,816
total Carlos III	,809	,004	,000	,801	,816
QDScoreRrelativo	,724	,004	,000	,715	,732

Las variables de resultado de prueba: Relative fat mass, Índice de masa grasa, Palafolls, CUN BAE, Ecore-BF, Formula HUME, puntos finrisk, total Carlos III, QDScoreRrelativo tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

6. DISCUSIÓN.

En el análisis univariante vemos que hay diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de la escala ERICE según las variables sociodemográficas y hábitos saludables analizados. Se encuentran valores más elevados en los varones, personas de la clase social III, personas con menor nivel de estudios, fumadores, consumidores importantes de alcohol, personas sedentarias y con alimentación no cardiosaludable. También se observa un incremento de estos valores a medida que aumenta la edad.

Al comparar mediante análisis bivariante los valores elevados y valores normales de tensión arterial, perfil lipídico y glucemia observamos que en los primeros los valores medios de ERICE son mayores. Algo similar ocurre con los índices aterogénicos, síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica, escalas de riesgo cardiovascular como REGICOR, DORICA y SCORE, escalas de riesgo de diabetes tipo 2 como Finrisk y Carlos III y escalas que valoran sobrepeso y obesidad como IMC, índice cintura/altura, estimadores de grasa corporal como CUN BAE y Ecore-BF, body roundness index, body shape index, conicity index y visceral adiposity index.

Esta misma tendencia observada en los valores medios se aprecia cuando comparamos la prevalencia de valores bajos y leves frente a moderados y altos con las distintas escalas antes comentadas.

En el análisis multivariante encontramos que las variables que incrementan el riesgo de presentar unos valores de ERICE moderados y altos son por orden de influencia la diabetes, sexo masculino, hipertensión, consumo de alcohol, sedentarismo, consumo de tabaco, valores altos de LDL e índice cintura/altura alto.

El análisis de las curvas ROC muestra que los índices que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado alto son en orden decreciente las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Finrisk y Carlos III, TyG index y cardiometabolic index.

En cualquier trabajo científico en la discusión se deben comparar los resultados del estudio con los obtenidos por otros autores en poblaciones similares y empleando los mismos instrumentos o escalas, es decir con la misma metodología. En este caso esta premisa no será posible cumplirla ya que tras una exhaustiva búsqueda en diferentes bases de datos como Pubmed, Embase y Cochrane Library no ha sido posible encontrar ninguna publicación

en la que se valore el modelo ERICE ni por supuesto que se estudie la relación de esta escala con otras escalas relacionadas con el riesgo cardiovascular o con variables sociodemográficas o hábitos saludables como hemos hecho nosotros. Ante esta realidad la única posibilidad es comparar nuestros resultados con los obtenidos con otras escalas de riesgo cardiovascular, preferentemente aquellas que están validadas o elaboradas específicamente para población española como es el caso de la escala ERICE. También se valorará el efecto de los hábitos saludables y las variables sociodemográficas en parámetros como obesidad, hipertensión, diabetes o dislipemia ya que estos parámetros son indicadores indirectos de riesgo cardiovascular.

Comenzaremos por el efecto de la actividad física. Desde hace bastante tiempo se conoce el efecto beneficioso del ejercicio aeróbico sobre la tensión arterial, así diferentes investigaciones lo han corroborado. Bouchard et al observaron un descenso de la tensión arterial después del ejercicio tanto en normotensos como en hipertensos. (Bouchard, C; Shephard, R.J.; Stephens, T.: *Physical Activity and Fitness in Disease*. En Bouchard C, Shephard RJ 1993)

En el mismo sentido, un artículo de finales del siglo pasado vio que en aquellas personas con actividad física frecuente se producían menores incrementos de la tensión arterial al llegar la senectud (Marcos 1994). Un trabajo de Elrick et al incidió en esta misma tesis pero indicando que el efecto positivo del ejercicio estaba modulado por la clase de ejercicio, el tiempo empleado y su intensidad, además de por factores genéticos.(Elrick 1996) La Encuesta Española de Salud del año 2014 concluyó que aunque en algunos casos se apreciaban mejorías en las personas que realizaban actividad física ocasional, los efectos más importantes aparecían cuando la actividad física era moderada, no mejorando estos efectos al incrementar el nivel de ejercicio físico. En todos los problemas de salud analizados el ejercicio regular mejoró los valores, llegándose a descensos de casi un 50% en dislipemia e hipertensión y a un 300% en diabetes. (Clemente, Navarro, and Seoane 2016). Tres estudios de hace una década observaron descensos en la prevalencia de hipertensión arterial cuando se realizaba ejercicio físico intenso, (Bassett et al. 2002; Chase et al. 2009; Hu et al. 2004) algo parecido encontraron años más tarde Carnethon et al en un estudio de cohortes en el que se cifró el descenso en un 14% cuando se realizaba una actividad física intensa y Churilla et al en un

estudio de casos y controles donde se vio que los normotensos realizaban más ejercicio físico que los hipertensos.(Churilla and Ford 2010) Con otro tipo de estudio, un metaanálisis, Huai et al mostraron que la actividad física moderada descendía el riesgo de hipertensión un 11% mientras que la intensa elevaba ese porcentaje a un 19%.(Huai et al. 2013).

Otros estudios han valorado no sólo el nivel de actividad física sino también el tipo de ejercicio y su efecto sobre la tensión arterial, en este sentido un metaanálisis que incluyó más de 90 ensayos aleatorizados de al menos un mes de duración realizado en más de 5000 personas sanas valoró como influían los ejercicios de resistencia, resistencia dinámica, un combinado de ambos y resistencia isométrica en los valores de tensión arterial observando que el entrenamiento combinado sólo mejoraba la presión diastólica mientras que los otros tres mejoraban tanto la sistólica como la diastólica.(Veronique A Cornelissen and Smart 2013) Este mismo autor unos años antes observó en dos estudios que el ejercicio físico aeróbico producía descensos de 2,4 mmHg en la presión sistólica y 1,6 mmHg en la diastólica en las personas normotensas y descensos algo mayores en las hipertensas, (Véronique A Cornelissen and Fagard 2005) y bajadas de 3,87 mmHg en la presión sistólica y 3,60 mmHg en la diastólica con ejercicios de resistencia o estáticos. (Véronique A Cornelissen et al. 2011). Estos efectos beneficiosos del ejercicio físico sobre las cifras de tensión arterial que hemos mencionados son coincidentes con los que hemos obtenido nosotros en esta tesis.

Desde hace décadas se sabe que la actividad física regular mejora el perfil lipídico, disminuyendo el colesterol total, el LDL colesterol y los triglicéridos e incrementando los valores de HDL colesterol. (Elrick 1996; Marcos 1994)

4 estudios, ya del siglo XXI, también han encontrado este efecto beneficioso del ejercicio físico sobre los lípidos. El primero de ellos, un metaanálisis del año 2007, apreció moderados incrementos del HDL de algo más de dos puntos y cifró en 2 horas semanales el mínimo necesario para lograrlo. También se vio que incrementos de 10 minutos en cada sesión elevaban las cifras de HDL 1,4 mg/dl.(Kodama et al. 2007)

Un segundo trabajo de Lopronzi et al con datos de más de 5500 personas de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos apreció una mejora

del perfil lipídico, especialmente de los triglicéridos y HDL, proporcional al grado de actividad física realizada. En este caso la actividad física se determinó con acelerómetros. (Loprinzi, Lee, and Cardinal 2014) Otros dos estudios, también del año 2014, que englobaban investigaciones originales y de revisión evaluaron los efectos del ejercicio aeróbico, de resistencia y una combinación de los dos en el perfil lipídico y concluyeron que ambos tipos de ejercicio realizado regularmente mejoraban los valores de colesterol total, LDL colesterol, VLDL colesterol y HDL colesterol al compararlo con las personas que no lo realizaban, aunque no existía consenso sobre la frecuencia, la intensidad y la duración del ejercicio para mejorar estos niveles. (Gordon, Chen, and Durstine 2014; Mann, Beedie, and Jimenez 2014) Los datos de todos los artículos antes citados concuerdan con los que hemos obtenido nosotros aunque en algún caso la metodología empleada sea algo diferente a la nuestra.

No siempre el ejercicio físico mejora todos los parámetros lipídicos, así vemos que en un artículo del año 2016 realizado en más de 2000 adultos ingleses la actividad física regular, más 150 minutos de actividad moderada o vigorosa por semana, mejoraba el estado de salud general pero sólo tenía un efecto positivo sobre el HDL colesterol. (Bakrania et al. 2016) Un meta análisis del 2012 también encontró que el ejercicio físico no mejoraba todo el perfil lipídico, aunque en este caso el efecto beneficioso se producía exclusivamente en los triglicéridos, con descensos de 6 mg/dl. (Kelley et al. 2012)

Un estudio realizado en la misma zona geográfica y con un tamaño muestral y metodología similar al nuestro valoró la influencia de la actividad física y la alimentación cardiosaludable en los valores de diferentes índices aterogénicos y, al igual que en nuestra tesis, apreció que tanto el índice colesterol/HDL como LDL/HDL o triglicéridos/HDL elevados eran más frecuentes en aquellas personas que no realizaban actividad física regularmente o en los que no tenían una alimentación saludable. (López González, Ángel Arturo; Rivero Ledo, Yarianne Inalvis; Vicente Herrero, M^a Teófila; Queimadelos Carmona, Milagros; Monroy Fuenmayor, Nieves; Núñez Fernández 2014)

En nuestro trabajo hemos encontrado una clara mejoría de todas las escalas que valoran sobrepeso y obesidad ya sea empleando variables antropométricas o estimaciones de grasa corporal, estos resultados son

similares a la mayoría de los estudios que hemos consultado tal y como veremos a continuación.

Un estudio realizado en Tailandia en personas entre 20 y 50 años, con un tamaño muestral muy elevado y con metodología muy similar a la nuestra, es decir con actividad física auto reportada, observó una relación inversa entre ejercicio y obesidad especialmente en los varones. (Banks et al. 2011) También con ejercicio físico auto reportado un trabajo australiano realizado en casi 8000 adultos observó que existía igualmente una relación inversa entre actividad física y exceso de peso. (Duncan et al. 2012) Con esta misma metodología, los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos obtuvieron resultados parecidos a los anteriores de manera que los valores de IMC y perímetro de cintura eran inferiores en las personas que realizaban ejercicio físico de forma regular. (Ladabaum et al. 2014) Por último un estudio de cohortes del año 2017 realizado en personas con enfermedad cardiovascular mostró que aquellas que hacían más ejercicio físico moderado o vigoroso, también auto reportado, presentaban menor prevalencia de obesidad y de otros componentes de síndrome metabólico.(Rosique-Esteban et al. 2017)

Cuatro investigaciones de la última década han obtenido también relaciones positivas entre ejercicio físico y obesidad, aunque en estos casos la actividad física se ha valorado con acelerómetros. El ensayo Look AHEAD del año 2010 realizado en más de 2000 obesos con diabetes tipo 2 mostró que las personas con menor actividad física presentaban valores de IMC más elevados que las personas más activas.(Jakicic et al. 2010) Otro estudio realizado en 528 adultos también diabéticos tipo 2 encontró que cada 60 minutos de sedentarismo incrementaban el perímetro de cintura 1,89 cm. (Cooper et al. 2012) Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos, en más de 5000 personas, indicaron que las personas sedentarias tenían casi el doble de riesgo de presentar obesidad que las personas que realizaban ejercicio físico moderado o vigoroso regularmente.(Maher et al. 2013) Esta misma encuesta realizada años después encontró una relación parecida no sólo con el IMC sino también con el perímetro de cintura. (Wolff-Hughes et al. 2015)

También hemos encontrado efectos beneficiosos de la actividad física sobre el exceso de peso y grasa corporal en algunos estudios que valoran programas de ejercicio físico reglado.

Un trabajo del año 2003 empleando un programa de ejercicio intermitente de alta intensidad durante tres meses en un grupo de obesos prediabéticos obtuvo disminuciones de peso superiores a los 4 kg de media.(Hoppeler and Fluck 2003) Un meta análisis que valoró también entrenamientos con intervalos de alta intensidad encontró descensos significativos de la masa grasa total, abdominal y visceral similares en ambos sexos. Los entrenamientos intensos, es decir aquellos por encima del 90% de la frecuencia cardíaca máxima, provocaron reducción de la adiposidad de todo el cuerpo, mientras que aquellos de menor intensidad tuvieron un mayor efecto en grasa abdominal y visceral. (Maillard, Pereira, and Boisseau 2018) En 28 varones con sobrepeso y obesidad se compararon los efectos de seis semanas de entrenamiento en intervalos de alta intensidad frente a un entrenamiento continuo de intensidad moderada observándose mejoras en el porcentaje de grasa corporal y también en la presión arterial y los lípidos sanguíneos en ambos grupos.(Fisher et al. 2015)

Resultados similares se han obtenido en casi 300 adultos latinos y no latinos con sobrepeso en los que se apreció que la actividad física moderada o vigorosa disminuía el porcentaje de grasa corporal y el tejido adiposo visceral evaluado por DXA, la particularidad de este estudio es que los descensos fueron más intensos en la población no latina un hecho que hace pensar que las diferencias en la dieta puedan modular el impacto de la actividad física en los índices antropométricos.(Cameron et al. 2017)

Dos trabajos que incluían intervenciones mixtas con programas de ejercicio físico de alta intensidad, 3 veces a la semana, y consejo nutricional en personas con obesidad objetivaron un descenso de 1,88 kg en las mujeres y de 3,44 kg en los hombres el primero (Molina et al. 2016) y 2kg el segundo, aunque este sólo se realizó en hombres. (Heydari, Freund, and Butcher 2012) Algunos autores sugieren que el ejercicio físico es de gran utilidad para prevenir el exceso de peso y conseguir una disminución de la masa grasa en sujetos con sobrepeso u obesidad (Nystoriak and Bhatnagar 2018; Villareal et al. 2017)Un estudio transversal en casi 7000 sujetos de mediana edad con

riesgo cardiovascular bajo o moderado pertenecientes al proyecto Ilerda Vascular (ILERVAS) evaluó la actividad física mediante el cuestionario IPAQ y el grado de adherencia a la dieta mediterránea y lo relacionó con algunos índices antropométricos que determinan la adiposidad abdominal y corporal total como son el IMC, perímetro de cintura, índice cintura/altura, conicity index, body roundness index, body shape index y ecuaciones para estimar el porcentaje de grasa corporal como CUN BAE y Deuremberg. En ambos sexos, el sedentarismo se asoció con valores más elevados de grasa corporal total y central. Este resultado se observó con todos los índices utilizados para estimar la adiposidad. Sin embargo, esta asociación fue mucho menor con la adherencia a la dieta mediterránea y además más dependiente del sexo. (M. Sánchez et al. 2019)

Hemos encontrado un estudio realizado en más de 60000 trabajadores con una metodología muy parecida a la nuestra valorando el impacto del ejercicio físico en el visceral adiposity index y que obtuvo resultados parecidos a los obtenidos por nosotros, ya que puso de manifiesto un descenso en los valores del visceral adiposity index en aquellos que hacían ejercicio físico o que consumían una dieta cardiosaludable. (Ángel Arturo López-González¹ and Sheila García-Agudo¹ 2016) Otro estudio del año 2018 realizado en adultos brasileños también observó que el nivel de actividad física se asociaba inversamente con los valores de VAI. (Ferreira et al. 2018) Otro estudio en adultos ecuatorianos mostró también mayores valores de VAI en personas que realizaban poca actividad física valorada con el cuestionario IPAQ.(Ortiz et al. 2017)

No hemos encontrado estudios que valoren el efecto del ejercicio físico sobre otros indicadores de sobrepeso y obesidad como body surface index ni tampoco sobre estimadores de grasa corporal como ECORE-BF, fórmulas de Palafolls, body fat index o relative fat mass.

Los efectos beneficiosos del ejercicio físico sobre el peso se han observado también en poblaciones con edades diferentes a las estudiadas en nuestra tesis, es decir niños y adolescentes (Alvero J, Fernández J, Barrera J, Alvero E, Carrillo M, Martín M 2009; Cordova et al. 2012; Cossio-Bolaños et al. 2019; Gutiérrez et al. 2015; Gutin et al. 2002) y personas de la tercera edad. (Araya et al. 2012; Jefferis et al. 2016)

No existe unanimidad sobre el efecto de la actividad física sobre la aparición o no de síndrome metabólico, aunque la mayoría de los estudios, incluido el nuestro, indican un descenso en la prevalencia en las personas que realizan ejercicio físico de manera regular.

Algunas investigaciones valoran el ejercicio de forma auto reportada, otras mediante cuestionarios validados y las menos mediante métodos objetivos como los acelerómetros. Entre los que emplean el auto reporte vemos diferentes trabajos, así un estudio con 4 años de seguimiento que valoró la relación entre el cambio de actividad física y la aparición de síndrome metabólico encontrando que aquellos hombres que realizaban al menos 3 horas semanales de ejercicio físico moderado o vigoroso presentaban un descenso del 50% de desarrollar síndrome metabólico comparado con los sedentarios. (Laaksonen et al. 2002) Otro estudio, en este caso transversal en más de 1000 personas valoró tanto la actividad física realizada en gimnasio y concluyó que aquellas personas con niveles bajos (<29.1 ml x kg/min) tenían 7 veces más probabilidad de presentar síndrome metabólico que aquellos que estaban por encima de 35.5. ml x kg/min. (Lakka et al. 2003) Los datos del estudio KORA realizado en 1653 adultos indicaron que aquellos que realizaban actividad física regular 1 vez a la semana reducían el riesgo de síndrome metabólico con el modelo IDF en un 42%, mientras que este porcentaje se elevaba al 61% en los que realizaban al menos 2 horas semanales. (Hahn et al. 2009) Otra investigación que valoraba el riesgo de síndrome metabólico con el modelo ATPIII realizada en más de 1500 adultos australianos vio que en los varones se duplicaba el riesgo y en las mujeres se triplicaba cuando eran sedentarios. (Vaughan et al. 2009)

Hemos encontrado discrepancias en los resultados en varios estudios que valoraron el nivel de actividad física con cuestionarios validados, el primero de ellos, que estaba en sintonía con nuestros datos, analizó a más de 5000 adultos chilenos de la Encuesta Nacional de Salud. El trabajo asocia una nueva e integradora clasificación de actividad física y el sedentarismo ya que considera tanto el tiempo que se está realizando ejercicio físico como el que se está sentado. La conclusión es que existe menos probabilidad de tener síndrome metabólico con el modelo ATPIII si se cumplen las recomendaciones internacionales de actividad física, es decir al menos 150 minutos semanales

independientemente del tiempo que se esté sentado. (Cristi-Montero et al. 2019) Los estudios restantes no encontraron un efecto beneficioso del ejercicio sobre el síndrome metabólico con independencia del nivel de actividad física que se realizara. (Chimbo-Yunga et al. 2017; Dalacorte, Reichert, and Vieira 2009; Hwang and Kim 2015; Vieira, Peixoto, and Silveira 2014). Los estudios realizados con métodos objetivos como son los acelerómetros si han encontrado una mejoría del síndrome metabólico en las personas activas. Sisson et al observaron que se producía un descenso del 10% en el riesgo de presentar síndrome metabólico por cada 1000 pasos caminados. También vieron que las personas con niveles elevados de actividad física (más de 10000 pasos/día) tenían 3,5 veces menos riesgo que aquellas con niveles bajos (menos de 5000 pasos/día) y 1,6 veces menos en el caso de las personas con actividad moderada (entre 5-10000 pasos/día). (Sisson et al. 2010) Otro estudio realizado en Japón mostró resultados similares, de manera que los que hacían menos de 24 MET-h a la semana o 3-6 MET-h por día tenían 2,2 veces más riesgo que los que hicieron más de 24 MET-h/semana.(Kim et al. 2011)

Existe abundante evidencia epidemiológica y clínica (Lee, Folsom, and Blair 2003; Pedersen and Saltin 2015) que muestra que la actividad física se asocia con una reducción de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares, hipertensión, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 tal y como hemos visto en los resultados de nuestro trabajo.

Al valorar el efecto del ejercicio físico sobre la diabetes todos los estudios consultados muestran un efecto positivo. Estudios del siglo pasado como los de Bouchard et al ya indicaban que la prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 era superior en las personas sedentarias independientemente de la edad o del índice de masa corporal. (Bouchard, C ; Shephard, RJ.; Stephens, T.: Physical Activity and Fitness in Disease. En Bouchard C, Shephard RJ 1993). Un trabajo del año 2000 observó una mayor prevalencia en individuos urbanos inactivos que en poblaciones rurales activas. (Alonso Martín 2000) Estudios más recientes inciden en esta misma línea, un estudio brasileño calculó la fracción atribuible de la población para la inactividad física y determinó que ésta era responsable de un 3-5% de ella. (de Rezende et al. 2015) Otro estudio, este en más de 900 adultos turcos valoró que factores aumentaban el riesgo de padecer diabetes tipo 2 con el cuestionario Finrisk y concluyó que la actividad

física protegía con una OR de 0,41. (Bayındır Çevik et al. 2016) Un trabajo en más de un millón y medio de varones reclutas suecos de 18 años seguidos hasta la edad adulta encontró un efecto positivo de la aptitud muscular y cardiorrespiratoria medida objetivamente y el riesgo de diabetes tipo 2. Ambas se asociaron de manera independiente con el riesgo de diabetes tipo 2, y la combinación de una condición física cardiorrespiratoria y una aptitud muscular baja incrementó 3 veces el riesgo de diabetes tipo 2. (Crump et al. 2016) Con los datos de la Encuesta Nacional de Salud de Chile se valoró si la asociación entre diabetes mellitus tipo 2 y antecedentes familiares de esta enfermedad se modificaban con la actividad física determinada con el cuestionario GPAQ v2 y se apreció que las OR en las mujeres inactivas con antecedentes eran de 5,49 frente a 2,69 de las activas con antecedentes, este descenso era mucho mayor en los varones pasando de 8,16 en los sedentarios con antecedentes a 2,21 en los activos también con antecedentes familiares de diabetes tipo 2 (Petermann et al. 2018).

Hemos encontrado también resultados parecidos a los nuestros en poblaciones con edades no incluidas en nuestro trabajo así, en 628 adolescentes de Cangas de Morrazo se observó una correlación inversa entre el resultado del cuestionario de Findrisk y los valores de adhesión a la dieta saludable valorados con el índice Kidmed y la actividad física con el cuestionario IPAQ-A. (Mera-Gallego et al. 2016)

Al igual que hemos encontrado en nuestro trabajo, otros estudios han observado una relación positiva del ejercicio físico con el riesgo de sufrir un problema cardiovascular, aunque como comentamos al principio ninguno de ellos ha empleado la ecuación ERICE para ello. Ya en estudios de las últimas décadas del siglo pasado (Berlin and Colditz 1990; Haapanen et al. 1997; Johansson et al. 1988) se apreció un incremento en el riesgo en personas sedentarias. Lo mismo ocurrió en investigaciones de los primeros años de este siglo (Blair, Cheng, and Holder 2001; Oguma and Shinoda-Tagawa 2004; Sundquist et al. 2005) Años más tarde otros artículos valoraron la influencia de diferentes tipos de actividad física, algunos de ellos se centraron en la realizada en el tiempo libre y otros en la realizada en el trabajo (Hamer and Chida 2008; Mora et al. 2007), viéndose en ambos casos un efecto positivo. Sattelmair et al observaron que las personas que realizaban al menos 150 minutos semanales

de ejercicio físico disminuían su nivel de riesgo un 14% mientras que este porcentaje se elevaba al 20% cuando el ejercicio era de 300 minutos a la semana (Sattelmair et al. 2011) Dos meta análisis posteriores dan resultados similares, el primero de ellos, del año 2012 muestra un descenso en el riesgo relativo de sufrir enfermedad cardiovascular, ya sea en hombres (RR 0.76 IC 95% 0.70 a 0.82) o en mujeres (RR 0.73 IC 95% 0.68 a 0.78) con altos niveles de ejercicio físico. (J. Li and Siegrist 2012) El segundo meta análisis (Biswas et al. 2015) concluyó que el sedentarismo aumentaba la incidencia de enfermedad cardiovascular un 14%. Otro estudio de este mismo año con datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de Estados Unidos encontró relación positiva entre la actividad física determinada con un acelerómetro ActiGraph 7164 y el riesgo de sufrir un primer evento cardiovascular en los próximos 10 años, llegando a la conclusión de que el grupo menos activo presentaba una mayor probabilidad, mientras que entre los dos grupos que más activos no se encontraron diferencias en cuanto al riesgo de sufrir el evento cardiovascular. (Loprinzi and Davis 2015)

Hemos encontramos en la literatura científica consultada bastantes estudios que relacionan la alimentación con la salud, especialmente con la salud cardiovascular, y muchos de estos estudios se han centrado en el efecto de la dieta mediterránea. La mayoría de ellos muestran resultados beneficiosos de la dieta al igual que hemos encontrado nosotros en esta tesis, aunque en nuestro caso no se empleó un cuestionario validado.

El primer estudio que analizó la relación entre dieta y enfermedades cardiovasculares se realizó en los años 70 del siglo pasado en hombres de 7 países y mostró que aquellos que pertenecían al área mediterránea y Japón presentaban menores tasas de mortalidad cardiovascular que los países del norte de Europa y USA, esto se debía al alto consumo de alimentos de origen vegetal de los primeros frente al alto consumo de alimentos de origen animal de los restantes países. (Keys A 1970)

En nuestro país hemos asistido a una importante modificación de los patrones alimentarios en las últimas décadas pasando de una dieta rica en cereales, legumbres, frutas, hortalizas y aceite de oliva a otra en la que se aprecia un predominio de los productos lácteos y cárnicos. Pese a esta realidad, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha bajado en nuestro país a

diferencia de lo que ha ocurrido en otros países industrializados. Debido a esta paradoja se diseñó el proyecto DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) en los años 80 del siglo pasado. Con este estudio se pretendía conocer los hábitos alimentarios de los españoles, monitorizando la evolución de los factores de riesgo cardiovascular y valorando la relación entre ambos. El cambio en el patrón alimentario antes mencionado ha propiciado un incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, al igual que ocurre con la prediabetes y diabetes, con el perfil lipídico y con el síndrome metabólico. (GÓMEZ GERIQUE JA, RUBIO HERRERA MA, GÓMEZ DE LA CÁMARA A 2011) Un meta análisis del año 2010 (Sofi et al. 2010) concluyó que un incremento de dos puntos en la adherencia a la dieta mediterránea provocaba un descenso tanto de la mortalidad total (RR 0,92 IC 95% 0,90-0,94%) como de la incidencia y mortalidad cardiovascular (RR = 0,90; IC95%:0,87-0,93). Una revisión sistemática de un año anterior apreció que la dieta mediterránea era la que tenía mayor probabilidad de ejercer un efecto protector del sistema cardiovascular entre las más de 30 dietas analizadas. (Mente et al. 2009) Un estudio muy reciente asoció corroboró lo anteriormente dicho concluyendo que la elevada adhesión a la dieta mediterránea con reducciones de peso. (Ulian et al. 2018) Otros estudios han valorado que la alta adherencia a la dieta mediterránea podría ejercer su efecto a través de mecanismos fisiopatológicos diferentes que no están relacionados con la pérdida de peso, como pueden ser una mejoría del perfil lipídico, modulación de la inflamación, mejoraría de sus propiedades antioxidantes y reducción de la presión arterial y la resistencia a la insulina, entre otros (Casas, Sacanella, and Estruch 2014; Salas-Salvadó et al. 2018) Otros autores han presentado resultados contradictorios entre la alta adhesión a la dieta mediterránea y el riesgo de sobrepeso y obesidad. (Anton et al. 2017; Mancini et al. 2016) Varios estudios han valorado el efecto de la dieta mediterránea sobre el síndrome metabólico, el primero de ellos encontró un descenso del 20% en las personas con alta adherencia, (Gouveri et al. 2011) mientras que los demás apreciaron aumentos en la prevalencia en las personas que consumían pocos vegetales y muchas bebidas azucaradas.

(Ford et al. 2003; Yoo et al. 2004) Esta mejoría en la prevalencia del síndrome metabólico relacionado con la alimentación también la hemos encontrado nosotros.

Varias investigaciones derivadas del estudio PREDIMED han valorado el efecto de la dieta mediterránea sobre parámetros relacionados con el riesgo cardiovascular obteniendo resultados parecidos a los nuestros. El primero de ellos del año 2008 valoró como una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva y frutos secos mejoraba la presión arterial, el perfil lipídico y los marcadores de inflamación relacionados con la arteriosclerosis. (Estruch et al. 2013) Un año después de esta intervención se comprobó que también reducía la incidencia de síndrome metabólico. (Salas-Salvadó et al. 2008). El segundo, del año 2012 analizó los efectos de esta dieta en la mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio no fatal y accidente cerebrovascular no fatal. (M. Á. Martínez-González et al. 2012) El estudio se realizó en más de 7000 personas de más de 55 años sin enfermedad cardiovascular pero con alta probabilidad de sufrirla al presentar tres o más factores de riesgo o diabetes tipo 2; se crearon tres grupos: el primero con dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra, el segundo con dieta mediterránea suplementada con frutos secos y el tercero con una dieta baja en grasas. Se realizó una evaluación anual durante 5 años. Cada 3 meses los participantes recibían una intervención dietética personalizada para aumentar su adhesión a las dietas mediterránea o baja en grasa. En las evaluaciones anuales se repitieron las mismas mediciones y exploraciones realizadas en la visita inicial. El estudio puso de manifiesto un descenso del 52% (IC 95% 27-86) en la incidencia de diabetes tipo 2 entre ambos grupos de dieta mediterránea y el de dieta baja en grasa, sin cambios en el peso corporal (Salas-Salvadó et al. 2011). Una posible explicación de la no mejoría del peso con la dieta mediterránea la encontramos en el estudio ILERVAS que indicó que la cantidad de calorías de los componentes de la dieta mediterránea como el aceite de oliva, los cereales integrales y las nueces no permitirían lograr un balance energético negativo. (M. Sánchez et al. 2019). El tercer estudio derivado del PREDIMED comparó dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva y frutos secos frente a dieta baja en grasa observando un descenso del riesgo absoluto de 3 complicaciones cardiovasculares mayores cada 1.000 personas/año, lo que

supone una reducción del RR de aproximadamente un 30%. (Estruch et al. 2013) Un último estudio del año 2017 mostró que la adherencia a la dieta mediterránea se asociaba con un descenso del riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular con independencia del nivel de riesgo inicial de la persona. (Amor et al. 2017).

Se han encontrado diferentes estudios que valoran la relación existente entre el riesgo cardiovascular y variables socio demográficas como la edad, el sexo o la clase social, con resultados bastante similares a los nuestros. En prácticamente todos los casos las personas de clases más bajas presentan resultados más desfavorables.

Desde hace décadas se sabe que en los países occidentales, las enfermedades cardiovasculares afectan mucho más a las clases sociales más desfavorecidas (Kaplan and Keil 1993), lo que conlleva una desigual distribución de los factores de riesgo cardiovascular en toda la sociedad. (Kanjilal et al. 2006; Stringhini et al. 2012)

Un estudio transversal realizado en la misma zona geográfica, con un tamaño muestral similar y con rangos de edad de los participantes iguales a los nuestros valoró como afectaba la edad, sexo y clase social a parámetros y escalas relacionados con el riesgo cardiovascular como son el perfil lipídico, glucemia, presión arterial y escalas de riesgo cardiovascular como REGICOR y SCORE. Los resultados mostraron diferencias según clase social en la mayoría de los factores de riesgo analizados. Estas diferencias presentaban un patrón diferencial por grupo de edad y sexo. En la obesidad estas diferencias por clase social en las mujeres aumentaron con la edad, mientras que en los hombres descendieron. La hipertensión arterial presentó más diferencias por clase social entre las mujeres que entre los hombres, y en ambos sexos estas diferencias aumentaron con la edad. El perfil lipídico en las mujeres presentó diferencias importantes por clase social, que se acentuaron con la edad, en especial en el caso de bajos valores de colesterol HDL. En todos los parámetros los peores valores se encontraron en las clases sociales más desfavorecidas. (López-González et al. 2015) Otro estudio también realizado en población trabajadora de Baleares en casi 2000 personas mostró igualmente que las clases sociales altas tenían menor prevalencia de hipertensión arterial que las más desfavorecidas. En cuanto al sexo, y de

acuerdo al análisis estratificado por clase social, en los varones no se observaron diferencias en la prevalencia de hipertensión arterial mientras que en las mujeres aquellas de clase social más elevada presentaban menos hipertensión. Según edad, se vio que a mayor edad aumentaba la prevalencia de hipertensión. (Magdalena Barceló Gómez ; María Inmaculada López Leiva ; Aina Riera-Sampol ; Miquel Bennasar-Veny ; Pedro Tauler ; Antoni Aguiló 2015) En general los resultados de esto dos estudios coinciden con los nuestros. Otras investigaciones realizadas en el área mediterránea (Alves et al. 2012; Regidor et al. 2006), o en otras zonas europeas (Stringhini et al. 2012) mostraron que la prevalencia de HTA era mayor en las clases sociales más bajas. Este mismo autor observó menores cifras de colesterol HDL en las mujeres de clases bajas, aunque estas diferencias iban desapareciendo con la edad.

En lo que hace referencia a la obesidad algunos estudios muestran mayores prevalencias en las clases sociales menos favorecidas. (Gutiérrez-Fisac et al. 2012) Estas diferencias aparecen desde la juventud y se mantienen toda la vida. (Ortiz-Moncada et al. 2011)

Un estudio realizado en Córdoba apreció asociación diferenciada por sexo entre clase social y algunos parámetros de riesgo cardiovascular. En los varones esta asociación se encontró con glucemia, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos e índices aterogénicos; mientras que en las lo hizo con glucemia, HDL, triglicéridos, índices aterogénicos, TAD, IMC y perímetro de cintura, en todos los casos los peores valores se encontraron en las clases sociales más bajas. Este mismo estudio mostró también que la prevalencia de síndrome metabólico era mayor en las personas con clase social más baja. (Álvarez-Fernández et al. 2017).

Como puntos fuertes del estudio destacaríamos que es el primer estudio realizado con la escala ERICE, el alto tamaño muestral, casi 50000 personas, la gran cantidad y tipos de escalas que se han analizado y el elevado número de variables sociodemográficas y hábitos saludables empleados.

Como limitaciones más importantes mencionaremos que el consumo de tabaco y alcohol y el nivel de actividad física y la alimentación se han obtenido mediante auto reporte y no empleando cuestionarios validados o métodos objetivos.

7. CONCLUSIONES.

1. Los valores medios de la escala ERICE son más elevados en los hombres, van incrementándose a medida que va aumentando la edad y son más desfavorables en las personas de las clases sociales más bajas (clase IV y V) y en personas con estudios primarios. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
2. Los valores medios de la escala ERICE son más elevados en los no fumadores, en los que consumen cantidades elevadas de alcohol regularmente, en los que no realizan actividad física habitualmente y en los que tienen una dieta no cardiosaludable. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
3. Los valores medios de la escala ERICE se van incrementando a medida que aumenta el IMC, el índice cintura/altura, los valores de tensión arterial, el perfil lipídico y la glucemia. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
4. Los valores medios de la escala ERICE son más altos en personas con índices aterogénicos elevados, personas con síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica y elevación de grasa corporal con las escalas CUN BAE y ECOPE-BF. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
5. Los valores medios de la escala ERICE son más altos en personas con valores elevados de las escalas de riesgo cardiovascular REGICOR, DORICA y SCORE y en las personas con valores elevados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Finrisk y Carlos III. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
6. Los valores medios de la escala ERICE son más altos en personas con valores altos de Body Roundness index, Body Shape index, Conicity index, Visceral Adiposity index y Cholindex. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.

7. La prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE es mayor en los hombres, en las personas de las clases sociales más bajas y con estudios primarios y se va incrementando con la edad. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
8. La prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE es mayor en los fumadores, en los que consumen cantidades elevadas de alcohol regularmente, en los que no realizan actividad física habitualmente y en los que tienen una dieta no cardiosaludable. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
9. La prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE es mayor en las personas con mayores valores de IMC e índice cintura/altura, en las personas con hipertensión y en aquellas con valores de perfil lipídico y glucemia más altos. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
10. La prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE es mayor en personas con índices aterogénicos elevados, con síndrome metabólico, cintura hipertriglicéridémica y elevación de grasa corporal con las escalas CUN BAE y Ecore-BF. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
11. La prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE es mayor en personas con valores elevados de las escalas de riesgo cardiovascular REGICOR, DORICA y SCORE y en las personas con valores elevados de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Finrisk y Carlos III. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.
12. La prevalencia de valores moderados y altos de la escala ERICE es mayor en personas con valores altos de Body Roundness index, Body Shape index, Conicity index, Visceral Adiposity index y Cholibody. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.

13. En el análisis multivariante mediante regresión logística binaria las variables sociodemográficas que aumentan el riesgo de presentar valores moderados y altos de la escala ERICE son la edad (OR 19,15 IC 95% 18,10-20,06), el sexo (OR 8,25 IC 95% 7,23-9,42)
14. En el análisis multivariante mediante regresión logística binaria los hábitos saludables que incrementan el riesgo de presentar valores moderados y altos de la escala ERICE son el consumo de tabaco (OR 2,20 IC 95% 1,98-2,43), el sedentarismo (OR 1,75 IC 95% 1,45-2,12), la alimentación no saludable (OR 1,55 IC 95% 1,43-1,68) y el consumo de alcohol (OR 1,26 IC 95% 1,11-1,42).
15. En el análisis multivariante mediante regresión logística binaria los parámetros clínicos y analíticos que incrementan el riesgo de presentar valores moderados y altos de la escala ERICE son la diabetes (OR 6,49 IC 95% 5,37-7,85), la hipertensión arterial (OR 3,80 IC 95% 3,46-4,18), la obesidad (OR 1,34 IC 95% 1,19-1,52) y el colesterol elevado (OR 1,26 IC 95% 1,12-1,40)
16. Las escalas relacionadas con el riesgo cardiovascular que mejor ajustan la probabilidad de presentar un ERICE moderado y alto en las curvas ROC son las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Finrisk (AUC 0,810) y Carlos III (AUC 0,809), TyG index en sus diferentes variedades (con AUC que van de 0,741 a 0,716), Cardiometabolic index (AUC 0,721) e índice aterogénico triglicéridos/HDL (AUC 0,702).

8. BIBLIOGRAFIA

- Akpinar, Onur, Abdi Bozkurt, Esmeray Acarturk, and Gulsah Seydaoglu. 2013. "A New Index (CHOLINDEX) in Detecting Coronary Artery Disease Risk." *Anadolu Kardiyoloji Dergisi/The Anatolian Journal of Cardiology*. https://www.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol_13_4_315_319.pdf.
- Alberti, K.G.M.M. et al. 2009. "Harmonizing the Metabolic Syndrome." *Circulation* 120(16): 1640–45. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.
- "Alcohol-SemFYC-PAPPS-Recomendaciones." 2017. : 2. <https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2017/02/Alcohol-semFYC-PAPPS-Recomendaciones.pdf> (February 26, 2021).
- Alonso Martín, Juan Manuel. 2000. "Influencia de La Actividad Física En La Salud Humana." *Arbor* 165(650): 187–201. <http://arbor.revistas.csic.es/index.php/arbor/article/view/965/972>.
- Álvarez-Fernández, Carlos et al. 2017. "[Cardiovascular Risk Factors in the Population at Risk of Poverty and Social Exclusión]." *Atencion primaria* 49(3): 140–49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27423244>.
- Alvarez-Sala, Luis A et al. 2005. "[PREVENCAT Study: Control of Cardiovascular Risk in Primary Care]." *Medicina clinica* 124(11): 406–10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15799845>.
- Alvero J, Fernández J, Barrera J, Alvero E, Carrillo M, Martín M, Reina A. 2009. "Composición Corporal En Niños y Adolescentes." *Arch Med Deporte* 131: 228–37.
- Alves, Luís, Ana Azevedo, Susana Silva, and Henrique Barros. 2012. "Socioeconomic Inequalities in the Prevalence of Nine Established Cardiovascular Risk Factors in a Southern European Population." *PloS one* 7(5): e37158. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22666343>.
- Amato, Marco C., and Carla Giordano. 2014. "Visceral Adiposity Index: An Indicator of Adipose Tissue Dysfunction." *International Journal of*

Endocrinology: 1–7.

Amor, Antonio J et al. 2017. "Prediction of Cardiovascular Disease by the Framingham-REGICOR Equation in the High-Risk PREDIMED Cohort: Impact of the Mediterranean Diet Across Different Risk Strata." *Journal of the American Heart Association* 6(3). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28288977>.

Anderson, Peter, and Ben Baumberg. 2007. "Alcohol Policy: Who Should Sit at the Table?" *Addiction (Abingdon, England)* 102(2): 335–36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17222289>.

Ángel Arturo López-González¹, Bernardo Moyá-Llitas², and Milagros Queimadelos Carmona³ Sheila García-Agudo¹. 2016. "Asociación de Variables Socio-Demográficas y Hábitos Saludables Con Los Valores de Diferentes Índices Relacionados Con Riesgo Cardiovascular." *DIALNET* 31(2): 23–29. <https://dialnet.unirioja.es/ejemplar/437620>.

Anton, Stephen D et al. 2017. "Effects of Popular Diets without Specific Calorie Targets on Weight Loss Outcomes: Systematic Review of Findings from Clinical Trials." *Nutrients* 9(8). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28758964>.

Aranceta J, Pérez C, Amela C, García Herrera R. 1994. *Encuesta de Nutrición de La Comunidad de Madrid*. Madrid.

Aranceta J, Pérez C, Marzana I, Egileor I, González de Galdeano L, Sáenz de, and Buruaga J. 1995. *Encuesta de Nutrición de La Comunidad Autónoma Vasca. Tendencias de Consumo Alimentario, Indicadores Bioquímicos y Estado Nutricional de La Población Adulta*. Vitoria.

Aranceta, Javier, Carmen Pérez Rodrigo, Marius Foz Sala, Teresa Mantilla, Lluís Serra Majem, Basilio Moreno, Susana Monereo, and Jesús Millán. 2004. "Tablas de Evaluación Del Riesgo Coronario Adaptadas a La Población Española. Estudio DORICA." *Medicina Clínica* 123(18): 686–91. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775304753312>.

- Aranda P, Villar J. 1993. *Estudio Epidemiológico Andaluz Sobre Factores de Riesgo Vascular. Estudio Al Andalus 1990*. SEVILLA.
- Araya, S et al. 2012. “[Effect of a Physical Activity Program on the Anthropometric and Physical Fitness of Women over 60 Years].” *Nutricion hospitalaria* 27(5): 1472–79.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23478694>.
- Armas Rojas NB, de la Noval GR, Dueñas HA, Castillo NJC, Suárez MR, Castillo, and GA. 2014. “Estimación Del Riesgo Cardiovascular Mediante Tablas de La Organización Mundial de La Salud. Área de Salud ‘Héroes Del Moncada.’” *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 20.
- Ascaso, Juan F., and Rafael Carmena. 2015. “Importancia de La Dislipidemia En La Enfermedad Cardiovascular: Un Punto de Vista.” *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 27(6): 301–8.
- Bach-Faig, Anna et al. 2011. “Mediterranean Diet Pyramid Today. Science and Cultural Updates.” *Public health nutrition* 14(12A): 2274–84.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22166184>.
- Baena Díez, José Miguel et al. 2002. “[Association between Clustering of Cardiovascular Risk Factors and the Risk of Cardiovascular Disease].” *Revista española de salud pública* 76(1): 7–15.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11905401>.
- Baigent, Colin et al. 2011. “The Effects of Lowering LDL Cholesterol with Simvastatin plus Ezetimibe in Patients with Chronic Kidney Disease (Study of Heart and Renal Protection): A Randomised Placebo-Controlled Trial.” *Lancet (London, England)* 377(9784): 2181–92.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21663949>.
- Bakrania, Kishan et al. 2016. “Associations of Mutually Exclusive Categories of Physical Activity and Sedentary Time with Markers of Cardiometabolic Health in English Adults: A Cross-Sectional Analysis of the Health Survey for England.” *BMC public health* 16: 25.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26753523>.

- Balady, Gary J. 2002. "Survival of the Fittest--More Evidence." *The New England journal of medicine* 346(11): 852–54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11893798>.
- Balkau, Beverley et al. 2002. "Frequency of the WHO Metabolic Syndrome in European Cohorts, and an Alternative Definition of an Insulin Resistance Syndrome." *Diabetes & metabolism* 28(5): 364–76. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12461473>.
- Banegas Banegas, J R et al. 1993. "[An Epidemiological Study on Cardiovascular Risk Factors in 35-64 Years Old Spanish Population]." *Revista de sanidad e higiene publica* 67(6): 419–45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7732310>.
- Banegas, José R. 2013. "Epidemiología de Las Enfermedades Cardiovasculares En España: Importancia de La Dislipidemia." *Nefrología* 4(4): 4–8.
- Banks, Emily et al. 2011. "Relationship of Obesity to Physical Activity, Domestic Activities, and Sedentary Behaviours: Cross-Sectional Findings from a National Cohort of over 70,000 Thai Adults." *BMC public health* 11: 762. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21970620>.
- Bassett, David R et al. 2002. "Physical Activity and Ethnic Differences in Hypertension Prevalence in the United States." *Preventive medicine* 34(2): 179–86. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11817913>.
- Bayındır Çevik, A et al. 2016. "Prevalence and Screening for Risk Factors of Type 2 Diabetes in Rize, Nourtheast Turkey: Findings from a Population-Based Study." *Primary care diabetes* 10(1): 10–18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26117174>.
- Beaglehole, Robert, and Ruth Bonita. 2008. "Global Public Health: A Scorecard." 6736(08): 1–9.
- Bejarano, José María Lobos, and Carlos Brotons Cuixart. 2011. "[Cardiovascular Risk Factors and Primary Care: Evaluation and

- Intervention].” *Atencion primaria* 43(12): 668–77.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22099938>.
- Berciano, Silvia, and José M Ordovás. 2014. “Nutrition and Cardiovascular Health.” *Revista española de cardiología (English ed.)* 67(9): 738–47.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25172070>.
- Berlin, J A, and G A Colditz. 1990. “A Meta-Analysis of Physical Activity in the Prevention of Coronary Heart Disease.” *American journal of epidemiology* 132(4): 612–28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2144946>.
- Berrigan, David et al. 2003. “Patterns of Health Behavior in U.S. Adults.” *Preventive medicine* 36(5): 615–23.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12689807>.
- Bertoli, Simona et al. 2017. “Association of Body Shape Index (ABSI) with Cardio-Metabolic Risk Factors: A Cross-Sectional Study of 6081 Caucasian Adults” ed. Guoying Wang. *PLOS ONE* 12(9): e0185013.
<https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0185013>.
- Betriu, Àngels et al. 2016. “Estudio de Intervención Aleatorizado Para Evaluar La Prevalencia de Enfermedad Ateromatosa y Renal Ocultas y Su Impacto En La Morbimortalidad: Proyecto ILERVAS.” *Nefrologia* 36(4): 389–96.
- Biswas, Aviroop et al. 2015. “Sedentary Time and Its Association with Risk for Disease Incidence, Mortality, and Hospitalization in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis.” *Annals of internal medicine* 162(2): 123–32.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25599350>.
- Blair, S N, Y Cheng, and J S Holder. 2001. “Is Physical Activity or Physical Fitness More Important in Defining Health Benefits?” *Medicine and science in sports and exercise* 33(6 Suppl): S379-99; discussion S419-20.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11427763>.
- Del Boca, Frances K, and Jack Darkes. 2003. “The Validity of Self-Reports of Alcohol Consumption: State of the Science and Challenges for Research.” *Addiction (Abingdon, England)* 98 Suppl 2: 1–12.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14984237>.

Bouchard, C; Shephard, RJ.; Stephens, T.: Physical Activity and Fitness in Disease. En Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T directores. 1993. "Physical Activity, Fitness and Health. Champaign, Illinois." *Human Kinetics*: 61–83.

Brito Díaz, Buenaventura, José Juan Alemán Sánchez, and Antonio Cabrera De León. 2014. "Frecuencia Cardíaca En Reposo y Enfermedad Cardiovascular." *Medicina Clínica* 143(1): 34–38.

Brosse, Alisha L, Erin S Sheets, Heather S Lett, and James A Blumenthal. 2002. "Exercise and the Treatment of Clinical Depression in Adults: Recent Findings and Future Directions." *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 32(12): 741–60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12238939>.

Brotons, Carlos et al. 2004. "[Spanish Adaptation of the European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention]." *Revista española de salud pública* 78(4): 435–38. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15384259>.

———. 2014. "Impact of Using Different SCORE Tables for Estimating Cardiovascular Risk." *Revista española de cardiología (English ed.)* 67(2): 94–100. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24795115>.

Buitrago, Francisco, Lourdes Cañón Barroso, Natalio Díaz Herrera, and Eloisa Cruces. 2007. "Análisis de La Capacidad Predictiva de Las Funciones de Framingham-REGICOR y SCORE En La Población de Un Centro de Salud." *Medicina Clínica* 129(20): 797. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775307729950>.

Cameron, N et al. 2017. "Associations between Physical Activity and BMI, Body Fatness, and Visceral Adiposity in Overweight or Obese Latino and Non-Latino Adults." *International journal of obesity (2005)* 41(6): 873–77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28220040>.

Carvajal Carvajal, Carlos. 2015. "LDL Oxidada y La Aterosclerosis." *Medicina Legal de Costa Rica* 32(1): 161–69.

- Casas, Rosa, Emilio Sacanella, and Ramon Estruch. 2014. "The Immune Protective Effect of the Mediterranean Diet against Chronic Low-Grade Inflammatory Diseases." *Endocrine, metabolic & immune disorders drug targets* 14(4): 245–54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25244229>.
- Castell, María Victoria et al. 2010. "[Prevalence, Awareness and Control of Arterial Hypertension in a Spanish Population. The MADRIC Study]." *Medicina clinica* 135(14): 671–72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19535114>.
- Cattaneo, A et al. 2010. "Overweight and Obesity in Infants and Pre-School Children in the European Union: A Review of Existing Data." *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 11(5): 389–98. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19619261>.
- Céspedes, T., and D. Sánchez. 2000. "Algunos Aspectos Sobre El Estrés Oxidativo, El Estado Antioxidante y La Terapia de Suplementación." *Revista Cubana De Cardiología Y Cirugía Cardiovascular* 14(1): 55.
- Chang, Ye et al. 2015. "A Body Shape Index and Body Roundness Index: Two New Body Indices to Identify Diabetes Mellitus among Rural Populations in Northeast China." *BMC Public Health* 15(1): 794. <http://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-015-2150-2>.
- Chase, Nancy L, Xuemei Sui, Duck-chul Lee, and Steven N Blair. 2009. "The Association of Cardiorespiratory Fitness and Physical Activity with Incidence of Hypertension in Men." *American journal of hypertension* 22(4): 417–24. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19197248>.
- Chaturvedi, Nish. 2003. "Ethnic Differences in Cardiovascular Disease." *Heart (British Cardiac Society)* 89(6): 681–86. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12748237>.
- Chiang, Jui-kun, and Malcolm Koo. 2012. "Lipid Accumulation Product : A Simple and Accurate Index for Predicting Metabolic Syndrome in Taiwanese People Aged 50 and Over." : 2–7.

- Chimbo-Yunga, Jenny M, Ángela J Chuchuca-Cajamarca, Sara Wong, and Lorena E Encalada-Torres. 2017. “[Metabolic Syndrome and Physical Activity in Elderly People from the Ecuadorian Highlands].” *Revista de salud publica (Bogota, Colombia)* 19(6): 754–59. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30183827>.
- Chobanian, Aram V et al. 2003. “The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report.” *JAMA* 289(19): 2560–72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12748199>.
- Chou, Kee-Lee. 2008. “The Prevalence and Clustering of Four Major Lifestyle Risk Factors in Hong Kong Chinese Older Adults.” *Journal of aging and health* 20(7): 788–803. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18562762>.
- Churilla, James R, and Earl S Ford. 2010. “Comparing Physical Activity Patterns of Hypertensive and Nonhypertensive US Adults.” *American journal of hypertension* 23(9): 987–93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20431526>.
- Cía Gómez P, Mozota Duarte J, Cía Blasco P, Marín Ballvé A. 1988. “Alteraciones Metabólicas En La Hipertensión Arterial Esencial.” *Hipertensión y Riesgo Vascular* 15: 88–94.
- Clark, C M, and R C Perry. 1999. “Type 2 Diabetes and Macrovascular Disease: Epidemiology and Etiology.” *American heart journal* 138(5 Pt 1): S330-3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10539793>.
- Clemente, María Teresa Aragonés, Pablo Fernández Navarro, and Victoria Ley Vega de Seoane. 2016. *Informe de La Agencia Española de Protección de La Salud En El Deporte 2016. ACTIVIDAD FÍSICA Y PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA*. <https://www.mundideporte.com/imagenes/documentacion/ficheros/01666993.pdf>.
- Conroy, R M et al. 2003. “Estimation of Ten-Year Risk of Fatal Cardiovascular Disease in Europe: The SCORE Project.” *European heart journal* 24(11):

987–1003. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12788299>.

Cooper, A R et al. 2012. “Sedentary Time, Breaks in Sedentary Time and Metabolic Variables in People with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes.” *Diabetologia* 55(3): 589–99. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22167127>.

Cordero, A., López-Palop, R., Bertomeu-González, V., Carrillo, P., Moreno-Arribas, J., & Bertomeu-Martínez, V. 2013. “Perfil Clínico y Pronóstico de Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo y Colesterol Unido a Lipoproteínas de Baja Densidad < 70 Mg/Dl.” *Revista Española de Cardiología* 66(7): 588–89.

Córdoba García, Rodrigo et al. 2018. “Recomendaciones Sobre El Estilo de Vida. Actualización PAPPS 2018.” *Atención Primaria* 50: 29–40. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0212656718303615>.

Cordova, Alfredo et al. 2012. “Physical Activity and Cardiovascular Risk Factors in Spanish Children Aged 11-13 Years.” *Revista espanola de cardiologia (English ed.)* 65(7): 620–26. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22633280>.

Corella, Dolores, and José Ordovás. 2007. “Genes, Dieta y Enfermedades Cardiovasculares.” *Investigación y ciencia*: 74–83.

Cornelissen, Véronique A, and Robert H Fagard. 2005. “Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors.” *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* 46(4): 667–75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157788>.

Cornelissen, Véronique A, Robert H Fagard, Ellen Coeckelberghs, and Luc Vanhees. 2011. “Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials.” *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* 58(5): 950–58. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21896934>.

Cornelissen, Veronique A, and Neil A Smart. 2013. “Exercise Training for Blood

- Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis.” *Journal of the American Heart Association* 2(1): e004473.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23525435>.
- Cosín Aguilar, J et al. 2004. “[Coronary Risk Differences in Hypertensive Patients of Different Autonomous Communities. CORONARY Study].” *Revista clinica espanola* 204(12): 614–25.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15710067>.
- Cossio-Bolaños, Marco Antonio et al. 2019. “Adiposidad Corporal y Niveles de Actividad Física En Adolescentes (Body Adiposity and Levels of Physical Activity in Adolescents).” *Retos* (37): 205–9.
<https://recyt.fecyt.es/index.php/retos/article/view/72575>.
- Costacou, T, and E J Mayer-Davis. 2003. “Nutrition and Prevention of Type 2 Diabetes.” *Annual review of nutrition* 23: 147–70.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12626686>.
- Cristi-Montero, Carlos et al. 2019. “[Relationship between Levels of Physical Activity and Sedentarism with Metabolic Syndrome. ENS Chile 2009-2010.]” *Salud publica de Mexico* 61(2): 166–73.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30958959>.
- Crump, Casey et al. 2016. “Physical Fitness Among Swedish Military Conscripts and Long-Term Risk for Type 2 Diabetes Mellitus: A Cohort Study.” *Annals of internal medicine* 164(9): 577–84.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26954518>.
- Cuende, José I. 2016a. “Vascular Age Versus Cardiovascular Risk: Clarifying Concepts.” *Revista Española de Cardiología (English Edition)* 69(3): 243–46. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1885585715004430>.
- . 2018. “Vascular Age, RR, ALLY, RALLY and Vascular Speed, Based on SCORE: Relations Between New Concepts of Cardiovascular Prevention.” *Revista Española de Cardiología (English Edition)* 71(5): 399–400. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1885585717302086>.

- Cuende, José I. 2016b. "Vascular Age Versus Cardiovascular Risk: Clarifying Concepts." *Revista española de cardiología (English ed.)* 69(3): 243–46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26795925>.
- Cuende, José I, Natividad Cuende, and Javier Calaveras-Lagartos. 2010. "How to Calculate Vascular Age with the SCORE Project Scales: A New Method of Cardiovascular Risk Evaluation." *European heart journal* 31(19): 2351–58. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20584778>.
- D'Agostino, Ralph B. et al. 2008a. "General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care." *Circulation* 117(6): 743–53. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579>.
- D'Agostino, Ralph B et al. 2008b. "General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care: The Framingham Heart Study." *Circulation* 117(6): 743–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18212285>.
- Dalacorte, Roberta R, César L Reichert, and José L Vieira. 2009. "Metabolic Syndrome and Physical Activity in Southern Brazilian Community-Dwelling Elders: A Population-Based, Cross-Sectional Study." *BMC public health* 9: 25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19154617>.
- Dallongeville, J, N Marécaux, J C Fruchart, and P Amouyel. 1998. "Cigarette Smoking Is Associated with Unhealthy Patterns of Nutrient Intake: A Meta-Analysis." *The Journal of nutrition* 128(9): 1450–57. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9732304>.
- Dantas Andrade, Mirelli et al. 2016. "With Diabetes and Hypertension in Brazilian Women."
- "Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus." 2010. *Diabetes Care* 33(Supplement_1): S62–69. <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc10-S062>.
- Dodd, Lorna J, Yahya Al-Nakeeb, Alan Nevill, and Mark J Forshaw. 2010. "Lifestyle Risk Factors of Students: A Cluster Analytical Approach." *Preventive medicine* 51(1): 73–77.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20385163>.

Domingo-Salvany, Antònia et al. 2013. "Propuestas de Clase Social Neoweberiana y Neomarxista a Partir de La Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011." *Gaceta Sanitaria* 27(3): 263–72. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213911112003457>.

Dr. Manuel Ramírez. 2010. "La Edad Vascolar Como Herramienta de ComunicaciÛn Del Riesgo Cardiovascular." <http://pp.centramerica.com/pp/bancofotos/267-2570.pdf> (January 14, 2021).

Duncan, Mitch J et al. 2012. "Temporal Trends in and Relationships between Screen Time, Physical Activity, Overweight and Obesity." *BMC public health* 12: 1060. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23216917>.

Efstathiou, Stamatis P et al. 2009. "Smoking Cessation Increases Serum Adiponectin Levels in an Apparently Healthy Greek Population." *Atherosclerosis* 205(2): 632–36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19217624>.

Elosua R, Belmonte E, Sentí M, Masiá R, Marrugat J. 2000. "¿Debe Diseñarse Una Estrategia Específica de Prevención Primaria de La Cardiopatía Isquémica Para Los Países Mediterráneos de Europa?" *Clin Invest Arteriosclerosis* 12: 43–55.

Elrick, H. 1996. "Exercise Is Medicine." *The Physician and sportsmedicine* 24(2): 72–76. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20086971>.

Enos WF, RH Holmes, and J Beyer. 1953. "Coronary Disease among United States Soldiers Killed in Action in Korea." *Preliminary report. J Am Med Assoc.* 152(12): 1090–93.

Escobedo, L G, S E Marcus, D Holtzman, and G A Giovino. 1993. "Sports Participation, Age at Smoking Initiation, and the Risk of Smoking among US High School Students." *JAMA* 269(11): 1391–95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8441214>.

- Estruch, Ramón et al. 2013. "Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet." *The New England journal of medicine* 368(14): 1279–90. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23432189>.
- European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation et al. 2011. "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)." *European heart journal* 32(14): 1769–1818. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21712404>.
- Ezzati, Majid, Shefali Oza, Goodarz Danaei, and Christopher J L Murray. 2008. "Trends and Cardiovascular Mortality Effects of State-Level Blood Pressure and Uncontrolled Hypertension in the United States." *Circulation* 117(7): 905–14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18268146>.
- Fagard, R H. 2001. "Exercise Characteristics and the Blood Pressure Response to Dynamic Physical Training." *Medicine and science in sports and exercise* 33(6 Suppl): S484-92; discussion S493-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11427774>.
- Fernández-Laso, Valvanera et al. 2015. "La Atorvastatina Inhibe La Progresión de La Lesión Aterosclerótica Inducida Por El Factor Inductor Débil de Apoptosis Similar Al Factor de Necrosis Tumoral En Ratones Deficientes En Apolipoproteína E." *Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis* 27(1): 17–25.
- Fernández-Solà, J. 2005. "Consumo de Alcohol y Riesgo Cardiovascular." *Hipertensión y Riesgo Vascular* 22(3): 117–32. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183705715464>.
- Fernandez Vieitez JA. 2002. "ÍNDICES DE RELACIÓN PESO-TALLA COMO INDICADORES DE MASA MUSCULAR EN MUJERES ADULTAS." *Revista Cubana Aliment Nutr* 16(2): 114–18.
- Ferreira, Fabrícia Geralda et al. 2018. "Visceral Adiposity Index Associated with Behavioral and Inflammatory Parameters in Adults: A Population Based

- Study.” *Nutricion hospitalaria* 35(2): 326–31.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29756965>.
- Fisher, Gordon et al. 2015. “High Intensity Interval- vs Moderate Intensity- Training for Improving Cardiometabolic Health in Overweight or Obese Males: A Randomized Controlled Trial.” *PloS one* 10(10): e0138853.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26489022>.
- Ford, Earl S, Ali H Mokdad, Wayne H Giles, and David W Brown. 2003. “The Metabolic Syndrome and Antioxidant Concentrations: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.” *Diabetes* 52(9): 2346–52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12941775>.
- Fuster, Valentin, and Michael E Farkouh. 2008. “Acute Coronary Syndromes and Diabetes Mellitus: A Winning Ticket for Prasugrel.” *Circulation* 118(16): 1607–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18852375>.
- Fuster, Valentin, and Bridget B. Kelly. 2010. Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health
Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health.
- Gabriel R, Alonso M, Parra J, Fernández-Carreira JM, Rojo-Martínez G, and A. Guijarro, C., Brotons, C., Camaralles, F., Medrano, M. J., Moreno, J. L., & Del Río. 2009. “Patrón de Agregación y Análisis Factorial de Los Factores de Riesgo Cardiovascular Integrantes Del Síndrome Metabólico En La Población Española: Estudio VIVA.” *Av Diabetol.* 25: 131–38.
- Gabriel, Rafael et al. 2009. “Ten-Year Fatal and Non-Fatal Myocardial Infarction Incidence in Elderly Populations in Spain: The EPICARDIAN Cohort Study.” *BMC public health* 9: 360.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19778417>.
- Gabriel, Rafael, Carlos Brotons, M. José Tormo, Antonio Segura, Fernando Rigo, Roberto Elosua, Julio A. Carbayo, Diana Gavrila, Irene Moral, Jaakko Tuomilehto, and Javier Muñoz. 2015. “La Ecuación ERICE: La Nueva Ecuación Autóctona de Riesgo Cardiovascular Para Una Población

- Mediterránea Envejecida y de Bajo Riesgo En España.” *Revista Española de Cardiología* 68(3): 205–15.
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893214003133>.
- Gagliardino, Juan J et al. 2018. “Diabetes Primary Prevention Program: New Insights from Data Analysis of Recruitment Period.” *Diabetes/metabolism research and reviews* 34(1).
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28843031>.
- Galán, Iñaki, Fernando Rodríguez-Artalejo, and Belén Zorilla. 2004. “Reproducibilidad de Un Cuestionario Telefónico Sobre Factores de Riesgo Asociados Al Comportamiento y Las Prácticas Preventivas.” *Gaceta Sanitaria* 18(2): 118–28. <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pid=13059282>.
- Garber, Carol Ewing et al. 2011. “American College of Sports Medicine Position Stand. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise.” *Medicine and science in sports and exercise* 43(7): 1334–59.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21694556>.
- García-Alvarez, José Luis, Marisol Sánchez-Tovar, and José Luis García-Vigil. 2009. “[Use of Antioxidants in Prevention of the Cardiovascular Disease: Meta-Analysis of Clinical Trials].” *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 47(1): 7–16. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19624958>.
- García-Closas, Reina, Antoni Berenguer, and Carlos A González. 2006. “Changes in Food Supply in Mediterranean Countries from 1961 to 2001.” *Public health nutrition* 9(1): 53–60.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16480534>.
- Gielen, S, G Schuler, and R Hambrecht. 2001. “Exercise Training in Coronary Artery Disease and Coronary Vasomotion.” *Circulation* 103(1): E1-6.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11136704>.
- Gil de Castro, R., and A. C. Gil-Núñez. 2000. “Factores de Riesgo Del Ictus

- Isquémico.” *Rev Neurol* 31(4): 314–23.
- Gil Montalbán, Elisa et al. 2010. “[Prevalence of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Risk Factors in the Adult Population of the Autonomous Region of Madrid (Spain): The PREDIMERC Study].” *Gaceta sanitaria* 24(3): 233–40. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20381212>.
- Glümer, Charlotte et al. 2004. “A Danish Diabetes Risk Score for Targeted Screening: The Inter99 Study.” *Diabetes care* 27(3): 727–33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14988293>.
- Goldstein, Larry B et al. 2011. “Guidelines for the Primary Prevention of Stroke.” *Guidelines for the Primary Prevention of Stroke*: 1–87.
- GÓMEZ GERIQUE JA, RUBIO HERRERA MA, GÓMEZ DE LA CÁMARA A, GUTIÉRREZ FUENTES. JA. 2011. “El Proyecto DRECE.” *Medicina Clínica* 12(4): 3–5. <https://medes.com/publication/69829>.
- Gordon, Benjamin, Stephen Chen, and J Larry Durstine. 2014. “The Effects of Exercise Training on the Traditional Lipid Profile and Beyond.” *Current sports medicine reports* 13(4): 253–59. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25014391>.
- Gouveri, Evanthia T et al. 2011. “Mediterranean Diet and Metabolic Syndrome in an Urban Population: The Athens Study.” *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* 26(5): 598–606. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21947643>.
- Graham, Ian, Dan Atar, Knut Borch-johnsen, et al. 2007. “European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: Executive Summary.” *European Heart Journal* 28: 2375–2414.
- Graham, Ian, Dan Atar, Knut Borch-Johnsen, et al. 2007. “European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: Executive Summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by R.” *European heart journal* 28(19): 2375–2414.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17726041>.

Gray, Lindsay, and Alastair H Leyland. 2008. "Overweight Status and Psychological Well-Being in Adolescent Boys and Girls: A Multilevel Analysis." *European journal of public health* 18(6): 616–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18663009>.

Grundy, S M et al. 1998. "Primary Prevention of Coronary Heart Disease: Guidance from Framingham: A Statement for Healthcare Professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. American Heart Association." *Circulation* 97(18): 1876–87. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9603549>.

Grundy, Scott M et al. 2004. "Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines." *Circulation* 110(2): 227–39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15249516>.

Grundy, Scott M, Richard Pasternak, Sidney Smith, and Valentin Fuster. 1999. "Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations." *Circulation* 100: 1481–92.

Guerrero-Romero, Fernando, and Martha Rodríguez-Morán. 2003. "Abdominal Volume Index. an Anthropometry-Based Index for Estimation of Obesity Is Strongly Related to Impaired Glucose Tolerance and Type 2 Diabetes Mellitus." *Archives of Medical Research* 34(5): 428–32. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0188440903000730>.

Guijarro, C., Brotons, C., Camaralles, F., Medrano, M. J., Moreno, J. L., & Del Río, A. 2008. "Primera Conferencia de Prevención y Promoción de La Salud En La Práctica Clínica En España: Prevención Cardiovascular." *Atención Primaria* 40: 473–74.

Gutiérrez-Fisac, J L et al. 2012. "Prevalence of General and Abdominal Obesity in the Adult Population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study." *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 13(4): 388–92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22151906>.

- Gutiérrez, Rebeca, Lourdes Aldea, María Del Mar Cavia, and Sara Raquel Alonso-Torre. 2015. "[RELATION BETWEEN THE BODY COMPOSITION AND THE SPORTS PRACTICE IN TEENAGERS]." *Nutricion hospitalaria* 32(1): 336–45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26262736>.
- Gutin, Bernard et al. 2002. "Effects of Exercise Intensity on Cardiovascular Fitness, Total Body Composition, and Visceral Adiposity of Obese Adolescents." *The American journal of clinical nutrition* 75(5): 818–26. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11976154>.
- Haapanen, N et al. 1997. "Association of Leisure Time Physical Activity with the Risk of Coronary Heart Disease, Hypertension and Diabetes in Middle-Aged Men and Women." *International journal of epidemiology* 26(4): 739–47. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9279605>.
- Haffner, S M et al. 1998. "Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction." *The New England journal of medicine* 339(4): 229–34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9673301>.
- Hahn, Valerie et al. 2009. "Physical Activity and the Metabolic Syndrome in Elderly German Men and Women: Results from the Population-Based KORA Survey." *Diabetes care* 32(3): 511–13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19074996>.
- Hallal, Pedro Curi, and Cesar Gomes Victora. 2004. "RELIABILITY AND VALIDITY OF THE INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE (IPAQ)." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 36(3): 556. <http://journals.lww.com/00005768-200403000-00027>.
- Hambrecht, R et al. 2000. "Effect of Exercise on Coronary Endothelial Function in Patients with Coronary Artery Disease." *The New England journal of medicine* 342(7): 454–60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10675425>.
- Hamer, M, and Y Chida. 2008. "Walking and Primary Prevention: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies." *British journal of sports medicine* 42(4): 238–43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18048441>.

- Hartwig, S et al. 2013. "Validation of the German Diabetes Risk Score within a Population-Based Representative Cohort." *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association* 30(9): 1047–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23586438>.
- Haskell, William L et al. 2007. "Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association." *Medicine and science in sports and exercise* 39(8): 1423–34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17762377>.
- Heydari, M, J Freund, and S H Boutcher. 2012. "The Effect of High-Intensity Intermittent Exercise on Body Composition of Overweight Young Males." *Journal of obesity* 2012: 480467. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22720138>.
- Hippisley-Cox, Julia, and Carol Coupland. 2017. "Development and Validation of QDiabetes-2018 Risk Prediction Algorithm to Estimate Future Risk of Type 2 Diabetes: Cohort Study." *BMJ*: j5019. <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.j5019>.
- Hoppeler, Hans, and Martin Fluck. 2003. "Plasticity of Skeletal Muscle Mitochondria: Structure and Function." *Medicine and science in sports and exercise* 35(1): 95–104. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12544642>.
- Hu, Gang et al. 2004. "Relationship of Physical Activity and Body Mass Index to the Risk of Hypertension: A Prospective Study in Finland." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* 43(1): 25–30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14656958>.
- Huai, Pengcheng et al. 2013. "Physical Activity and Risk of Hypertension: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* 62(6): 1021–26. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24082054>.
- Hulshof, K F et al. 1992. "Clustering of Dietary Variables and Other Lifestyle Factors (Dutch Nutritional Surveillance System)." *Journal of Epidemiology & Community Health* 46(4): 417–24. <https://jech.bmj.com/lookup/doi/10.1136/jech.46.4.417>.

- Hume, R., and E. Weyers. 1971. "Relationship between Total Body Water and Surface Area in Normal and Obese Subjects." *Journal of Clinical Pathology* 24(3): 234–38. <http://jcp.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jcp.24.3.234>.
- Hvidtfeldt, Ulla A et al. 2010. "Alcohol Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Younger, Middle-Aged, and Older Adults." *Circulation* 121(14): 1589–97. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20351238>.
- Hwang, Hee-Jin, and Sang-Hwan Kim. 2015. "The Association among Three Aspects of Physical Fitness and Metabolic Syndrome in a Korean Elderly Population." *Diabetology & metabolic syndrome* 7: 112. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26692906>.
- Jakicic, John M et al. 2010. "Activity Patterns of Obese Adults with Type 2 Diabetes in the Look AHEAD Study." *Medicine and science in sports and exercise* 42(11): 1995–2005. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20386337>.
- James, Paul A. et al. 2014. "2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults." *JAMA* 311(5): 507. <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.284427>.
- Jefferis, Barbara J et al. 2016. "Does Duration of Physical Activity Bouts Matter for Adiposity and Metabolic Syndrome? A Cross-Sectional Study of Older British Men." *The international journal of behavioral nutrition and physical activity* 13: 36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26980183>.
- Johansson, S et al. 1988. "Physical Inactivity as a Risk Factor for Primary and Secondary Coronary Events in Göteborg, Sweden." *European heart journal* 9 Suppl L: 8–19. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3072208>.
- Johnson, N A, C A Boyle, and R F Heller. 1995. "Leisure-Time Physical Activity and Other Health Behaviours: Are They Related?" *Australian journal of public health* 19(1): 69–75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7734598>.
- Jousilahti, P, E Vartiainen, J Tuomilehto, and P Puska. 1999. "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* 99(9): 1165–72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10069784>.
- Kanjilal, Sanjat et al. 2006. “Socioeconomic Status and Trends in Disparities in 4 Major Risk Factors for Cardiovascular Disease among US Adults, 1971-2002.” *Archives of internal medicine* 166(21): 2348–55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17130388>.
- Kaplan, G A, and J E Keil. 1993. “Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease: A Review of the Literature.” *Circulation* 88(4 Pt 1): 1973–98. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8403348>.
- Kastorini, Christina-Maria et al. 2011. “The Effect of Mediterranean Diet on Metabolic Syndrome and Its Components: A Meta-Analysis of 50 Studies and 534,906 Individuals.” *Journal of the American College of Cardiology* 57(11): 1299–1313. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21392646>.
- Kaul, Padma et al. 2011. “Ethnic Differences in 1-Year Mortality among Patients Hospitalised with Heart Failure.” *Heart (British Cardiac Society)* 97(13): 1048–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21508417>.
- Kelley, George A, Kristi S Kelley, Susan Roberts, and William Haskell. 2012. “Comparison of Aerobic Exercise, Diet or Both on Lipids and Lipoproteins in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.” *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)* 31(2): 156–67. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22154987>.
- KERR, W. J., and J. B. LAGEN. 1952. “Enfermedades Cardiovasculares.” *Archivos médicos de Cuba* 3(4): 413–16.
- Keys A. 1970. “Coronary Heart Disease in Seven Countries. Summary.” *Circulation* 41(4 Suppl): 1186-95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5442782>.
- Kim, Junghoon et al. 2011. “Association between Physical Activity and Metabolic Syndrome in Middle-Aged Japanese: A Cross-Sectional Study.” *BMC public health* 11: 624. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21819591>.

- Kinosian, B, H Glick, and G Garland. 1994. "Cholesterol and Coronary Heart Disease: Predicting Risks by Levels and Ratios." *Annals of internal medicine* 121(9): 641–47. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7944071>.
- Knoops, Kim T B et al. 2004. "Mediterranean Diet, Lifestyle Factors, and 10-Year Mortality in Elderly European Men and Women: The HALE Project." *JAMA* 292(12): 1433–39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15383513>.
- Knowler, William C et al. 2002. "Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin." *The New England journal of medicine* 346(6): 393–403. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11832527>.
- Kodama, Satoru et al. 2007. "Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol: A Meta-Analysis." *Archives of internal medicine* 167(10): 999–1008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17533202>.
- Konstantinov, Igor E., Nicolai Mejevoi, and Nikolai M. Anichkov. 2006. "Nikolai N. Anichkov and His Theory of Atherosclerosis." *Texas Heart Institute Journal* 33(4): 417–23.
- Kotani, Kazuhiko et al. 2012. "Adiponectin and Smoking Status: A Systematic Review." *Journal of atherosclerosis and thrombosis* 19(9): 787–94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22653164>.
- Krick, J P, and J Sobal. 1990. "Relationships between Health Protective Behaviors." *Journal of community health* 15(1): 19–34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2341603>.
- Kriska, Andrea M et al. 2003. "Physical Activity, Obesity, and the Incidence of Type 2 Diabetes in a High-Risk Population." *American journal of epidemiology* 158(7): 669–75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14507603>.
- Kronenfeld, Jennie J. et al. 1988. "The Interrelationship among Preventive Health Habits." *Health Education Research* 3(3): 317–23. <https://academic.oup.com/her/article-lookup/doi/10.1093/her/3.3.317>.

- Laaksonen, David E et al. 2002. "Low Levels of Leisure-Time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness Predict Development of the Metabolic Syndrome." *Diabetes care* 25(9): 1612–18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12196436>.
- Ladabaum, Uri, Ajitha Mannalithara, Parvathi A Myer, and Gurkirpal Singh. 2014. "Obesity, Abdominal Obesity, Physical Activity, and Caloric Intake in US Adults: 1988 to 2010." *The American journal of medicine* 127(8): 717-727.e12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24631411>.
- Lakka, Timo A et al. 2003. "Sedentary Lifestyle, Poor Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome." *Medicine and science in sports and exercise* 35(8): 1279–86. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12900679>.
- Lamacchia, O. et al. 2009. "Waist-to-Height Ratio Is the Best Anthropometric Index in Association with Adverse Cardiorenal Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus Patients." *American Journal of Nephrology* 29(6): 615–19. <https://www.karger.com/Article/FullText/194454>.
- De Langen, CD. 1916. "Cholestrine-Stofwisseling En Rassenpathologie [CD Cholesterol Metabolism and Racial Pathology]." *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië* 56: 1–34.
- Lavalle GFJ, Mancillas AL, Villarreal PJZ, Zapata GAJ, Villarreal MJ, Rodríguez GR. 2011. "Comparación Del Porcentaje de Grasa Corporal Estimado Por La Fórmula de Deurenberg y El Obtenido Por Plestismografía Por Desplazamiento de Aire." *Rev Salud Publica Nutr* 12(1). <https://www.medigraphic.com/pdfs/revsalpubnut/spn-2011/spn111e.pdf>.
- Lee, Chong Do, Aaron R Folsom, and Steven N Blair. 2003. "Physical Activity and Stroke Risk: A Meta-Analysis." *Stroke* 34(10): 2475–81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14500932>.
- Levantesi, Giacomo et al. 2005. "Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Events after Myocardial Infarction." *Journal of the American College of Cardiology* 46(2): 277–83. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16022955>.

- Lewington, Sarah et al. 2002. "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 (London, England)* 360(9349): 1903–13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12493255>.
- "Ley 31/1995, de 8 de Noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales." 1995. *B.O.E.* 269. <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-1995-24292> (January 14, 2021).
- "Ley Orgánica 3/2018, de 5 de Diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de Los Derechos Digitales." 2018. *B.O.E.* 294. <https://www.boe.es/eli/es/lo/2018/12/05/3/con> (January 14, 2021).
- Li, Jian, and Johannes Siegrist. 2012. "Physical Activity and Risk of Cardiovascular Disease--a Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies." *International journal of environmental research and public health* 9(2): 391–407. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22470299>.
- Li, Xiao-Hua, Fei-Fei Yu, Yu-Hao Zhou, and Jia He. 2016. "Association between Alcohol Consumption and the Risk of Incident Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis." *The American journal of clinical nutrition* 103(3): 818–29. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26843157>.
- Lobos Bejarano, Jose María et al. 2015. "Posicionamiento Del Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular y La Sociedad Española de Cardiología En El Tratamiento de Las Dislipemias. Divergencia Entre Las Guías Europea y Estadounidense." *Angiología* 67(6): 488–96.
- Lobos, José M^a et al. 2008. "Guía Europea de Prevención Cardiovascular En La Práctica Clínica. Adaptación Española Del CEIP 2008." *Rev Esp Salud Pública* 82(6): 581–616.
- Lopez-Gonzalez, Angel A et al. 2015. "Effectiveness of the Heart Age Tool for Improving Modifiable Cardiovascular Risk Factors in a Southern European Population: A Randomized Trial." *European journal of preventive cardiology* 22(3): 389–96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24491403>.

- López-González, Ángel A et al. 2015. “[Socioeconomic Inequalities and Age and Gender Differences in Cardiovascular Risk Factors].” *Gaceta sanitaria* 29(1): 27–36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25438743>.
- López González, Ángel Arturo ; Rivero Ledo, Yarianne Inalvis ; Vicente Herrero, M^a Teófila ; Queimadelos Carmona, Milagros ; Monroy Fuenmayor, Nieves ; Núñez Fernández, Cristina. 2014. “The Influence of Tobacco Consumption, Physical Activity, Diet and Age on the Values of Different Atherogenic Indexes in Spanish Mediterranean Population.” *Medicina Balear* 29(2): 23–31.
- López González, Ángel Arturo et al. 2015. “Índices Aterogénicos En Trabajadores de Diferentes Sectores Laborales Del Área Mediterránea Española.” *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 27(3): 118–28. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0214916814001478>.
- Loprinzi, Paul D, and Robert E Davis. 2015. “Daily Movement Patterns and Predicted 10-Yr Risk for a First Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) Event Using the Pooled Cohort Risk Equations among US Adults.” *Preventive medicine* 81: 78–81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26303368>.
- Loprinzi, Paul D, Hyo Lee, and Bradley J Cardinal. 2014. “Daily Movement Patterns and Biological Markers among Adults in the United States.” *Preventive medicine* 60: 128–30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24374055>.
- Magdalena Barceló Gómez ; María Inmaculada López Leiva ; Aina Riera-Sampol ; Miquel Bennasar-Veny ; Pedro Tauler ; Antoni Aguiló. 2015. “Prevalencia de La Hipertensión Arterial En Población Laboral Activa de Las Illes Balears.” *DIALNET* 30(3): 19–24. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5473280>.
- Maher, Carol A et al. 2013. “The Independent and Combined Associations of Physical Activity and Sedentary Behavior with Obesity in Adults: NHANES 2003-06.” *Obesity (Silver Spring, Md.)* 21(12): E730-7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23512825>.

Mahmood, Syed S, Daniel Levy, Ramachandran S Vasan, and Thomas J Wang. 2014. "The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Disease: A Historical Perspective." *The Lancet* 383(9921): 999–1008.

Maillard, Florie, Bruno Pereira, and Nathalie Boisseau. 2018. "Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis." *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 48(2): 269–88. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29127602>.

Maiques Galán, A et al. 1995. "[Calculating Coronary Risk for Patients Included in the Preventive Activities and Health Promotion Program]." *Atencion primaria* 15(2): 86–92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7888593>.

Mancia, Giuseppe, and Robert Fagard. 2013. "Guidelines for the Management of Hypertension and Target Organ Damage: Reply." *Journal of hypertension* 31(12): 2464–65. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24220597>.

Mancini, Joseph G, Kristian B Filion, Renée Atallah, and Mark J Eisenberg. 2016. "Systematic Review of the Mediterranean Diet for Long-Term Weight Loss." *The American journal of medicine* 129(4): 407-415.e4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26721635>.

Mann, Steven, Christopher Beedie, and Alfonso Jimenez. 2014. "Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations." *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 44(2): 211–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24174305>.

Marcos, J.F. 1994. *Las Relaciones Entre La Salud, El Ejercicio y La Forma Física. Ejercicio. Forma Física y Salud*. Madrid: Eurobook.

Marenberg, M E et al. 1994. "Genetic Susceptibility to Death from Coronary Heart Disease in a Study of Twins." *The New England journal of medicine*

330(15): 1041–46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8127331>.

María, Lina et al. 2017. “Medición Del Grosor de La Íntima-Media Carotídea: Utilidad y Diagnóstico Ecográfico de Aterosclerosis Subclínica En Enfermedades Reumáticas. Revisión de La Literatura.” 3(2): 92–101.

Marrugat, J. 2003. “An Adaptation of the Framingham Coronary Heart Disease Risk Function to European Mediterranean Areas.” *Journal of Epidemiology & Community Health* 57(8): 634–38. <https://jech.bmj.com/lookup/doi/10.1136/jech.57.8.634>.

Marrugat, Jaume et al. 2011. “[Relative Validity of the 10-Year Cardiovascular Risk Estimate in a Population Cohort of the REGICOR Study].” *Revista española de cardiología* 64(5): 385–94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21482004>.

———. 2014. “Derivation and Validation of a Set of 10-Year Cardiovascular Risk Predictive Functions in Spain: The FRESCO Study.” *Preventive Medicine* 61: 66–74.

Martínez-González, Miguel A et al. 2019. “Cohort Profile: Design and Methods of the PREDIMED-Plus Randomized Trial.” *International Journal of Epidemiology* 48(2): 387-388o. <https://academic.oup.com/ije/article/48/2/387/5202210>.

Martínez-González, Miguel Ángel et al. 2012. “Cohort Profile: Design and Methods of the PREDIMED Study.” *International journal of epidemiology* 41(2): 377–85. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21172932>.

Martinez Abadía, B, and ER Arbués. 2012. “Prevalencia de Los Factores de Riesgo Cardiovascular En Trabajadores de Los Sectores Laborales Secundario y Terciario.” *Enfermería Global* 28: 31–40.

Masiá, R et al. 1998. “High Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in Gerona, Spain, a Province with Low Myocardial Infarction Incidence. REGICOR Investigators.” *Journal of epidemiology and community health* 52(11): 707–15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10396503>.

- Mataix J, Llopis J, Martínez de Victoria E, Montellano MA, López M, Aranda, and P. 1999. *Valoración Del Estado Nutricional de La Comunidad Autónoma de Andalucía*. Granada. https://www.researchgate.net/profile/Angel-Lopez-Gonzalez/publication/344680948_TESIS_COMPLETA_Tomeu/links/5f894affa6fdccfd7b6561dd/TESIS-COMPLETA-Tomeu.pdf.
- Mendoza, Camila et al. 2016. "Efecto Del Ciprofibrato Sobre El Metabolismo Del Colesterol HDL y La Capacidad Antioxidante Plasmática En El Ratón." 35: 133–43.
- Menotti, Alessandro, and Paolo Emilio Puddu. 2016. "Risk Factors Measured in Middle-Aged Men Predicting Coronary Events in Geriatric Age." *International journal of cardiology* 222: 1116–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27545085>.
- Mente, Andrew, Lawrence de Koning, Harry S Shannon, and Sonia S Anand. 2009. "A Systematic Review of the Evidence Supporting a Causal Link between Dietary Factors and Coronary Heart Disease." *Archives of internal medicine* 169(7): 659–69. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19364995>.
- Mera-Gallego, Rocío et al. 2016. "Cardiovascular Risk Factors in Scholars (RIVACANGAS)." *Endocrinología y nutrición: organo de la Sociedad Espanola de Endocrinología y Nutricion* 63(10): 511–18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27746114>.
- Mill-Ferreyra, E., V. Cameno-Carrillo, H. Saúl-Gordo, and M.C. Camí-Lavado. 2019. "Estimación Del Porcentaje de Grasa Corporal En Función Del Índice de Masa Corporal y Perímetro Abdominal: Fórmula Palafolls." *Medicina de Familia. SEMERGEN* 45(2): 101–8. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138359318303137>.
- Millán, Jesús et al. 2009. "Lipoprotein Ratios: Physiological Significance and Clinical Usefulness in Cardiovascular Prevention." *Vascular health and risk management* 5: 757–65. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19774217>.
- Millan Nuñez-Cortes, Jesús et al. 2012. "Documento Abordaje de La

- Dislipidemia. Sociedad Española de Arteriosclerosis (Parte III).” *Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis* 24(2): 102–7.
- Mokdad, Ali H, James S Marks, Donna F Stroup, and Julie L Gerberding. 2004. “Actual Causes of Death in the United States, 2000.” *JAMA* 291(10): 1238–45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15010446>.
- Molina-Luque, Rafael et al. 2020. “A Comparison of Equation Córdoba for Estimation of Body Fat (ECORE-BF) with Other Prediction Equations.” *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17(21): 7940. <https://www.mdpi.com/1660-4601/17/21/7940>.
- Molina, Catalina et al. 2016. “[Effects of 12 Sessions of High Intensity Intermittent Training and Nutrition Counseling on Body Fat in Obese and Overweight Participants].” *Revista medica de Chile* 144(10): 1254–59. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28074979>.
- Mora, Samia et al. 2007. “Physical Activity and Reduced Risk of Cardiovascular Events: Potential Mediating Mechanisms.” *Circulation* 116(19): 2110–18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17967770>.
- Moreno-Gómez, Carlos et al. 2012. “Clustering of Lifestyle Factors in Spanish University Students: The Relationship between Smoking, Alcohol Consumption, Physical Activity and Diet Quality.” *Public health nutrition* 15(11): 2131–39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22314203>.
- Moreno, V P et al. 2008. “Factores de Riesgo Vascular En Pacientes Con Ictus Isquémico . Distribución Según Edad , Sexo y Subtipo de Ictus.” *Rev Neurol* 46(10): 593–98.
- Mosteller, R D. 1987. “Simplified Calculation of Body-Surface Area.” *The New England journal of medicine* 317(17): 1098. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3657876>.
- Mozaffarian, Dariush. 2016. “Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review.” *Circulation* 133(2): 187–225. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26746178>.

- Mukamal, Kenneth J, and Eric B Rimm. 2008. "Alcohol Consumption: Risks and Benefits." *Current atherosclerosis reports* 10(6): 536–43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18937903>.
- Mulder, M et al. 1998. "The Stability of Lifestyle Behaviour." *International journal of epidemiology* 27(2): 199–207. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9602399>.
- Murabito, Joanne M et al. 2005. "Sibling Cardiovascular Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-Aged Adults." *Jama* 294(24): 3117–23.
- Murie-Fernandez, Manuel et al. 2011. "Carotid Intima-Media Thickness Changes with Mediterranean Diet: A Randomized Trial (PREDIMED-Navarra)." *Atherosclerosis* 219(1): 158–62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21802081>.
- Murray, C J, and A D Lopez. 1997. "Global Mortality, Disability, and the Contribution of Risk Factors: Global Burden of Disease Study." *Lancet (London, England)* 349(9063): 1436–42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9164317>.
- Neaton, J D et al. 1992. "Serum Cholesterol Level and Mortality Findings for Men Screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group." *Archives of internal medicine* 152(7): 1490–1500. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1627030>.
- Ni, Wenqing et al. 2019. "Clustering of Cardiovascular Disease Biological Risk Factors among Older Adults in Shenzhen City, China: A Cross-Sectional Study." *BMJ open* 9(3): e024336. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30850407>.
- Nichols, Melanie, Nick Townsend, Peter Scarborough, and Mike Rayner. 2014. "Cardiovascular Disease in Europe 2014: Epidemiological Update." *European Heart Journal* 35(42): 2929.
- Nystoriak, Matthew A, and Aruni Bhatnagar. 2018. "Cardiovascular Effects and

- Benefits of Exercise.” *Frontiers in cardiovascular medicine* 5: 135.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30324108>.
- O'Donnell, Christopher J, and Roberto Elosua. 2008a. “[Cardiovascular Risk Factors. Insights from Framingham Heart Study].” *Revista espanola de cardiologia* 61(3): 299–310.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18361904>.
- . 2008b. “Factores de Riesgo Cardiovascular. Perspectivas Derivadas Del Framingham Heart Study.” *Revista Espanola de Cardiologia* 61(3): 299–310.
- Oguma, Yuko, and Tomoko Shinoda-Tagawa. 2004. “Physical Activity Decreases Cardiovascular Disease Risk in Women: Review and Meta-Analysis.” *American journal of preventive medicine* 26(5): 407–18.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15165657>.
- Oleñik, Cristian Landy Matthias, Manuel Codas, and Viriana Gonzalez. 2016. “Factores de Riesgo Cardiovascular En Accidente Cerebrovascular.” *Revista Virtual de Posgrado - FMUNI* 1(1): 28–46.
- Ortiz-Moncada, Rocio et al. 2011. “[Social Determinants of Overweight and Obesity in Spain in 2006].” *Medicina clinica* 137(15): 678–84.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21752409>.
- Ortiz, Rina et al. 2017. “Influencia de La Actividad Física y El Consumo Calórico Sobre La Adiposidad Visceral En Adultos de La Ciudad de Cuenca, Ecuador.” *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo* 54(4): 160–68. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0326461017300530>.
- P Amariles, M Machuca , A Jiménez-Faus, MM Sliilva Castro et al. 2004. “Riesgo Cardiovascular: Componentes, Valoración e Intervenciones Preventivas.” *Ars Pharmaceutica* 45: 187–210.
<https://revistaseug.ugr.es/index.php/ars/article/view/5116>.
- Paffenbarger, R S et al. 1993. “The Association of Changes in Physical-Activity Level and Other Lifestyle Characteristics with Mortality among Men.” *The*

New England journal of medicine 328(8): 538–45.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8426621>.

Paprott, Rebecca et al. 2016. “Validation of the German Diabetes Risk Score among the General Adult Population: Findings from the German Health Interview and Examination Surveys.” *BMJ open diabetes research & care* 4(1): e000280. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27933187>.

Pardell, H, P Armario, and R Hernández. 1998. “[Pathogenesis and Epidemiology of Arterial Hypertension].” *Drugs* 56 Suppl 2: 1–10.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9813737>.

Pedersen, B K, and B Saltin. 2015. “Exercise as Medicine - Evidence for Prescribing Exercise as Therapy in 26 Different Chronic Diseases.” *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 25 Suppl 3: 1–72.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26606383>.

Pescatello, Linda S et al. 2004. “American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and Hypertension.” *Medicine and science in sports and exercise* 36(3): 533–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15076798>.

Petermann, Fanny et al. 2018. “[Association between Type 2 Diabetes and Physical Activity in Individuals with Family History of Diabetes].” *Gaceta sanitaria* 32(3): 230–35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29203323>.

Piepoli, Massimo F et al. 2016. “2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by Representati.” *European heart journal* 37(29): 2315–81.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27222591>.

Pinheiro, Carlos Hermano da Justa et al. 2009. “Exercise Prevents Cardiometabolic Alterations Induced by Chronic Use of Glucocorticoids.” *Arquivos brasileiros de cardiologia* 93(4): 400–408, 392–400.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19936461>.

- Plans, P et al. 1994. “[The Association between Arterial Hypertension, Obesity and Hypercholesterolemia in a Sample of the Adult Population of Catalonia].” *Anales de medicina interna (Madrid, Spain : 1984)* 11(6): 278–84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7918939>.
- Pollock, K M. 2001. “Exercise in Treating Depression: Broadening the Psychotherapist’s Role.” *Journal of clinical psychology* 57(11): 1289–1300. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11590615>.
- Pollock, M L et al. 2000. “AHA Science Advisory. Resistance Exercise in Individuals with and without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription: An Advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, Am.” *Circulation* 101(7): 828–33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10683360>.
- Poortinga, Wouter. 2007. “The Prevalence and Clustering of Four Major Lifestyle Risk Factors in an English Adult Population.” *Preventive medicine* 44(2): 124–28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17157369>.
- Portilla, Eliana C., Wilson Muñoz, and Carlos H. Sierra. 2014. “Genes y Variantes Polimórficas Asociadas a La Enfermedad Cardiovascular.” *Revista Colombiana de Cardiología* 21(5): 318–26.
- Del Pozo S, Ávila JM, Cuadrado C, Ruiz E, Moreiras O, Varela G. 2012. *Valoración de La Dieta Española de Acuerdo Al Panel de Consumo Alimentario*.
<https://www.fen.org.es/storage/app/media/imgPublicaciones/30092012125258.pdf>.
- Prospective Studies Collaboration et al. 2009. “Body-Mass Index and Cause-Specific Mortality in 900 000 Adults: Collaborative Analyses of 57 Prospective Studies.” *Lancet (London, England)* 373(9669): 1083–96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19299006>.
- Pursnani, Seema, Marie Diener-West, and A. Richey Sharrett. 2014. “The Effect of Aging on the Association between Coronary Heart Disease Risk Factors and Carotid Intima Media Thickness: An Analysis of the Atherosclerosis

- Risk in Communities (ARIC).” *Atherosclerosis* 233(2): 441–46.
- Quiles Izquierdo, J, and J Vioque. 1996. “[Prevalence of Obesity in the Valencia Community].” *Medicina clinica* 106(14): 529–33.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8656741>.
- R. Tojo Sierra, R. Leis Trabazo. 1999. *Estudio Galinut*. Santiago de Compostela.
- Regidor, Enrique et al. 2006. “Association of Adult Socioeconomic Position with Hypertension in Older People.” *Journal of epidemiology and community health* 60(1): 74–80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16361458>.
- Reiner, Željko et al. 2011. “ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias.” *European Heart Journal* 32(14): 1769–1818.
- de Rezende, Leandro Fornias Machado et al. 2015. “Effect of Physical Inactivity on Major Noncommunicable Diseases and Life Expectancy in Brazil.” *Journal of physical activity & health* 12(3): 299–306.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24769913>.
- Ridker, P M, M J Stampfer, and N Rifai. 2001. “Novel Risk Factors for Systemic Atherosclerosis: A Comparison of C-Reactive Protein, Fibrinogen, Homocysteine, Lipoprotein(a), and Standard Cholesterol Screening as Predictors of Peripheral Arterial Disease.” *JAMA* 285(19): 2481–85.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11368701>.
- Rigo Carratalá, Fernando et al. 2005. “[Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in the Balearic Islands (CORSAIB Study)].” *Revista espanola de cardiologia* 58(12): 1411–19.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16371200>.
- Robson, J, K Boomla, B Hart, and G Feder. 2000. “Estimating Cardiovascular Risk for Primary Prevention: Outstanding Questions for Primary Care.” *BMJ (Clinical research ed.)* 320(7236): 702–4.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10710585>.

- Rodríguez Paños, B et al. 2000. “[The Prevalence of Diabetes Mellitus and Its Association with Other Cardiovascular Risk Factors in the Province of Albacete. The Vascular Disease Group of Albacete (GEVA)].” *Atencion primaria* 25(3): 166–71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10730440>.
- Ros, Emilio et al. 2014. “Mediterranean Diet and Cardiovascular Health: Teachings of the PREDIMED Study.” *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)* 5(3): 330S-6S. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24829485>.
- Rosique-Esteban, Nuria et al. 2017. “Leisure-Time Physical Activity, Sedentary Behaviors, Sleep, and Cardiometabolic Risk Factors at Baseline in the PREDIMED-PLUS Intervention Trial: A Cross-Sectional Analysis.” *PloS one* 12(3): e0172253. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28273154>.
- Royo-Bordonada, Miguel Ángel et al. 2017. “[Spanish Adaptation of the 2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice].” *Gaceta sanitaria* 31(3): 255–68. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28292529>.
- Salas-Salvadó, Jordi et al. 2008. “Effect of a Mediterranean Diet Supplemented with Nuts on Metabolic Syndrome Status: One-Year Results of the PREDIMED Randomized Trial.” *Archives of internal medicine* 168(22): 2449–58. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19064829>.
- . 2011. “Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with the Mediterranean Diet: Results of the PREDIMED-Reus Nutrition Intervention Randomized Trial.” *Diabetes care* 34(1): 14–19. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20929998>.
- . 2018. “Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease Prevention: What Do We Know?” *Progress in cardiovascular diseases* 61(1): 62–67. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29678447>.
- Salas-Salvadó, Jordi, Miguel A. Rubio, Montserrat Barbany, and Basilio Moreno. 2007. “Consenso SEEDO 2007 Para La Evaluación Del Sobrepeso y La Obesidad y El Establecimiento de Criterios de Intervención Terapéutica.” *Medicina Clínica* 128(5): 184–96.

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775307725319>.

Salinero-Fort, M.A. et al. 2010. "Riesgo Basal de Diabetes Mellitus En Atención Primaria Según Cuestionario FINDRISC, Factores Asociados y Evolución Clínica Tras 18 Meses de Seguimiento." *Revista Clínica Española* 210(9): 448–53. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014256510002961>.

Sam, S. et al. 2009. "Hypertriglyceridemic Waist Phenotype Predicts Increased Visceral Fat in Subjects With Type 2 Diabetes." *Diabetes Care* 32(10): 1916–20. <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc09-0412>.

Sanchez-Villegas, A et al. 2003. "A Systematic Review of Socioeconomic Differences in Food Habits in Europe: Consumption of Cheese and Milk." *European journal of clinical nutrition* 57(8): 917–29. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12879086>.

Sánchez-Villegas, Almudena et al. 2002. "[Relative Role of Physical Inactivity and Snacking between Meals in Weight Gain]." *Medicina clinica* 119(2): 46–52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12084369>.

Sánchez, Marta et al. 2019. "Dissimilar Impact of a Mediterranean Diet and Physical Activity on Anthropometric Indices: A Cross-Sectional Study from the ILERVAS Project." *Nutrients* 11(6). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31212934>.

Sánchez R, Fernández MJ, Novella B, Sierra B, Sánchez-Gómez LM, and Cubillo A. 2012. "Prevalencia de La Agregación de Factores de Riesgo Cardiovascular En Un Área de Atención Primaria En Madrid. Estudio SIRVA2." *Medicina Preventiva* 1: 18–23.

Sánchez, Rafael Gabriel et al. 2004. "[The EPICARDIAN Project, a Cohort Study on Cardiovascular Diseases and Risk Factors among the Elderly in Spain: Methodological Aspects and Major Demographic Findings]." *Revista española de salud pública* 78(2): 243–55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15199801>.

Sans, Susana et al. 2007. "[Calibrating the SCORE Cardiovascular Risk Chart

- for Use in Spain].” *Revista española de cardiología* 60(5): 476–85. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17535758>.
- Santos-Gallego, Carlos G., and Juan José Badimón. 2012. “Lipoproteínas de Alta Densidad y Reducción de Riesgo Cardiovascular: ¿promesas o Realidades?” *Revista Española de Cardiología* 65(4): 319–25.
- Sarwar, Nadeem et al. 2007. “Triglycerides and the Risk of Coronary Heart Disease: 10,158 Incident Cases among 262,525 Participants in 29 Western Prospective Studies.” *Circulation* 115(4): 450–58. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17190864>.
- Sattelmair, Jacob et al. 2011. “Dose Response between Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis.” *Circulation* 124(7): 789–95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21810663>.
- Schuit, A Jantine, A Jeanne M van Loon, Marja Tijhuis, and Marga Ocké. 2002. “Clustering of Lifestyle Risk Factors in a General Adult Population.” *Preventive medicine* 35(3): 219–24. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12202063>.
- Séculi, E et al. 2003. “[Detection of Cardiovascular Risk Factors in the Reformed Primary Care Network in Catalonia. Comparison between the Years 1995 and 2000].” *Atencion primaria* 31(3): 156–62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12622982>.
- Segura Fragoso, A, and G Rius Mery. 1999. “[Cardiovascular Risk Factors in a Rural Population of Castilla-La Mancha].” *Revista española de cardiología* 52(8): 577–88. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10439658>.
- Serra Majem L, Ribas Barba L, García Closas R, Ramon JM, Salvador G, Farran A. 1996. *Llibre Blanc: Avaluació de L'estat Nutricional de La Població Catalana (1992-93)*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya.
- Serra Majem L. 1–5 *Encuesta Nutricional de Canarias (ENCA, 1997-1998)*. Santa Cruz de Tenerife.

- Sesso, H D, R S Paffenbarger, and I M Lee. 2000. "Physical Activity and Coronary Heart Disease in Men: The Harvard Alumni Health Study." *Circulation* 102(9): 975–80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10961960>.
- Sigal, Ronald J, Glen P Kenny, David H Wasserman, and Carmen Castaneda-Sceppa. 2004. "Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes." *Diabetes care* 27(10): 2518–39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15451933>.
- Sisson, Susan B et al. 2010. "Accelerometer-Determined Steps/Day and Metabolic Syndrome." *American journal of preventive medicine* 38(6): 575–82. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20494233>.
- Slack, J, and K A Evans. 1966. "The Increased Risk of Death from Ischaemic Heart Disease in First Degree Relatives of 121 Men and 96 Women with Ischaemic Heart Disease." *Journal of medical genetics* 3(4): 239–57. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16175706>.
- Sobal, J, D Revicki, and B R DeForge. 1992. "Patterns of Interrelations among Health-Promotion Behaviors." *American journal of preventive medicine* 8(6): 351–59. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1482575>.
- Sobell, L C, M B Sobell, L T Kozlowski, and T Toneatto. 1990. "Alcohol or Tobacco Research versus Alcohol and Tobacco Research." *British journal of addiction* 85(2): 263–69. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2180509>.
- Sofi, Francesco et al. 2008. "Adherence to Mediterranean Diet and Health Status: Meta-Analysis." *BMJ (Clinical research ed.)* 337: a1344. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18786971>.
- Sofi, Francesco, Rosanna Abbate, Gian Franco Gensini, and Alessandro Casini. 2010. "Accruing Evidence on Benefits of Adherence to the Mediterranean Diet on Health: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis." *The American journal of clinical nutrition* 92(5): 1189–96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20810976>.
- Soriguer, Federico et al. 2012. "[Validation of the FINDRISC (FINnish Diabetes Risk SCore) for Prediction of the Risk of Type 2 Diabetes in a Population of

- Southern Spain. Pizarra Study].” *Medicina clinica* 138(9): 371–76.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21939990>.
- Soureti, Anastasia et al. 2010. “Evaluation of a Cardiovascular Disease Risk Assessment Tool for the Promotion of Healthier Lifestyles.” *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 17(5): 519–23. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20195154>.
- Stampfer, M J et al. 1996. “A Prospective Study of Triglyceride Level, Low-Density Lipoprotein Particle Diameter, and Risk of Myocardial Infarction.” *JAMA* 276(11): 882–88. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8782637>.
- Stevens, J et al. 1998. “The Body Mass Index-Mortality Relationship in White and African American Women.” *Obesity research* 6(4): 268–77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9688103>.
- Storey, Benjamin C et al. 2018. “Lowering LDL Cholesterol Reduces Cardiovascular Risk Independently of Presence of Inflammation.” *Kidney international* 93(4): 1000–1007. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29146277>.
- Stringhini, Silvia et al. 2012. “Age and Gender Differences in the Social Patterning of Cardiovascular Risk Factors in Switzerland: The CoLaus Study.” *PloS one* 7(11): e49443. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23152909>.
- Sundquist, Kristina, Jan Qvist, Sven-Erik Johansson, and Jan Sundquist. 2005. “The Long-Term Effect of Physical Activity on Incidence of Coronary Heart Disease: A 12-Year Follow-up Study.” *Preventive medicine* 41(1): 219–25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15917014>.
- Superko, H Robert, and Radhika R Gadesam. 2008. “Is It LDL Particle Size or Number That Correlates with Risk for Cardiovascular Disease?” *Current atherosclerosis reports* 10(5): 377–85. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18706278>.

- Szczech, Radosław, Dagmara Hering, and Krzysztof Narkiewicz. 2004. "Smoking and Cardiovascular Risk: New Mechanisms and Further Evidence for a 'guilty' Verdict." *Journal of hypertension* 22(1): 31–34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15106789>.
- Tanasescu, Mihaela et al. 2002. "Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men." *JAMA* 288(16): 1994–2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12387651>.
- Telama, Risto et al. 2005. "Physical Activity from Childhood to Adulthood: A 21-Year Tracking Study." *American journal of preventive medicine* 28(3): 267–73. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15766614>.
- Tessier, Sophie, and Mariette Gerber. 2005. "Factors Determining the Nutrition Transition in Two Mediterranean Islands: Sardinia and Malta." *Public health nutrition* 8(8): 1286–92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16372924>.
- Tobias, Martin, Gary Jackson, Li-Chia Yeh, and Ken Huang. 2007. "Do Healthy and Unhealthy Behaviours Cluster in New Zealand?" *Australian and New Zealand journal of public health* 31(2): 155–63. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17461007>.
- Tomàs Abadal, Lluís et al. 2001. "Factores de Riesgo y Morbimortalidad Coronaria En Una Cohorte Laboral Mediterránea Seguida Durante 28 Años. Estudio de Manresa." *Revista Española de Cardiología* 54(10): 1146–54.
- Tormo MJ, Navarro MC, Chirlaque MD, Pérez FD. 1997. "Factores de Riesgo Cardiovascular En La Región de Murcia, España." *Rev Esp Salud Pública* 71: 515–29.
- Trichopoulou, Antonia, Tina Costacou, Christina Bamia, and Dimitrios Trichopoulos. 2003. "Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population." *The New England journal of medicine* 348(26): 2599–2608. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12826634>.
- Tur JA, Obrador A. "Estudio de Nutrición de Las Islas Baleares. (ENIB, 1999-

- 2000). Libro Blanco de La Alimentación y La Nutrición En Las Islas Baleares." *Rev Cien IEB* 1(27): 1–120.
- Tur, Josep A, Dora Romaguera, and Antoni Pons. 2005. "Does the Diet of the Balearic Population, a Mediterranean-Type Diet, Ensure Compliance with Nutritional Objectives for the Spanish Population?" *Public health nutrition* 8(3): 275–83. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15918924>.
- Ulian, M D et al. 2018. "Effects of Health at Every Size® Interventions on Health-Related Outcomes of People with Overweight and Obesity: A Systematic Review." *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 19(12): 1659–66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30261553>.
- Umbria, Miriam, Josefa Rafel, Maria Aluja, and Cristina Santos. 2010. "Enfermedad Cardiovascular En España: Estudio Epidemiológico Descriptivo 1999-2010." (Ci): 1–13.
- Unger, Gisela, Silvia Fabiana Benozzi, Fernando Perruzza, and Graciela Laura Pennacchiotti. 2014. "Índice Triglicéridos y Glucosa: Un Indicador Útil de Insulinorresistencia." *Endocrinología y Nutrición* 61(10): 533–40. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092214002009>.
- Valentín Fuster; Borja Ibáñez. 2008. "Diabetes y Enfermedad Cardiovascular." *Rev Esp Cardiol* 8: 35C-44C.
- Valle Muñoz, Alfonso. "Clasificación Perfil Lipídico. Fundación Española Del Corazón." <https://fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/colesterol.html> (January 14, 2021).
- Varo Cenarruzabeitia, José Javier, J Alfredo Martínez Hernández, and Miguel Angel Martínez-González. 2003. "[Benefits of Physical Activity and Harms of Inactivity]." *Medicina clinica* 121(17): 665–72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14642230>.
- Vaughan, Clare et al. 2009. "The Association of Levels of Physical Activity with Metabolic Syndrome in Rural Australian Adults." *BMC public health* 9: 273.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19643028>.

Vegazo, Onofre et al. 2006. “[Prevalence of Dyslipidemia in Outpatients of the Spanish Health Service: The HISPALIPID Study].” *Medicina clinica* 127(9): 331–34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16987452>.

Vieira, Edna Cunha, Maria do Rosário Gondim Peixoto, and Erika Aparecida da Silveira. 2014. “Prevalence and Factors Associated with Metabolic Syndrome in Elderly Users of the Unified Health System.” *Revista brasileira de epidemiologia = Brazilian journal of epidemiology* 17(4): 805–17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25388482>.

Villareal, Dennis T et al. 2017. “Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults.” *The New England journal of medicine* 376(20): 1943–55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28514618>.

Viña, Jose et al. 2005. “Why Females Live Longer Than Males: Control of Longevity by Sex Hormones.” *Science’s SAGE KE* 23(17).

Wakabayashi, Ichiro, and Takashi Daimon. 2015. “The ‘Cardiometabolic Index’ as a New Marker Determined by Adiposity and Blood Lipids for Discrimination of Diabetes Mellitus.” *Clinica Chimica Acta* 438: 274–78. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009898114003945>.

Wald, N J, and M R Law. 2003. “A Strategy to Reduce Cardiovascular Disease by More than 80%.” *BMJ (Clinical research ed.)* 326(7404): 1419. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12829553>.

Warburton, Darren E R, Crystal Whitney Nicol, and Shannon S D Bredin. 2006. “Health Benefits of Physical Activity: The Evidence.” *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l’Association medicale canadienne* 174(6): 801–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16534088>.

Warren, Tatiana Y et al. 2010. “Sedentary Behaviors Increase Risk of Cardiovascular Disease Mortality in Men.” *Medicine and science in sports and exercise* 42(5): 879–85. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19996993>.

- Wen, Chi Pang et al. 2011. "Minimum Amount of Physical Activity for Reduced Mortality and Extended Life Expectancy: A Prospective Cohort Study." *Lancet (London, England)* 378(9798): 1244–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846575>.
- Windler, Eberhard, Mark Schöffauer, and Birgit-Christiane Zyriax. 2007. "The Significance of Low HDL-Cholesterol Levels in an Ageing Society at Increased Risk for Cardiovascular Disease." *Diabetes & vascular disease research* 4(2): 136–42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17654448>.
- Wing, R R, and J O Hill. 2001. "Successful Weight Loss Maintenance." *Annual review of nutrition* 21: 323–41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11375440>.
- Wing, Rena R, and Suzanne Phelan. 2005. "Long-Term Weight Loss Maintenance." *The American journal of clinical nutrition* 82(1 Suppl): 222S-225S. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16002825>.
- Wolff-Hughes, Dana L, Eugene C Fitzhugh, David R Bassett, and James R Churilla. 2015. "Total Activity Counts and Bouted Minutes of Moderate-to-Vigorous Physical Activity: Relationships With Cardiometabolic Biomarkers Using 2003-2006 NHANES." *Journal of physical activity & health* 12(5): 694–700. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25109602>.
- Woolcott, Orison O., and Richard N. Bergman. 2018. "Relative Fat Mass (RFM) as a New Estimator of Whole-Body Fat Percentage — A Cross-Sectional Study in American Adult Individuals." *Scientific Reports* 8(1): 10980. <http://www.nature.com/articles/s41598-018-29362-1>.
- X, Pintó Sala. 1997. *Dislipemias y Riesgo Cardiovascular. Bases Para La Práctica Clínica*. Barcelona: Ediciones Mayo.
- Xi, Bo et al. 2017. "Relationship of Alcohol Consumption to All-Cause, Cardiovascular, and Cancer-Related Mortality in U.S. Adults." *Journal of the American College of Cardiology* 70(8): 913–22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28818200>.

- Yang, R-F, X-Y Liu, Z Lin, and G Zhang. 2015. "Correlation Study on Waist Circumference-Triglyceride (WT) Index and Coronary Artery Scores in Patients with Coronary Heart Disease." *European review for medical and pharmacological sciences* 19(1): 113–18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25635983>.
- Yanina, Zócalo et al. 2015. "Estudios Arteriales No-Invasivos Para Detección Temprana o Valoración de Cambios Arteriales En Niños y Jóvenes Expuestos a Factores de Riesgo Cardiovascular y/o Patologías Sistémicas." *Archivos de Pediatría del Uruguay* 86(3): 197–207.
- Yoo, Sunmi et al. 2004. "Comparison of Dietary Intakes Associated with Metabolic Syndrome Risk Factors in Young Adults: The Bogalusa Heart Study." *The American journal of clinical nutrition* 80(4): 841–48. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15447888>.
- Yusuf, Salim, Steven Hawken, Stephanie Ounpuu, et al. 2004. "Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Myocardial Infarction in 52 Countries (the INTERHEART Study): Case Control Study." *The Lancet* 364(9438): 937–52.
- Zabalza, Michel et al. 2015. "Asociación Entre Variantes Genéticas de Enfermedad Coronaria y Aterosclerosis Subclínica: Estudio de Asociación y Metanálisis." 68(x): 869–77.
- Zárate, Arturo et al. 2016. "Colesterol y Aterosclerosis. Consideraciones Históricas y Tratamiento." *Archivos de Cardiología de Mexico* 86(2): 163–69.
- Zheng, Shuang et al. 2016. "Triglyceride Glucose-Waist Circumference, a Novel and Effective Predictor of Diabetes in First-Degree Relatives of Type 2 Diabetes Patients: Cross-Sectional and Prospective Cohort Study." *Journal of Translational Medicine* 14(1): 260. <http://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-016-1020-8>.
- Zimmet, Paul, K George M M Alberti, and Manuel Serrano Ríos. 2005. "[A New International Diabetes Federation Worldwide Definition of the Metabolic

Syndrome: The Rationale and the Results].” *Revista española de cardiología* 58(12): 1371–76.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16371194>.