



UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS

Departamento de Medicina y cirugía, Psicología, Medicina Preventiva y Salud Pública e Inmunología y Microbiología médica.

PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DEL SINDROME METABOLICO EN LA POBLACIÓN TRABAJADORA ESPAÑOLA

AUTOR: D. Enrique Cabrera Fernández.

DIRECTOR DE TESIS: Dr. José Luis del Barrio Fernández.

CODIRECTOR DE TESIS: Dr. Javier Gutiérrez Guisado.

Madrid, 2014



Don José Luis Del Barrio Fernández, Profesor de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos

CERTIFICA

Que el proyecto de Tesis Doctoral titulado **“PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DEL SINDROME METABOLICO EN LA POBLACIÓN TRABAJADORA ESPAÑOLA”** ha sido realizado bajo su dirección por el licenciado en Medicina y Cirugía Don Enrique Cabrera Fernández, y reúne todos los requisitos científicos y formales para ser presentado y defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado

En Madrid a veinticuatro de octubre de dos mil catorce.

Fdo. Profesor José Luis del Barrio Fernández.



Don Javier Gutiérrez Guisado, Doctor en Medicina, y Jefe de Equipo del Servicio de Medicina Interna del Hospital Asepeyo-Coslada

CERTIFICA

Que el proyecto de Tesis Doctoral titulado **“PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DEL SINDROME METABOLICO EN LA POBLACIÓN TRABAJADORA ESPAÑOLA”** ha sido realizado bajo su dirección por el licenciado en Medicina y Cirugía Don Enrique Cabrera Fernández, y reúne todos los requisitos científicos y formales para ser presentado y defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado

En Madrid a veinticuatro de octubre de dos mil catorce.

Fdo. Doctor Javier Gutiérrez Guisado.

“La gente no puede descubrir nuevas tierras hasta que tenga el valor de perder de vista la orilla”

(A.Gide)

A mi Familia

pág. 3

AGRADECIMIENTOS.

Deseo expresar mi más profundo y sincero agradecimiento:

Al Dr. José Luis del Barrio Fernández; sin tu ayuda todo esto no habría sido posible. Supiste dar el apoyo y la motivación necesaria en los momentos difíciles y junto a ti sacar este proyecto.

Al Dr. Javier Gutiérrez Guisado, padre del proyecto. Sin duda un gran profesional, tutor compañero y amigo. Supiste introducirme en la medicina clínica y aprender de tu pasión por ella.

A la Dra. Begoña Rodríguez Ortiz de Salazar, quien me guió tanto en el inicio de los estudios de Doctorado como en el primer año de residencia. Gracias por tu dedicación y esfuerzo

Al Dr. Antonio García Barreiro, poseedor del “don de la palabra”, capaz de ilusionar y motivar a los jóvenes residentes en su nueva andadura por la Medicina del Trabajo; y a los no tan jóvenes a saber disfrutar y vivir con ilusión el día a día de nuestro trabajo. Gracias por ser mi tutor, compañero y amigo; por tu constante dedicación, ayuda y confianza. Te considero como un padre; “mi padre” en el difícil mundo de la Medicina y del mercado laboral. Gracias de todo corazón.

A la Dra. Carmen Serrano Estrada y a toda la Sociedad de Prevención de Asepeyo, por facilitarme las herramientas necesarias y el ánimo para continuar con esta aventura. También bien a todos los trabajadores de la Mutua Asepeyo, que en cierto modo han participado en este proyecto, por su inestimable ayuda. Gracias en especial a Amalia Bullido, mi madre en Madrid, que me ayudó en los duros y siempre difíciles inicios en la gran capital.

A Virginia Sebastián por su desinteresada colaboración con en el duro y difícil mundo de la estadística.

A mis padres y hermanos; a los primeros por darme la oportunidad de vivir esta vida, apoyarme en todo momento, tanto en lo bueno como en lo malo, con su amor, comprensión y plena dedicación. A los segundos por enseñarme con el mejor de los métodos didácticos: su ejemplo.

A mi familia en general, amigos e incluso enemigos, porque de todo y todos se aprende algo en este duro periplo que es vivir la vida.

Muy especialmente y con todo mi amor a mi amada María y la pequeña Paula, mi hija.

INDICE GENERAL.

1. Resumen.	Pág. 16
2. Introducción/Antecedentes.	Pág. 20
2.1 Enfermedad Cardiovascular.	Pág. 22
2.2 Factores de Riesgo Cardiovascular.	Pág. 25
2.2.1 Obesidad.	Pág. 29
2.2.2 Tabaquismo.	Pág. 31
2.2.3 Sedentarismo.	Pág. 33
2.2.4 Diabetes Mellitus.	Pág. 37
2.2.5 Hipertensión Arterial.	Pág. 40
2.2.6 Dislipemia.	Pág. 45
2.2.7 Otros factores de Riesgo Cardiovascular.	Pág. 47
2.2.8 Factores Protectores.	Pág. 47
2.2.9 Marcadores Emergentes.	Pág. 48
2.3 Síndrome Metabólico.	Pág. 49
2.3.1 Introducción.	Pág. 49
2.3.2 Patogénesis.	Pág. 53
2.3.3 Componente del Síndrome Metabólico.	Pág. 55
2.3.4 Criterios Diagnósticos.	Pág. 57
2.3.5 Síndrome Metabólico como Factor de Riesgo Cardiovascular.	Pág. 60
2.3.6 Tratamiento.	Pág. 61
2.4 Enfermedad Cardiovascular y Medicina del Trabajo.	Pág. 76
2.4.1 Introducción.	Pág. 76
2.4.2 Tipos de estudios sobre Salud Cardiovascular en el medio laboral.	Pág. 80
2.4.3 Enfermedad Cardiovascular en Medicina del Trabajo.	Pág. 86
3. Justificación.	Pág. 95
4. Hipótesis.	Pág. 98
5. Objetivos.	Pág. 99
5.1 Objetivos Principales.	Pág. 99
5.2 Objetivos Secundarios.	Pág. 99
6. Metodología.	Pág. 100
6.1 Diseño del estudio.	Pág. 100
6.2 Descripción de la muestra	Pág. 100
a) Población.	Pág. 100
b) Muestra	Pág. 101
c) Ámbito	Pág. 101
d) Periodo de estudio	Pág. 101
e) Definición de caso	Pág. 101
6.3 Variables estudiadas.	Pág. 101
6.4 Recogida de datos.	Pág. 103
6.5 Análisis Estadístico.	Pág. 106
6.6 Procesamiento de datos.	Pág. 107
6.7 Posibles sesgos y dificultades.	Pág. 108

6.8 Aspectos éticos.	Pág. 110
7. Estudio Estadístico (Resultados).	Pág. 111
7.1 Presentación datos Estudio Descriptivo.	Pág. 111
1. Variables Cuantitativas.	Pág. 111
2. Variables Cualitativas: Frecuencias.	Pág. 117
7.2 Análisis Univariable.	Pág. 122
1. Objetivos de este estudio.	Pág. 122
2. Presentación de los datos.	Pág. 122
2.1 Estudio descriptivo de los datos	Pág. 122
2.2 Análisis entre variables.	Pág. 122
2.3 A tener en cuenta con los valores significativos.	Pág. 124
3. Resultados.	Pág. 124
3.1 Relación entre las variables demográficas y de filiación.	Pág. 124
3.2 Prevalencia de los factores de Riesgo Cardiovascular global.	Pág. 128
3.3 Prevalencia de los Factores de RCV global por Género.	Pág. 129
3.4 Prevalencia de los Factores de RCV por Edad.	Pág. 135
3.5 Prevalencia de los Factores de RCV global por Profesión.	Pág. 150
3.6 Prevalencia de los pacientes Hipertensos realmente tratados.	Pág. 170
7.3 Baremos de Riesgo Cardiovascular.	Pág. 174
1. Objetivos de este estudio.	Pág. 174
2. Presentación de los datos.	Pág. 174
2.1 Estudio descriptivo de los datos.	Pág. 174
3. Estimación del Riesgo Cardiovascular: Baremo SCORE.	Pág. 175
3.1 Estimaciones Globales.	Pág. 175
3.2 Estimaciones por Género.	Pág. 177
3.3 Estimaciones por Edad	Pág. 180
3.4 Estimaciones por Profesiones.	Pág. 184
7.4 Prevalencia del Síndrome Metabólico.	Pág. 189
1. Objetivos de este estudio.	Pág. 189
2. Presentación de los datos.	Pág. 189
2.1 Descripción de la variable dependiente y las variables independientes.	Pág. 189
3. Prevalencia del SM y sus componentes en la muestra de Población Trabajadora (2007-2008)	Pág. 189
3.1 Prevalencia SM en la muestra de población trabajadora.	Pág. 189
3.2 Prevalencia de los componentes del SM en la muestra de población trabajadora.	Pág. 194
7.5 Modelo del Síndrome Metabólico (SM).	Pág. 199
1. Objetivos de este estudio.	Pág. 199
2. Presentación de los datos.	Pág. 199

2.1 Descripción de la variable dependiente y las variables independientes.	Pág. 199
2.2 Análisis Univariado	Pág. 199
2.3 Análisis Estratificado.	Pág. 199
2.4 Regresión Logística Multivariable: Ecuación del Modelo.	Pág. 200
3. Modelo explicativo para el SM en muestra trabajadora.	Pág. 200
3.1 Estimaciones globales por crudas y estratificadas.	Pág. 200
3.1.1 Análisis Univariable.	Pág. 200
3.1.2 Análisis Estratificado.	Pág. 208
3.2 Regresión logística Multivariable-Ecuación Modelo.	Pág. 223
3.2.1 Ecuación modelo multivariable definitivo.	Pág. 223
3.2.2 Estudio de la linealidad en el logit.	Pág. 231
3.2.3 Ecuaciones del modelo.	Pág. 234
4. Otro posible modelo con las variables de las que se compone el SM.	Pág. 235
8. Discusión.	Pág. 240
9. Conclusiones.	Pág. 258
10. Recomendaciones	Pág. 260
11. Bibliografía.	Pág. 261

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS.

1. Tablas

Tabla 1. Principales factores de Riesgo Cardiovascular.	Pág. 28
Tabla 2. Objetivos terapéuticos en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II.	Pág. 38
Tabla 3. Nueva clasificación de factores de Riesgo Cardiovascular.	Pág. 48
Tabla 4. Factores de riesgo cardiovascular usados en la Escala Framingham.	Pág. 49
Tabla 5. Parámetros diagnósticos del Síndrome Metabólico el NCEP ATP-III.	Pág. 52
Tabla 6. Criterios diagnósticos de SM según la ATPII.	Pág. 57
Tabla 7. Criterios diagnósticos de SM según la OMS.	Pág. 58
Tabla 8. Criterios diagnósticos de SM según la IDF.	Pág. 59
Tabla 9. Bloqueo del sistema renina angiotensina y prevención de la DM tipo II en ensayos clínicos comparativos con antihipertensivos.	Pág. 67
Tabla 10. Perfil metabólico de los distintos fármacos hipotensores.	Pág. 67
Tabla 11. Eficacia de los fármacos hipolipemiantes.	Pág. 69
Tabla 12. Tratamiento farmacológico de las Hiperlipemias.	Pág. 70
Tabla 13. Tratamiento farmacológico en el Síndrome Metabólico.	Pág. 71
Tabla 14. Jurisprudencia Presunción <i>iusuris tantum</i> .	Pág. 89
Tabla 15. Tendencia jurisprudencial Presunción <i>iusuris tantum</i> .	Pág. 89
Tabla 16. Tendencia jurisprudencial Presunción <i>iusuris tantum</i> II.	Pág. 90
Tabla 17. Actividades que pueden asociarse a riesgos cardiovasculares.	Pág. 92
Tabla 18: Estudio descriptivo variables cuantitativas: Distribución.	Pág. 111
Tabla 19. Estudio descriptivo variable edad (grupos de 5 en 5 años).	Pág. 112
Tabla 20. Estudio descriptivo variable edad (5 grupos de edad).	Pág. 112
Tabla 21. Estudio descriptivo variable HTA.	Pág. 113
Tabla 22. Estudio descriptivo variable obesidad.	Pág. 113
Tabla 23. Estudio descriptivo variable obesidad + sobrepeso.	Pág. 114
Tabla 24. Estudio descriptivo variable Glucemia.	Pág. 114
Tabla 25. Estudio descriptivo variable Triglicéridos.	Pág. 114
Tabla 26. Estudio descriptivo variable Hiperlipemia.	Pág. 115
Tabla 27. Frecuencia de cada variable constituyente del Síndrome Metabólico en la población.	Pág. 116
Tabla 28. Distribución por género de la población de estudio.	Pág. 117
Tabla 29. Estudio descriptivo variable IMC.	Pág. 117
Tabla 30. Distribución del hábito tabáquico en la población de estudio.	Pág. 117
Tabla 31. Estudio descriptivo variable antecedentes de Diabetes.	Pág. 118
Tabla 32. Estudio descriptivo variable antecedentes de Dislipemia.	Pág. 118
Tabla 33. Estudio descriptivo variable antecedentes de Hipercolesterolemia.	Pág. 118
Tabla 34. Estudio descriptivo variable antecedentes de HTA por tipos.	Pág. 119
Tabla 35. Estudio descriptivo variable antecedentes de HTA tratada o no tratada.	Pág. 119
Tabla 36. Tabla resumen de la distribución de otras variables cualitativas recogidas en el estudio.	Pág. 120

Tabla 37. Tabla resumen de la distribución de las profesiones según Código Nacional de Ocupación del 94 (CNO- 94).	Pág. 121
Tabla 38. Relación entre edad y género en la población estudio.	Pág. 125
Tabla 39. Relación entre género y profesión en la población estudio.	Pág. 127
Tabla 40. Relación entre edad y profesión en la población estudio.	Pág. 127
Tabla 41. Prevalencia Global de los diferentes Factores de Riesgos Cardiovascular en la población estudio.	Pág. 128
Tabla 42. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género- Fumadores.	Pág. 129
Tabla 43. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género - IMC.	Pág. 130
Tabla 44. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género –TA e HTA.	Pág. 131
TABLA 45. Distribución de la TA por sexos y categorías.	Pág. 132
Tabla 46. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género - Colesterol.	Pág. 133
Tabla 47. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género – Colesterol LDL.	Pág. 133
Tabla 48. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género – Colesterol HDL.	Pág. 134
Tabla 49. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género -Glucosa.	Pág. 134
Tabla 50. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación Género- Triglicéridos.	Pág. 135
Tabla 51. Tabla resumen: Correlación entre Edad y TAS-TAD.	Pág. 142
Tabla 52. Descriptivo variable TAS (percentiles).	Pág. 143
Tabla 53. Descriptivo variable TAD (percentiles).	Pág. 144
Tabla 54. Tabla resumen: Correlación entre Edad y Variables serológicas.	Pág. 145
Tabla 55. Análisis Ji-cuadrado entre Edad y Glucosa.	Pág. 149
Tabla 56. Distribución de las diferentes profesiones dentro de la población estudio.	Pág. 151
Tabla 57. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables profesión-fumadores.	Pág. 151
Tabla 58. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de IMC para el par de categorías de profesión enfrentadas. Variable dependiente: IMC (kg/m ²).	Pág. 155
Tabla 59. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de las variables: Profesión-IMC.	Pág. 156
Tabla 60. Tablas resumen de estudio descriptivo y Comparación de medianas Kruskal-Wallis para las variables TAS y TAD.	Pág. 158
Tabla 61. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-TAS.	Pág. 160
Tabla 62. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-TAD.	Pág. 160
Tabla 63. Comparación ANOVA entre Profesión- COL/LDL/HDL.	Pág. 161

Tabla 64. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de Colesterol Total para el par de categorías de profesión enfrentadas Variable dependiente: Colesterol Total en suero (mg/dl).	Pág. 162
Tabla 65. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de LDL en suero para el par de categorías de profesión enfrentadas Variable dependiente: LDL en suero (mg/dl).	Pág. 164
Tabla 66. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de HDL en suero para el par de categorías de profesión enfrentadas Variable dependiente: HDL en suero (mg/dl).	Pág. 165
Tabla 67. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-Colesterol Total	Pág. 166
Tabla 68. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-Colesterol LDL.	Pág. 166
Tabla 69. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-Colesterol HDL	Pág. 167
Tabla 70. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-Glucosa.	Pág. 168
Tabla 71. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: Profesión-TG.	Pág. 170
Tabla 72. Tabla 2x2 del análisis de asociación: HTA- HTA tratamiento.	Pág. 171
Tabla 73. Tabla 2x2 del análisis de asociación: HTA- HTA controlada.	Pág. 171
Tabla 74. Tabla 2x2 de análisis de asociación: HTA- tratamiento antihipertensivo.	Pág. 171
Tabla 75. Hipertensos tratados por género.	Pág. 173
Tabla 76. Tabla descriptiva resumen para el riesgo de a los 10 años de CVD y CHD.	Pág. 176
Tabla 77. Tabla descriptiva resumen para el riesgo de a los 10 años de CVD y CHD según sexo.	Pág. 180
Tabla 78. Tabla y Modelo de Riesgo CVD a 10 años por edad (porcentaje de fila).	Pág. 181
Tabla 79. Estimación del riesgo FCVD a 10 años (score).	Pág. 182
Tabla 80. Estimación del riesgo a 10 años para CHD.	Pág. 184
Tabla 81. Estimación del riesgo a 10 años para CVD.	Pág. 184
Tabla 82. Tabla y Modelo de Riesgo CVD a 10 años por profesión (porcentaje de fila).	Pág. 185
Tabla 83. Resumen score de riesgo FCVD a 10 años según profesión.	Pág. 186
Tabla 84. Prevalencia (N, %) del Síndrome Metabólico según la categoría profesional globalmente, por género y edad en la muestra de población trabajadora.	Pág. 191
Tabla 85. Prevalencia (N, %) del Síndrome Metabólico según el área geográfica globalmente, por género y edad en la muestra de población trabajadora.	Pág. 192
Tabla 86. Prevalencia SM (N, %) por las variables independientes.	Pág. 193
Tabla 87. Recuento del N ^o de componentes positivos para SM en la muestra de población trabajadora a estudio.	Pág. 194

Tabla 88. Prevalencia de los componentes del SM por género.	Pág. 195
Tabla 89. Prevalencia de los componentes del SM por grupos de edad.	Pág. 196
Tabla 90. Prevalencia de los componentes del SM por el resto de variables.	Pág. 197
Tabla 91. Resultados del análisis univariable para SM y variables continuas asociadas en población trabajadora del grupo Asepeyo entre 2007- 2008.	Pág. 200
Tabla 92. Resultados del análisis univariable para SM y factores de riesgo asociados en población trabajadora del grupo Asepeyo entre 2007- 2008.	Pág. 202
Tabla 93. Análisis Univariable SM y edad (2grupos).	Pág. 203
Tabla 94. Resultados del análisis univariable para SM y factores de riesgo asociados en población trabajadora del grupo Asepeyo en 2007- 2008 (II).	Pág. 204
Tabla 95. Resultados del análisis univariable para SM y factores de riesgo asociados en población trabajadora del grupo Asepeyo entre 2007- 2008 (III).	Pág. 205
Tabla 96. Resultados del análisis univariable para SM y factores de riesgo asociados en población trabajadora del grupo Asepeyo entre 2007- 2008 (IV).	Pág. 206
Tabla 97. Resultados del análisis univariable para SM y factores de riesgo asociados en población trabajadora del grupo Asepeyo entre 2007- 2008 (V).	Pág. 207
Tabla 98. Tablas resumen del Primer Análisis Estratificado: Sexo-Edad.	Pág. 209
Tabla 99. Tablas resumen del Primer Análisis Estratificado: Sexo-Edad (40).	Pág. 211
Tabla 100. Análisis estratificado por sexo y edad para CCAA y SM: Valores POR crudos para CCAA.	Pág. 212
Tabla 101. Análisis estratificado por sexo y edad para CCAA y SM: Valores POR ajustado sexo.	Pág. 213
Tabla 102. Análisis estratificado por sexo y edad para CCAA y SM: Valores POR ajustado edad	Pág. 214
Tabla 103. Análisis estratificado por sexo y edad para CCAA y SM: Valores POR ajustado edad (40).	Pág. 215
Tabla 104. Análisis estratificado por sexo y edad para fumadores y SM: Valores POR crudos para fumadores.	Pág. 216
Tabla 105. Análisis estratificado por sexo y edad para fumadores y SM: Valores POR ajustada por sexo para fumadores.	Pág. 216
Tabla 106. Análisis estratificado por sexo y edad para fumadores y SM: Valores POR ajustada por edad para fumadores.	Pág. 216
Tabla 107. Análisis estratificado por sexo y edad para Fumadores y SM: Valores POR ajustada por edad 40 para fumadores.	Pág. 217
Tabla 108. Análisis de correlación entre Colesterol Total y colesterol LDL.	Pág. 217
Tabla 109. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: Valores POR crudos para COL.	Pág. 218
Tabla 110. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: Valores	

POR crudos para LDLcolest.	Pág. 218
Tabla 111. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: Valores POR crudos Colesterol + LDL colesterol.	Pág. 218
Tabla 112. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: cálculo de POR ajustado por Sexo para Colesterol + LDL colesterol.	Pág. 218
Tabla 113. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: cálculo de POR ajustado por Edad para Colesterol + LDL colesterol.	Pág. 219
Tabla 114. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: cálculo de POR ajustado por Edad 40 para Colesterol + LDL colesterol.	Pág. 219
Tabla 115. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con ADO y SM: cálculo de valores POR crudos para ADO.	Pág. 219
Tabla 116. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con ADO y SM: cálculo de Valores POR ajustados por Sexo para ADO.	Pág. 219
Tabla 117. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con ADO y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Edad para ADO.	Pág. 220
Tabla 118. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Edad40 para ADO.	Pág. 220
Tabla 119. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Insulina y SM: calculo de Valores POR crudos para insulina.	Pág. 220
Tabla 120. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Insulina y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Sexo para insulina.	Pág. 220
Tabla 121. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Insulina y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Edad para insulina.	Pág. 221
Tabla 122. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Hipolipemiantes y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Sexo para hipolipemiantes	Pág. 221
Tabla 123. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Hipolipemiantes y SM: cálculo de Valores POR ajustado por edad para hipolipemiantes.	Pág. 221
Tabla 124. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Hipolipemiantes y SM: cálculo de Valores POR ajustado por edad40 para hipolipemiantes.	Pág. 221
Tabla 125. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Antihipertensivos y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Sexo para antihipertensivos.	Pág. 222
Tabla 126. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Antihipertensivos y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Edad para antihipertensivos.	Pág. 222
Tabla 127. Análisis estratificado por sexo para tratamiento con Antihipertensivos y SM: cálculo de Valores POR ajustado por Edad40 para antihipertensivos.	Pág. 222
Tabla 128. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo y Edad*Sexo.	Pág. 224
Tabla 129. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: edad*fumar, sexo*fumar y edad*sexo*fumar.	Pág. 224

Tabla 130. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: sexo*fumar	Pág. 225
Tabla 131. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo y Fumar.	Pág. 225
Tabla 132. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo, Fumar, CCAA Y COL.	Pág. 226
Tabla 133. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo, Fumar, COL y ADO.	Pág. 227
Tabla 134. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo, Fumar, COL, ADO e Insulina.	Pág. 227
Tabla 135. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo, Fumar, COL, ADO y Antihipertensivo.	Pág. 228
Tabla 136. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: Edad, Sexo, Fumar, COL, ADO, Antihipertensivo e Hipolipemiente.	Pág. 228
Tabla 137. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística.	Pág. 228
Tabla 138. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM.	Pág. 230
Tabla 139. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la tabla de clasificación.	Pág. 230
Tabla 140. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM. Para Edad 40.	Pág. 231
Tabla 141. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la tabla de clasificación. (para Edad 40).	Pág. 231
Tabla 142. Estudio de la linealidad en el logit.	Pág. 232
Tabla 143. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística (introduciendo las propias variables del SM)	Pág. 235
Tabla 144. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la tabla de clasificación. (Incluyendo las propias del SM).	Pág. 236
Tabla 145. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística (introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA.)	Pág. 236
Tabla 146. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM. (Introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA)	Pág. 237
Tabla 147. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la tabla de clasificación. (Incluyendo las propias del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA).	Pág. 237
Tabla 148. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística (Introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA; con una nueva variable fumar: exfumador+fumador	

frente a no fumador)	Pág. 238
Tabla 149. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM. (Introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA; con una nueva variable fumar: exfumador+fumador frente a no fumador.	Pág. 238
Tabla 150. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la tabla de clasificación. (Incluyendo las propias del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA; con una nueva variable fumar: exfumador+fumador frente a no fumado).	Pág. 238

2. Figuras

Figura 1. Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en población General española por géneros.	Pág. 27
Figura 2. Riesgo de mortalidad en sujetos con y sin SM tras 14 años de Seguimiento.	Pág. 61
Figura 3. Algoritmo de actuación ante paciente con Síndrome Metabólico.	Pág. 75
Figura 4. Técnicas y decálogo de Vigilancia de la Salud según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.	Pág. 77
Figura 5. Etapas y objetivos de los programas de Vigilancia de la Salud según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.	Pág. 78
Figura 6. Ítems de ECV en el examen de salud laboral.	Pág. 87
Figura 7. Criterios para la Vigilancia de la Salud de trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas.	Pág. 93
Figura 8. Sustancias químicas y su efecto sobre el sistema cardiovascular según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.	Pág. 93
Figura 9. Histogramas de edad para cada sexo.	Pág. 125
Figura 10. Gráfico de análisis de correspondencias Edad-Fumadores.	Pág. 137
Figura 11. Gráfico de análisis de correspondencias Edad (decenios)-Fumadores.	Pág. 138
Figura 12. Gráfico de análisis de correspondencias Edad (tertiles) frente a Fumadores.	Pág. 139
Figura 13. Gráfico de análisis de correspondencias Edad (cuartiles) frente a Fumadores.	Pág. 139
Figura 14. Gráfico de análisis de correspondencias Edad (quintiles) frente a Fumadores.	Pág. 140
Figura 15. Gráfico de dispersión entre Edad e IMC.	Pág. 141
Figura 16. Gráfico de análisis de dispersión entre Edad, TAS y TAD.	Pág. 143
Figura 17. Matriz de dispersión con la Edad con las variables serológicas.	Pág. 145
Figura 18. Gráfico de correspondencias Edad (decenios) frente Nivel LDL.	Pág. 147
Figura 19. Gráfico de correspondencias Edad (decenios) frente Nivel HDL.	Pág. 148
Figura 20. Gráfico de correspondencias entre variables: Profesión y fumar.	Pág. 152
Figura 21. Gráfico de correspondencias entre variables: Profesión-IMC.	Pág. 157
Figura 22. Diagrama de cajas de TAS para Profesión.	Pág. 159

Figura 23. Diagrama de cajas de TAD para Profesión.	Pág. 159
Figura 24. Diagrama de cajas Glucosa para Profesión.	Pág. 168
Figura 25. Diagrama de cajas Profesión-TG.	Pág. 169
Figura 26. Diagrama de Venn para las cuatro variables.	Pág. 172
Figura 27. Diagrama de Venn para las tres variables.	Pág. 173
Figura 28. Diagramas de sectores para la Tabla y el Modelo de Riesgo CVD a 10 años.	Pág. 175
Figura 29. Histograma para Score de FCVD a 10 años.	Pág. 176
Figura 30. Doplot de la distribución de los datos de la estimación del riesgo a 10 años para CVD y CHD	Pág. 177
Figura 31. Diagrama de sectores de la variable «Tabla Riesgo CVD a 10 años» según género.	Pág. 178
Figura 32. Diagrama de sectores de la variable «Modelo Riesgo CVD a 10 años» según género.	Pág. 178
Figura 33. Histograma para Score de FCVD a 10 años según género.	Pág. 179
Figura 34. Histograma para Score de FCVD a 10 años según decenios de edad.	Pág. 182
Figura 35. Diagrama de dispersión. Edad frente a Score FVCD a 10 años.	Pág. 183
Figura 36. Diagrama de dispersión. Edad frente a Score FVCD a 10 años (II).	Pág. 183
Figura 37. Diagrama de barras de error del score de riesgo FCVD a 10 años según profesión.	Pág. 186
Figura 38. Diagrama de barras de error riesgo a 10 años para CHD.	Pág. 187
Figura 39. Diagrama de barras de error riesgo a 10 años para CVD.	Pág. 188
Figura 40. Diagrama de dispersión correspondiente al estudio de Linealidad LOGIT y Edad.	Pág. 233
Figura 41. Diagrama de dispersión correspondiente al estudio de linealidad LOGIT y Colesterol	Pág. 233

1. RESUMEN.

Introducción:

El espectacular aumento del Síndrome Metabólico (SM) que está ocurriendo en las sociedades occidentales, en paralelo con el aumento de la edad poblacional y la prevalencia de la obesidad de tipo visceral, conduce inevitablemente al incremento de estadios prediabéticos o diabetes y de la Enfermedad Cardiovascular (ECV). La morbimortalidad debida a ECV ha alcanzado niveles de pandemia y las alteraciones cardiovasculares son la primera causa de mortalidad a nivel mundial, siendo responsables del 45% de las muertes en España.

Los resultados de los estudios prospectivos publicados en los últimos años, dejan claro que el desarrollo de ECV está íntimamente relacionado con el estilo de vida y los factores de riesgo asociados. Por ello y puesto que su presencia indica la necesidad de aplicar medidas activas para reducir el riesgo cardiovascular, nos propusimos estudiar la prevalencia del síndrome metabólico y los factores de riesgo asociados a él, en nuestra población laboral.

Hipótesis:

Pensamos que la Medicina del trabajo, debido a que maneja a la población laboral (edades comprendidas normalmente entre los 18-65 años) juega un papel primordial en la prevención de las enfermedades metabólicas y en la detección del SM. En Medicina del Trabajo y en salud laboral en general, concurren varias circunstancias que justifican nuestro interés en la prevención del riesgo cardiovascular:

1. El ámbito laboral ha contribuido particularmente al mejor conocimiento de la patología cardiovascular, habida cuenta de que en él se han desarrollado numerosos estudios epidemiológicos
2. Disponemos de múltiples herramientas en Vigilancia de la Salud para la prevención del riesgo cardiovascular
3. Actualmente, el 23% de las muertes producidas por Accidente de Trabajo en España lo son a consecuencia de Cardiopatía Isquémica

Creemos, pues, que los reconocimientos médicos de las Sociedades de Prevención, constituyen un método eficaz de detección precoz de los distintos factores de riesgo cardiovascular, y que la detección de estos factores de riesgo, permitirá establecer políticas de prevención cardiovascular.

Objetivos:

- 1) Estudiar la distribución de los diferentes factores de riesgo cardiovascular y del Síndrome Metabólico entre todos los trabajadores asegurados en la Mutua Asepeyo durante el período 2007-2008.
- 2) Determinar la prevalencia de Obesidad en la Población laboral del estudio.
- 3) Determinar la prevalencia de las diferentes variables que constituyen el SM.
- 4) Correlacionar todos los datos obtenidos, con el cálculo del riesgo cardiovascular teórico según el baremo SCORE.
- 5) Estudiar y aplicar, en base a los resultados, posibles medidas preventivas y de actuación.
- 6) Realizar un seguimiento de campañas de prevención de diferentes riesgos cardiovasculares ya instauradas en la Mutua.

Material y Métodos:

El estudio observacional descriptivo en el que se analizan un total de 18.327 trabajadores de ambos sexos (13.022 hombres y 5.305 mujeres) sometidos a un reconocimiento laboral en el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2006 al 31 de mayo de 2007, de una población total de 42.083 trabajadores. Los criterios de selección fueron aleatorios en el sentido en que se cogieron aquellos reconocimientos que tenían un perfil analítico completo. El reconocimiento consistió en una historia clínica, donde se recogió información sobre la edad, el sexo, si fumaban o realizaban ejercicio, y donde se tomó la tensión arterial, se pesó y se talló a los trabajadores. Los valores plasmáticos de glucosa y el perfil lipídico en ayunas se determinaron mediante métodos estandarizados. Se analizó la presencia de SM según los criterios del ATP III y el análisis estadístico realizado con SPSS-WIN y EpiDat.

Conclusiones:

1. En nuestro estudio, los factores de riesgo cardiovascular y especialmente la HTA tienen una baja prevalencia, similar a la encontrada en otros estudios anteriores realizados en población trabajadora.
2. En nuestro estudio, una gran mayoría de los trabajadores hipertensos desconocen esta condición y por lo tanto no están controlados ni tratados; solamente el 15,2% de los trabajadores hipertensos lo saben y reciben tratamiento médico para ello (10% en varones frente al 2,53% en mujeres). De este porcentaje que recibe tratamiento tan solo un 2,6% están realmente controlados. Si añadimos los hipertensos con controlados sin fármacos, este porcentaje aumenta al 7,85%.
3. En nuestro estudio hemos hallado una prevalencia elevada del hábito tabáquico (33,4%). Al menos un 57,6% de los trabajadores han tenido contacto alguna vez en su vida con el tabaco, siendo este contacto más prevalente en hombres jóvenes.
4. El SM es más frecuente entre fumadores que entre no fumadores, pero se asocia más con la condición de ex fumador (9,8%).
5. En nuestro estudio la prevalencia de HTA es del 16,3% cifra muy por debajo de la obtenida en estudios realizados en población general; dato que se explicaría por el hecho de ser una población laboral con individuos a priori jóvenes y sanos.
6. En nuestro estudio la prevalencia de SM es del 7,2%, pero podemos afirmar que casi uno de cada 12 trabajadores presenta SM, lo que representa un importante problema de salud pública.
7. Existe una relación entre obesidad y síndrome metabólico en nuestro estudio: a mayor IMC mayor prevalencia de SM.
8. En nuestro estudio el criterio de glucemia basal elevada es el factor que más contribuye al diagnóstico de síndrome metabólico en población laboral.
9. En nuestro estudio, en el modelo de regresión logística, el ser hombre se comporta como factor protector frente al síndrome metabólico. Esto no se ha reflejado en ninguno de los estudios publicados y revisados.
10. A diferencia de otros estudios, en nuestro estudio el factor HTA tiene poco peso dentro de la población con SM.

11. El síndrome metabólico agrupa en un diagnóstico común a colectivos heterogéneos de trabajadores, pero es más representativo dentro del grupo de operarios y conductores. Por el contrario la menor prevalencia la encontramos en personal administrativo, en profesiones universitarias y gerencias.
12. Podemos deducir, que a menor nivel educativo mayor incidencia de SM. También observamos, un aumento tanto de SM como de obesidad a menor nivel sociocultural (medido con la categoría profesional). Este aumento es mayor para el sexo femenino, y podría relacionarse con el hecho de que las mujeres con mayor estatus social y cultural se preocupan más por su salud, bienestar y estado físico, por el contrario esto no ocurriría en los hombres.
13. Es en el grupo de operarios y trabajadores no cualificados donde hay mayor prevalencia de FRCV.
14. Si estimamos el riesgo cardiovascular a 10 años tenemos que el grupo de mayor riesgo estaría en los operarios y gerencias; siendo el de menor riesgo el de dependientes y restauración.
15. La prevalencia de SM hallada en nuestro estudio no sigue una distribución estadísticamente significativa entre las diferentes Comunidades Autónomas del Estado. Murcia es con diferencia la Comunidad Autónoma con mayor prevalencia de SM, seguida de Cantabria y Castilla León; por contra la menor prevalencia la encontramos en Extremadura.
16. Dado que se trata de una población laboral joven y sana, en nuestro estudio observamos una alta y preocupante prevalencia de FRCV y de SM.

Palabras Clave:

Síndrome Metabólico, Población Trabajadora, Hipertensión Arterial, Diabetes, Obesidad.

2. INTRODUCCIÓN/ANTECEDENTES.

Alrededor del 25% de las muertes que se producen en el mundo son debidas a enfermedades de origen cardiovascular. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2005 17 millones de personas murieron por enfermedades cardíacas y cerebrovasculares, lo que representa una tercera parte de la mortalidad mundial. 7,6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 5,7 millones a los AVC. Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se prevé que para 2020 la cifra se eleve a más de 20¹. En cuanto a los años de vida perdidos, las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares ocupan la cuarta y séptima posiciones a nivel mundial, pero se estima que en 2020 asciendan a la primera y tercera causa. Las enfermedades cardiovasculares, han dejado de ser un problema exclusivo de países desarrollados para ser la primera causa de muerte e incapacidad en todo el mundo, incluidos los países en vías de desarrollo².

En consecuencia, muchos expertos hablan de pandemia; otros hablan una epidemia mundial que encabeza la lista de causas de muerte en todo el mundo. En cualquier caso, se ha pasado a considerar las enfermedades cardiovasculares como un importante problema de salud pública que afecta a todos los países de forma indiscriminada, a todos los grupos de población, y que sufre un aumento significativo, afectando a grupos de edad más amplios.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), son la mayor causa de muerte prematura en Europa; representan la primera causa de mortalidad y hospitalización en los países de nuestro entorno, siendo la población trabajadora uno de los estratos poblacionales más afectados. Concretamente en España son responsables del 34%- 45% de las muertes. Entre ellas, las dolencias isquémicas del corazón, entre los hombres, y las cerebrovasculares, en las mujeres, se mantienen como principales causas de fallecimiento. Directamente en el ámbito laboral, anualmente se producen alrededor de 1500 accidentes de trabajo con baja cuya causa de lesión tiene que ver con el infarto o los accidentes cardiovasculares. Más de 20.000 bajas al año, en el ámbito laboral, se deben a las enfermedades cardiovasculares, lo que supone un gran coste tanto para la propia empresa como para la salud pública. Por tanto, se trata de un problema de salud pública en sentido amplio y de salud laboral, en concreto en la medida que es posible actuar sensibilizando y previniendo los factores de riesgo que originan estas contingencias. Múltiples estudios demuestran, que las

enfermedades cardiovasculares están relacionadas con numerosos factores de riesgo modificables (excepto el sexo y la edad), por lo que deben ser objeto de estudio, análisis y prevención, mediante hábitos de vida saludables y la detección y modificación precoz de dichos factores de riesgo^{3, 4, 5, 6}.

En términos económicos, las ECV afectan a muchas personas de mediana edad, y a menudo reducen gravemente los ingresos y los ahorros de los pacientes y de sus familias. Los ingresos que dejan de percibirse y los gastos en atención médica socavan el desarrollo socioeconómico de las comunidades y de los países. Las ECV suponen una gran carga para las economías de los países. Por ejemplo, se calcula que en el próximo decenio (2006-2015) China perderá US\$ 558 000 millones de renta nacional debido a las cardiopatías, los AVC y la diabetes. La prevalencia de factores de riesgo y enfermedades, así como la mortalidad, suelen ser más elevadas en los grupos socioeconómicos más bajos de los países de altos ingresos. En los países de bajos y medianos ingresos se está observando una distribución similar a medida que avanza la epidemia¹.

Las enfermedades cardiovasculares suponen un coste para España de casi 7.00 millones de euros al año, una cantidad que se eleva hasta los 181.000 millones en el conjunto de la Unión Europea de los 25. Del total de 7.000 millones de gasto anual estimado para España, unos 4.000 millones corresponden al gasto sanitario empleado en el tratamiento de la enfermedad, mientras que los 3.000 millones de euros restantes se reparten entre pérdidas de productividad debidas a enfermedad o mortalidad prematura y cuidados prestados a enfermos cardiovasculares por familiares y amigos. Además, los 4.000 millones de euros que cuesta a la sanidad española el tratamiento de estas patologías suponen un 7,1% de todo el gasto sanitario nacional, lo que pone de relieve que las enfermedades coronarias representan una gran carga económica en España y en la Unión Europea².

De todos estos datos, se deduce que las ECV, evaluadas desde diferentes puntos de vista: sanitario, familiar, económico y social, ocupan una posición muy adelantada entre las prioridades sanitarias de nuestro país. En consecuencia se impone la necesidad de establecer líneas de mejora en este ámbito. Por un lado, potenciar y reforzar las estrategias y oportunidades de colaboración y coordinación entre los diferentes dispositivos asistenciales. Por otro, mejorar la investigación cardiovascular en nuestro país, cuidando la ya existente y estimulando el desarrollo general a través de una mejora en la organización, coordinación y estímulo para la investigación.

Por otro lado, tenemos que la aterosclerosis, cuya consecuencia final son los eventos aterotrombóticos que provocan la enfermedad o incluso la muerte en los pacientes se desarrolla a lo largo de años y su velocidad de progresión es mayor o menor dependiendo del número de factores de riesgo presentes. Por tanto, una detección precoz de los sujetos en riesgo de padecer la enfermedad cardiovascular es absolutamente necesaria para lograr frenar la evolución del proceso, y en consecuencia, el cuadro final de eventos y muerte de origen cardiovascular. Dado que el proceso es asintomático, solamente a través de una adecuada y pronta detección de los factores de riesgo cardiovascular y/o de la presencia de daño orgánico incipiente será posible realizar una política adecuada de prevención de la enfermedad cardiovascular. Es aquí donde la Medicina del Trabajo entra en juego, ya que puede detectar el riesgo desde los estadios más tempranos e iniciar, en colaboración con Atención Primaria, el adecuado tratamiento a través de cambios en el estilo de vida: dieta equilibrada e introducción de actividad física. Más adelante la Medicina del Trabajo puede contribuir en el control de los diferentes tratamientos farmacológicos.

2.1 Enfermedad Cardiovascular.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), es decir, del corazón y de los vasos sanguíneos, las podemos agrupar en diferentes grupos¹:

- **La cardiopatía coronaria:** enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardiaco (miocardio);
- **Las enfermedades cerebrovasculares:** enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro;
- **Las arteriopatías periféricas:** enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- **La cardiopatía reumática:** lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos;
- **Las cardiopatías congénitas:** malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y
- **Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares:** coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

Los ataques al corazón y los accidentes vasculares cerebrales (AVC) suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro. Los AVC también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre.

Las ECV que produce la arterioesclerosis en los vasos coronarios, cerebrales y periféricos son responsables de la epidemia más importante en el mundo occidental y constituyen la primera causa de muerte en los países Europeos y en EEUU. En nuestro país son la primera causa de muerte y hospitalización; produciendo el 15% de los costes sanitarios totales y el 14% de la productividad perdida por mortalidad prematura.

La enfermedad isquémica coronaria y los accidentes cerebrovasculares producen el 60% de todos los eventos mortales generados por las enfermedades cardiovasculares.

La historia natural de la ECV tiene diferentes fases. La primera es la presencia de una serie de factores de riesgo cardiovascular como las Hipertensión Arterial (HTA), la hipercolesterolemia, la Diabetes Mellitus (DM), la obesidad (sobre todo de predominio central), el tabaquismo y la falta de ejercicio físico entre otros.

Además existen nuevas asociaciones de datos clínicos a los que se les atribuye un riesgo cierto para la integridad del árbol arterial. Destacando el llamado Síndrome Metabólico, conjunto de factores que incrementan de formas exponencial el riesgo de enfermedad cardiovascular y el desarrollo futuro de diabetes; su prevalencia está en constante aumento debido fundamentalmente a la obesidad y al sedentarismo de gran parte de la población.

Habitualmente, en esta fase inicial de las ECV, el sujeto es detectado en el ámbito de la Atención Primaria o, incluso con mayor facilidad y frecuencia, el diagnóstico se realiza desde los dispositivos asistenciales o preventivos de la medicina laboral y es en este momento cuando una intervención preventiva adecuada puede frenar la progresión de la enfermedad vascular evitando la morbimortalidad asociada.

Tras muchos años de exposición a dichos factores de riesgo, entraríamos en una segunda fase, donde aparecen lesiones en órganos diana como son la hipertrofia ventricular izquierda, la microalbuminuria, la elevación de la creatinina plasmática y el engrosamiento carotideo. En este

punto ya evolucionado de la enfermedad solo cabe que una intervención terapéutica agresiva frene la evolución de la enfermedad o incluso revertirla.

La tercera fase comprendería la aparición de la enfermedad clínica y sintomática a nivel coronario, cerebrovascular, renal o periférico y supone la fase irreversible y muchas veces mortal del proceso vascular arterioesclerótico, siendo ya las posibilidades de regresión muy escasas.

Los factores de riesgo cardiovascular que conducen al proceso arterioesclerótico actúan lentamente en la mayor parte de los casos, durante décadas y por tanto, el mayor beneficio de las medidas preventivas tendrán lugar si estas se aplican al principio del proceso, lo que suele acontecer en las edades medias de la vida. Existe consenso en fomentar la necesidad de iniciar las medidas preventivas en etapas más tempranas de la vida, fomentando hábitos de vida saludables desde la infancia.

Las estrategias de prevención que producen más beneficios sociales a medio y largo plazo son las incluidas en lo que se denomina Prevención Primaria (en sujetos sin enfermedad cardiovascular conocida) y Prevención Secundaria (sujetos que ya han sufrido algún acontecimiento cardiovascular). No obstante la Prevención Secundaria, aunque efectiva, llega tarde entorno al 20%-40% de las ocasiones en las que el primer episodio coronario o cerebro vascular consiste en una muerte súbita o un fallecimiento a los pocos días del ingreso. Hoy en día, se tiende al abordaje global de los sujetos de alto riesgo y a los que ya han padecido una enfermedad cardiovascular en un mismo grupo de intervención preferente con las mismas intervenciones sanitarias y que engloban a la prevención primaria y a la secundaria.

Lo más interesante de la prevención cardiovascular es controlar el riesgo de enfermar y no solo los factores de riesgo, aunque controlar dichos factores de riesgo es el principal modo de conseguir el objetivo principal. Se sabe que cuanto mayor es el riesgo de enfermar mayor puede ser el beneficio de las medidas preventivas; por lo que la intensidad con que se debe intervenir para evitar una determinada enfermedad debe ser proporcional al riesgo para el individuo o la población.

En la actualidad, aunque el riesgo de mortalidad cardiovascular está disminuyendo gracias al importante desarrollo de los avances terapéuticos, la incidencia y el número de muertes por algunos eventos cardiovasculares está aumentando. Esto es debido, en primer lugar, al

incremento progresivo de la población anciana; en segundo lugar a que, aunque el control de los factores de riesgo cardiovascular ha aumentado claramente en las últimas décadas, su prevalencia sigue siendo elevada, y aumenta para factores como la obesidad o la diabetes, cuyo control sigue siendo relativamente escaso e ineficiente a nivel poblacional.

En los próximos años, se mantendrá o aumentará el desarrollo de nuevos instrumentos de diagnóstico y terapéuticos, se producirá una mejora de la supervivencia y el envejecimiento poblacional. Todo esto provocará una mayor carga asistencial hospitalaria por enfermedades cardiovasculares ya establecidas y un incremento en los recursos sanitarios destinados a estas enfermedades.

Si se pretende afrontar esta situación se deberá por un lado mejorar la atención sanitaria de los individuos y enfermos y por otro potenciar la prevención primaria. La mejor alternativa para el futuro es investigar las mejores estrategias de prevención así como las causas últimas que provocan el desarrollo de la ECV. Se deberá educar a la población para que adquiera hábitos de vida saludables y buscar la colaboración nacional e internacional para el control de los FR y la mejora de las herramientas terapéuticas. Esta tarea implica a médicos, pacientes, administraciones sanitarias públicas y privadas. Es imprescindible optimizar los recursos sanitarios disponibles para acabar con la epidemia actual de ECV, que afectan de manera notable a nuestra población trabajadora alterando su normalidad vital y reduciendo su capacidad productiva, generando enormes costes para el sistema sanitario y de protección social.

2.2 Factores de Riesgo Cardiovascular.

La arteriosclerosis (AT) es un proceso crónico que supone la afectación progresiva de las paredes de las arterias de medio y gran calibre a lo largo de muchos años y cuya base anatomopatológica es la formación de la placa de ateroma, tras múltiples pasos bioquímicos. Es en la sexta o séptima década de la vida, la ruptura de dicha placa supone la formación de un trombo por activación plaquetaria y la aparición de la clínica. La clínica va a depender del territorio vascular afecto y consistirá bien en un síndrome coronario agudo, un ictus o la gangrena del territorio afecto.

La cardiopatía isquémica, es el indicador más fiable de arteriosclerosis poblacional y supone hasta un tercio de las muertes prematuras⁷ (las que se producen en menores de 65 años), es decir, en edad laboral.

Según las definiciones clásica de la epidemiología, definimos “riesgo” como la probabilidad de enfermar por la exposición a un factor, siendo el “factor de riesgo” una variable que aumenta la probabilidad de enfermar, el “marcador de riesgo” un factor endógeno no controlable y el “indicador de riesgo” un signo precoz de enfermedad.⁷

El artículo 4 de la ley de prevención de riesgos laborales 31/1995, define “riesgo laboral” como la posibilidad de que un trabajador pueda sufrir, durante el ejercicio de su función, un determinado daño derivado del trabajo.⁸

La AT se caracteriza por ser una enfermedad que no responde a un solo factor etiológico sino más bien, es una enfermedad de etiología multicausal en la que diversos factores de riesgo coexisten y contribuyen a su desarrollo. La prevención de la AT se basará pues, en el reconocimiento y en la disminución de dichos factores mediante tratamiento higiénico o farmacológico. Según la Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica, la prevención de las enfermedades cardiovasculares (ECV) se fundamenta en cinco puntos⁹:

- 1.- Importancia epidemiológica de la ECV como fuente de mortalidad, discapacidad y gasto sanitario.
- 2.- La aterosclerosis subyacente suele estar avanzada cuando aparecen los primeros síntomas de ECV.
- 3.- El inicio súbito de síntomas graves hace que, para cuando el paciente con ECV llega a los servicios sanitarios, muchos tratamientos son ya inaplicables o paliativos.
- 4.- La aparición de las ECV está muy relacionada con hábitos y factores de riesgo modificables.
- 5.- La modificación de estos factores de riesgo ha demostrado inequívocamente que reduce la morbimortalidad de las ECV.

Los Factores de Riesgo Cardiovascular son conocidos desde hace mucho tiempo gracias a estudios para la prevención Cardiovascular como fue el famoso Estudio Framingham¹⁰, por el cual se conoce que los factores de riesgo más relacionados con la AT son el tabaco, la dislipemia, la DM, la HTA, el sedentarismo y la obesidad, y que la coexistencia de varios de ellos aumenta el riesgo de forma exponencial

Otros estudios clínicos como el “Múltiple Risk Factor Intervention Trial” indican que la agregación de los factores de riesgo clásicos incrementa la probabilidad de infarto de miocardio, y que la adición de la diabetes mellitus al espectro de riesgo incrementa exponencialmente el riesgo de un evento vascular¹¹.

Estudios como éstos han identificado innegables factores de riesgo cardiovascular (sexo masculino, edad mayor de 45 años, HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo y diabetes mellitus). A partir de estos factores de riesgo clásicos se han realizado algoritmos predictivos de riesgo coronario por los que se estima el riesgo absoluto de desarrollar coronariopatía a los 10 años.¹²⁻¹⁵

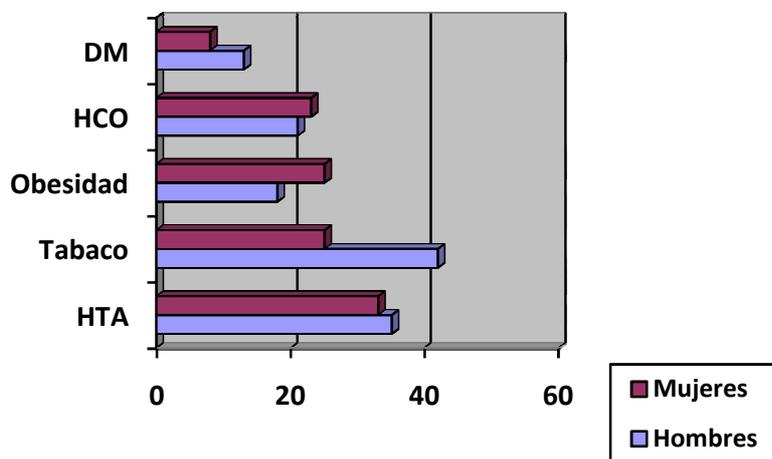


FIGURA 1. Prevalencia de Factores de Riesgo cardiovascular en población española por géneros

La Sociedad Española de Arterioesclerosis ha publicado la prevalencia y magnitud de los diferentes FRCV en un metaanálisis de estudios de prevalencia en la población española que incluye a más de 130.000 personas. En la Figura se resume la prevalencia de los FR clásicos:

Grundy, basándose en estos estudios y similares, clasifica los factores de riesgo cardiovascular en tres grupos¹⁶:

1. **Causales:** Son los que dejados sin intervención preventiva y tratamiento, alcanzan un determinado nivel que produce episodios isquémicos mayores. Deben ser objeto de atención médica y su prevención y tratamiento reducen la incidencia de ECV.
2. **Predisponentes:** Son factores, modificables o no, que potencian a los factores de riesgo causales en el desarrollo de ECV. Son frecuentes en la sociedad industrializada actual.
3. **Condicionales:** Aumentan el riesgo cardiovascular pero al ser poco potentes o no estar presentes en toda la población tienen un papel incierto.

En la última década se han introducido con fuerza nuevos factores de riesgo, la Proteína C Reactiva (PCR) y, más recientemente, la Fosfolipasa A2 asociada a lipoproteína (Lp-PLA2)

La inflamación y la trombosis son dos mecanismos importantes en el desarrollo de la patología cardiovascular, ya que intervienen en la formación de la placa de ateroma, y lo demuestra la

consistente asociación de las variables inflamatorias y hemostáticas con el riesgo de eventos cardiovasculares en estudios epidemiológicos¹⁶. En relación a estos procesos, los valores de PCR ultrasensible tienen valor predictivo de eventos isquémicos¹⁷ y se considera uno de los efectos beneficiosos del uso de las estatinas en los individuos de alto riesgo cardiovascular¹⁸. Cuando se analiza el valor predictivo de la PCR en grandes poblaciones como es el caso del estudio Framingham¹⁹ o el Third Nacional Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III)²⁰ se llega a la conclusión de que las elevaciones de la PCR son raras en ausencia de los factores de riesgo clásicos y no aportan una información pronóstica más precisa. Por todo esto la American Heart no recomienda su determinación generalizada para determinar el riesgo individual²¹.

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Casuales	Fumar
	HTA
	Colesterol- LDL elevado
	Colesterol- HDL disminuido.
	DM
Predisponentes	Obesidad
	Sedentarismo
	Antecedentes Familiares
	Sexo (Masculino)
	Insulín Resistencia
Condicionales	Factores psicológicos, socioeconómicos y étnicos
	Hipertrigliceridemia
	Lp(a) elevada
	LDL pequeñas y densas
	Hiperhomocisteinemia
	Factores Trombogénicos

TABLA 1. Principales factores de Riesgo Cardiovascular.

La Lp-PLA2 es otro marcador inflamatorio de enfermedad vascular que se produce por la unión de fosfolipasa A2 con partículas de LDL y producen una hidrólisis de los fosfolípidos de la pared plaquetaria, dando lugar a fosfatidilcolina y ácidos grasos oxidados²². En algunos estudios se ha demostrado como predictor independiente de la enfermedad vascular tanto a nivel coronario²³ como cerebral²⁴, por el contrario en otros estudios, solamente lo es en individuos con niveles bajos de LDL colesterol²⁵ o ha desaparecido por completo cuando se ajusta por otros factores de riesgo²⁶.

Todos estos nuevos factores aportan nuevas vías de investigación y estudio, pero en la clínica pueden ocasionar confusión, por lo que las medidas preventivas deben iniciarse en base a los factores de riesgo ya conocidos o clásicos. Cuando analizamos estudios poblacionales amplios, vemos que en el 92% de los hombres y en el 87% de las mujeres estaban expuestos, al menos, a uno de los factores de riesgo mayores (colesterol elevado, fumador, HTA, y DM)²⁷

El principal marcador de riesgo cardiovascular es la edad, otro marcador importante es el sexo masculino (los dos factores de riesgo no modificables). Se observa un incremento del colesterol sérico con la edad y además es el principal predictor para cardiopatía isquémica. El nivel de HDL colesterol (HDLc) se asocia inversamente al desarrollo de la aterosclerosis prematura y sus niveles bajos son un factor de riesgo más potente que los niveles altos de LDL colesterol²⁸.

El estudio INTERHEART refuerza el papel de los factores de riesgo clásico. Los resultados más importantes de este estudio muestran que la dislipemia, el fumar, la HTA, la DM, la obesidad de origen central y los factores psicosociales, son los FR cardiovasculares más importantes; siendo el consumo de frutas y verduras, el ejercicio físico regular y la disminución de la ingesta de alcohol los factores de mayor protección frente al desarrollo de ECV (pueden reducir en un 80% el Riesgo Relativo para un Infarto Agudo de Miocardio)²⁹.

2.2.1 Obesidad.

Dentro de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, la obesidad juega un papel fundamental; es una enfermedad de etiopatogenia multifactorial, que se caracteriza por el exceso de grasa corporal lo que implica un aumento del tejido graso⁶. En función de la grasa corporal, podríamos definir como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados normales, que son del 12% al 20% en varones y del 20% al

30% en mujeres adultas³⁰. El índice de masa corporal (IMC) es el índice recomendado por diversas sociedades médicas para valorar la adiposidad en la mayoría de la población. En España se siguen las recomendaciones de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), que se establecieron en el año 1996³¹, que introdujo algunas variaciones a la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS)³². El peso normal, varía entre 18.5-24.9 Kg/m², el sobrepeso comprende entre 25-29.9 k.o/m² y la obesidad se define a partir de 30 k.o/m². Así la prevalencia de la obesidad en la población adulta entre 25 a 64 años según el estudio DORICA³³, se estima en un 15.5%, y es más elevada en mujeres (17.5%) que en varones (13.2%). Y lo que es más importante está adquiriendo un comportamiento de epidemia, al ver incrementada su prevalencia en los últimos 14 años en un 34.5%³³.

Datos más recientes muestran que el poder predictor de EV en la obesidad va estrechamente ligado al aumento del índice cintura/cadera. Así, el poder predictor de infarto de miocardio fue más significativo para el perímetro abdominal que para el IMC. Los autores sugieren, en términos de prevención vascular, redefinir la obesidad de acuerdo a los valores del cociente cintura/cadera³⁴.

Esta disfunción en la composición corporal se acompaña de diversas manifestaciones patológicas y factores de riesgo cardiovasculares establecidos, quedando demostrado su impacto negativo sobre la mortalidad, sobre todo con pesos mayores del 20% del peso ideal. Como consecuencia la obesidad reduce las expectativas de vida de quienes la padecen ya sea de forma directa o indirecta a través de las enfermedades asociadas³⁵.

Hoy en día queda por demostrar la independencia de la obesidad como factor de riesgo, pero los datos muestran que tiene un efecto a largo plazo mucho más notorio cuando interactúan con los otros factores de riesgo ya descritos^{36,37}.

Aunque en el estudio INTERHEART el riesgo poblacional atribuible a la obesidad fue más bajo que para otros factores de riesgo, no debemos omitir que el espectacular aumento de los índices de obesidad en nuestro país y en los que nos rodean, es la causa del incremento de las tasas de Síndrome metabólico y de Diabetes Tipo II en Europa. Aunque desconocemos la prevalencia de SM en nuestro país, en un estudio realizado en Gran Canaria se alcanzan prevalencias del 43% en sujetos de edades entre 55-64 años y del 25% para la población mayor de 18 años. Estos datos son

bastante relevantes si tenemos en cuenta que es esta región de España, donde mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular hay³⁸.

Por otro lado, las reducciones de peso que son precisas para obtener mejoras en la salud no son muy importantes. Estudios muestran menores incidencias de DMII en obesos en tratamiento con ejercicio y dieta hasta reducir el peso en un 7% que en obesos control. Además esta reducción es superior a la obtenida por sujetos sólo con tratamiento farmacológico³⁹.

Por otro lado la distribución de la grasa corporal es otro elemento a considerar en la relación entre obesidad, aterosclerosis y los factores de riesgo ya descritos⁴⁰⁻⁴⁷.

2.2.2 Tabaquismo.

La principal causa aislada de morbimortalidad prematura y evitable en los países desarrollados es el tabaco. El riesgo cardiovascular atribuible al tabaco es función directa del número de cigarrillos fumados al día y la duración del hábito tabáquico. Además el riesgo no parece ser menor en personas que fuman los llamados cigarrillos "light"⁴⁸. Por otro lado, la relación entre el tabaquismo y las principales enfermedades crónicas (ECV, cáncer, EPOC, etc.) está demostrada en numerosos estudios.^{49, 50} La prevalencia de fumadores en población mayor de 16 años en España alcanza cifras del 36% y se ha estimado que en el año 1998 se produjeron más de 55.000 muertes por esta causa; siendo un 25% de ellas prematuras (en sujetos menores de 65 años) y suponiendo un 16% de los fallecimientos en sujetos de más de 16 años.⁵¹ En los Estados Unidos, alrededor de 40.000 personas mueren por ECV relacionadas con esta causa.

En el humo del tabaco, existen más de 4.000 sustancias en fase gaseosa o en forma de partículas como los hidrocarburos poliaromáticos, aldehídos, n-nitrosaminas y otros compuestos inorgánicos y orgánicos. La nicotina es un alcaloide líquido, incoloro, volátil, soluble y extremadamente tóxico que es capaz de elevar la presión arterial y aumentar el gasto cardiaco, incrementar los ácidos grasos libres en el suero y la secreción de cortisol. La nicotina y el monóxido de carbono, han sido los más vinculados a la lesión inicial del endotelio; además producen un aumento del hematocrito y de la viscosidad sanguínea, aumentando el riesgo isquémico.

El tabaquismo se ha asociado además a una reducción de los niveles de HDL-colesterol (colesterol bueno), incremento de los triglicéridos séricos, del fibrinógeno plasmático. Asimismo, produce un

incremento de la adhesividad y estimula la vasoconstricción coronaria. Los pacientes fumadores pueden presentar una rotura "prematura" de la placa aterosclerótica.⁵²

En relación con las diferentes enfermedades crónicas, tenemos que el tabaco supone el 91% de todas las muertes por cáncer de pulmón, el 85% de muerte por EPOC, el 29% de las producidas por enfermedades cerebrovasculares y enfermedades coronarias. Estas cifras son menores en mujeres (37%, 25%, 2,4% y 3% respectivamente). En varones y mujeres menores de 65 años, el 30% de las muertes por Enfermedad Coronaria y el 40% de las muertes por Enfermedad Cerebro vascular tuvieron relación con el tabaco en mayor o menor medida.⁵¹ El tabaquismo incrementa también el riesgo de recurrencia de los IAM entre las personas con infartos previos. Los fumadores presentan una tasa de mortalidad por IAM de un 70% mayor que los no fumadores.⁵²

El hábito de fumar constituye un factor de riesgo independiente de primer orden para el IAM y podría considerarse como el **principal factor modificable** de los asociados a cardiopatía coronaria.^{53, 54}

Consideramos que el abordaje del tabaquismo es uno de los elementos de mayor importancia en la prevención de las ECV. Los programas puestos en marcha por el Ministerio de Sanidad y otras instituciones tanto públicas como privadas se esperan contribuyan a la sensibilización de la población y a la reducción en el consumo.⁵⁵ En este aspecto destacar la función de los programas de deshabituación tabáquica que han demostrado ser efectivas en un elevado porcentaje de sujetos motivados. Para conseguir que el fumador abandone el tabaco, se basan en medidas farmacológicas o apoyo psicológico, en función del grado de adicción y motivación del paciente.

Debemos destacar la importancia que presenta este factor de riesgo así como las medidas preventivas en población joven; un sector poblacional más susceptible y donde las cifras de consumo están aumentado tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

La prevalencia global promedio en las principales capitales del mundo del hábito de fumar en adolescentes ronda el 25,5 %.⁵⁶

El tabaquismo es aceptado socialmente en nuestras comunidades, iniciándose el hábito en la etapa de la educación secundaria, con gran influencia del ambiente escolar secundario (alumno y profesores durante las horas de clases y recreo), sobre la permanencia del hábito y por tanto como factor de riesgo de ECV. El entorno escolar, más las influencias relacionadas por factores

inherentes al hogar del adolescente, debido a la presencia del hábito de fumar de padres (padre-madre) incrementan notablemente el riesgo, que generalmente se inicia por imitaciones de sus mayores,⁵⁷ donde el adolescente es fácilmente influenciado en esta etapa de la vida, en que tanto se imita y donde se copian las modas.

El estudio FRICELA⁵⁸ revela la asociación importante del hábito tabáquico de los padres en los jóvenes fumadores. La asociación de 2 variables cualitativas (dicotómicas),⁵⁹ permiten relacionar la presencia o ausencia de EVENTOS con la presencia o ausencia de la EXPOSICIÓN, reflejada en este caso el hábito de fumar, tanto de alumnos, como de padres y profesores, posibilitando una manera de representar la probabilidad en una "proporción" entre el evento y todas las probabilidades de su ocurrencia. La aplicación de estos procedimientos científicos destinados a analizar factores como elementos de riesgos relativo y absoluto, se utilizan con frecuencia para hacer estimaciones en pacientes individuales.⁶⁰

La utilización de estos procedimientos destinados a evaluar factores de riesgos en adolescentes que cursan la escolaridad secundaria, resultaría beneficiosa, por la posibilidad de aplicar precozmente estrategias de prevención primaria.

2.2.3 Sedentarismo.

En 1994, la Organización Mundial de la Salud reconoció el sedentarismo como un factor de riesgo independiente de cardiopatía isquémica.⁶¹ Se estima que las personas sedentarias tienen aproximadamente el doble de riesgo de presentar una cardiopatía isquémica, o de morir por esta enfermedad, que las personas que son activas.

El sedentarismo y la obesidad en la edad adulta explican un tercio de las muertes prematuras y casi un 60% de las muertes cardiovasculares.⁶² En Estados Unidos se ha calculado que el riesgo de cardiopatía isquémica poblacional atribuible al sedentarismo es aproximadamente del 33%, es decir, si todas las personas fueran activas, el número de acontecimientos coronarios en ese país se reduciría un 33%.⁶³ Además, un 80% de esta reducción se conseguiría si las personas totalmente sedentarias hicieran un poco de actividad física.

Así como el sedentarismo es un factor de riesgo cardiovascular, la práctica de actividad física regular es un factor protector de primer orden, tanto para hombres como mujeres.⁶⁴ Son numerosos los estudios que muestran el gran beneficio que supone la realización de ejercicio

físico para la prevención de las ECV; efecto que se multiplica si lo sumamos a una dieta equilibrada y a la pérdida de peso en el caso que hubiera sobrepeso u obesidad.^{65,66}

La reducción de riesgo es directamente proporcional a la cantidad de ejercicio realizada, así como a su regularidad y su intensidad. Individuos que realizan carrera continua durante una hora obtienen una disminución del riesgo en un 42% frente a los individuos sedentarios. También la realización de ejercicios más suaves pero de forma regular, como puede ser el caminar supone una disminución del riesgo que puede llegar al 18%. Por consiguiente debemos adecuar la práctica de actividad física de forma regular al estado físico del paciente, de las patologías de base, así como a su contexto social y laboral.

Aunque la mayoría estamos de acuerdo en que la promoción de la práctica de la actividad física es importante, todavía hay discusión acerca de cuánta actividad física hay que realizar, de qué tipo y con qué frecuencia.⁶⁷ Las razones que explican este debate son, al menos en parte, la variabilidad en los métodos para medir la actividad física en los distintos estudios y que probablemente diferentes indicadores de salud tengan un patrón de relación diferente con la actividad física.⁶⁸

1. Aún no se ha establecido el tipo de la relación dosis-respuesta entre la cantidad de actividad física y la salud. En el caso de la cardiopatía isquémica, parece que la práctica de pequeñas cantidades de actividad física produce grandes beneficios en la salud y a medida que vamos aumentando la cantidad de actividad física, el beneficio obtenido se va reduciendo.⁶⁹ El efecto cardiosaludable es evidente con gastos energéticos > 1.000 Kcal/semana; los gastos superiores producen un mayor efecto beneficioso, pero de magnitud inferior. Sin embargo, otros indicadores de salud (obesidad, cáncer, etc.) pueden tener una relación distinta con la actividad física.

2. El tipo de actividad física se puede definir con distintos criterios: según el tipo de contracción muscular (dinámica-isotónica o estática-isométrica) o el tipo de metabolismo utilizado para la obtención de energía (aeróbico o anaeróbico), pero desde el punto de vista de salud el que más nos interesa es el tipo de actividad física según su intensidad. Se acepta que las actividades físicas moderadas (4-5,5 equivalentes metabólicos [MET]) e intensas (6 MET) producen un efecto beneficioso sobre la salud cardiovascular, pero no hay consenso sobre el efecto de las actividades físicas ligeras (< 4 MET) como caminar. De todos modos, en varios estudios se ha demostrado que, en las personas mayores de 65 años, caminar se asocia con un menor riesgo de cardiopatía

isquémica.⁷⁰ Por tanto, al menos en este subgrupo de individuos que, además, es el que más casos de cardiopatía isquémica aporta a la población, hay datos que apoyan la recomendación de caminar como una actividad cardiosaludable.⁷¹

3. En cuanto a la frecuencia de la práctica de la actividad física, la mayoría de los estudios ha analizado la práctica regular de ésta en 3 o más sesiones a la semana y sus efectos sobre la salud. Sin embargo, cada vez es más habitual encontrar a personas que normalmente no realizan ninguna actividad física durante la semana y si realizan una única práctica semanal. Solamente en un estudio se ha analizado el efecto de esta práctica única semanal sobre la salud, concluyendo que en las personas sin factores de riesgo esta práctica se asocia con beneficios sobre la mortalidad, pero en personas con factores de riesgo no produce ningún beneficio.⁷¹ Por otra parte, hay que considerar que durante la práctica de una actividad física intensa aumenta el riesgo de presentar un acontecimiento cardiovascular agudo (infarto agudo de miocardio, muerte súbita), especialmente en las personas que no realizan una actividad física de forma regular.⁷² Con estos datos, la actitud más prudente y recomendable es practicar una actividad física de forma regular, al menos 3 días a la semana y, a ser posible, todos los días.

No es suficiente con aumentar el nivel de actividad física, ya que el riesgo cardiovascular está más relacionado con el nivel de forma física que con la actividad física que se realiza. La forma física está muy asociada con la práctica de actividad física, de manera que las personas más activas tienen una mejor forma física, lo que hace difícil analizar de forma separada sus efectos independientes. Lo que sí está bien establecido es que, a igualdad de gasto energético, la actividad física de tipo intenso se asocia con una mejoría en la forma física mayor que la actividad física de tipo moderado o ligero, es decir, gastar 1.000 Kcal/semana corriendo produce una mejora de la forma física mayor que la producida por gastar 1.000 Kcal/semana caminando. Por tanto, la forma física refleja fundamentalmente la práctica de actividad física de tipo intenso, pero está menos influida por la actividad física de tipo moderado y poco por la ligera. Hay muchas pruebas de que la actividad física de tipo intenso se asocia con una menor morbimortalidad pero, también hay signos de que las actividades físicas de tipo moderado y ligero se asocian con efectos beneficiosos para la salud.⁷⁰ Por tanto, la forma física es importante, pero la actividad física ligera, aunque no se acompañe de cambios importantes en la forma física, también tiene su relevancia para mejorar la salud.

En diciembre de 1999, un grupo de trabajo europeo, en el que participa la Fundación Española del Corazón, publicó unas recomendaciones para la prevención de las enfermedades cardiovasculares mediante la práctica de actividad física en la Unión Europea.⁶⁹ Estas recomendaciones se resumen en el mensaje de que cada ciudadano europeo adulto debería acumular unos 30 min de actividad física de moderada intensidad, como caminar a un paso vivo, la mayoría de los días de la semana y, a ser posible, todos. Estas recomendaciones coinciden con las realizadas para la población de Estados Unidos y se traducen en un gasto energético semanal de unas 1.000 Kcal. Un gasto energético superior se asocia con un mayor beneficio en salud cardiovascular, pero la magnitud del beneficio obtenido se va reduciendo.

Las recomendaciones europeas añaden un apartado especial dirigido a los niños y los adolescentes en el que se establece que este grupo de la población debería realizar 1 h diaria de actividad física al menos de moderada intensidad.⁶⁹ Esta recomendación es muy importante por varios motivos:

1. Se ha demostrado que la práctica de actividad física en edades tempranas de la vida se asocia con la práctica de actividad física en la edad adulta.⁷³ Por tanto, es importante promocionar la actividad física en los jóvenes para que cuando lleguen a adultos continúen siendo activos. Los niños y los adolescentes pasan muchas horas al día en la escuela y es importante que en ella puedan realizar esta actividad física de forma regular. Pero no sólo es responsabilidad de la escuela; los organismos públicos deberían facilitar a los adolescentes el acceso a lugares donde puedan realizar una actividad deportiva regular y proporcionar instalaciones y medios adecuados; los padres también tienen su parte de responsabilidad, ya que su ejemplo y estímulo es importante para los niños y los adolescentes; finalmente el propio individuo, una vez informado y con los medios a su alcance, también tiene parte de responsabilidad a la hora de elegir un estilo de vida saludable.

2. En las personas jóvenes un nivel bajo de forma física se asocia con una mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular en el seguimiento⁷⁴ y probablemente con un mayor riesgo de acontecimientos cardiovasculares futuros.

En una época en la que la prevención cardiovascular depende cada vez más de los fármacos,⁷⁵ hay que reconocer la importancia, la eficacia y la efectividad de un estilo de vida saludable en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.⁶²

Todos estos datos sobre los beneficios de la actividad física, no sólo en la salud cardiovascular, sino también en otros indicadores de salud, debe trasladarse a la población. Es importante que toda la población española camine, como mínimo 30 min al día, todos los días de la semana. Para cumplir este objetivo, las autoridades políticas y sanitarias deben realizar campañas de promoción de la actividad física a escala poblacional⁷⁶ y los profesionales sanitarios debemos recomendar la actividad física en nuestra práctica clínica diaria.⁷⁷

2.2.4 Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor impacto socio-sanitario, no sólo por su elevada frecuencia, sino, sobre todo, por las consecuencias de las complicaciones crónicas que comporta esta enfermedad, el importante papel que desempeña como factor de riesgo de aterosclerosis^{78,79} y de patología cardiovascular.

La consideración de todos estos factores y la observación de que el riesgo aumenta con el grado de hiperglucemia han conducido a que la definición de diabetes se haya modificado en los últimos años, reduciéndose el umbral superior de glucemia en ayunas a ≥ 126 mg/dl, así como el de normoglucemia, que ha pasado a ser de < 110 mg/dl.⁸⁰

En España, la incidencia de diabetes tipo 2 se estima en 8/1.000 habitantes/año, la prevalencia es del 6 al 10% según el grupo de edad y la zona estudiada^{81, 82} y como dato destacable resulta que casi la mitad de los pacientes desconocen tener la enfermedad. Así, alrededor de 2,1 millones de españoles tienen diabetes aunque sólo de 1,1 a 1,4 millones lo saben.⁸² En la mayoría de los estudios las tasas de mortalidad son superiores para las mujeres que para los varones. En España, la diabetes es la tercera causa de mortalidad entre las mujeres y la séptima en los varones.

Un 90% de los diabéticos presenta diabetes tipo 2 y su prevalencia está aumentando en todo el mundo occidental como consecuencia del envejecimiento de la población y el aumento de la obesidad y los hábitos de vida sedentarios. Por lo general, el comienzo de la diabetes tipo 2 precede en varios años al diagnóstico clínico y los factores de riesgo más importantes son la edad, la obesidad y la historia familiar de diabetes.

La Diabetes Mellitus, tanto tipo I como tipo II con microalbuminuria son dos factores de alto riesgo para el desarrollo de AT. Se sabe que un estricto control de la enfermedad ya sea mediante dieta o

tratamiento (antidiabéticos orales o insulina) es útil para disminuir para disminuir las lesiones producidas por la microangiopatía, tales como la retinopatía, neuropatía o nefropatía. Por el contrario, la hiperglucemia no es el factor más importante para el desarrollo de la Arterioesclerosis, sino que los factores más determinantes para el desarrollo de la macroangiopatía fueron la dislipemia y la HTA.⁸³

La diabetes, está estrechamente relacionada con otros factores de riesgo cardiovascular como son la dislipemia, HTA y tabaco. Siendo las enfermedades cardiovasculares la principal causa de muerte en diabéticos. Esto hace necesario un control más estricto de todos los factores de riesgo, por lo que la guía Europea de prevención Cardiopulmonar establece valores de referencia más ajustados en pacientes diabéticos:

OBJETIVOS TERAPEÚTICOS EN LOS PACIENTES CON DIABETES TIPO II		
PARAMETRO	UNIDADES	OBJETIVOS
HbA1c	%	<6.1
Glucemia venosa en ayunas	mg/dL	<110
Presión Arterial	mmHg	<130/80
Colesterol total	mg/dL	<175
LDL colesterol	mg/dL	<100

TABLA 2. Objetivos terapéuticos en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II

En el caso de individuos genéticamente predispuestos, la obesidad y el sedentarismo conducen a la resistencia a la insulina, estado que precede a la diabetes tipo 2 y que suele acompañarse de otros factores de riesgo cardiovascular como la dislipemia, la hipertensión y factores protrombóticos.⁸⁴ La frecuente asociación en un mismo individuo de estos factores de riesgo es lo que se denomina el síndrome metabólico. El reconocimiento de este síndrome es fundamental para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular que constituye la causa de muerte en dos tercios de los pacientes diabéticos.

El riesgo de mortalidad de los pacientes diabéticos es el mismo que el de los no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio (alrededor del 20%)⁷, y este riesgo se triplica entre aquellos diabéticos que sufren un infarto. Por esto, no resulta sorprendente que la expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2 se reduzca en un 30%.

Además, cuando contraen una patología cardiovascular, la mortalidad es mucho mayor entre los diabéticos que entre los no diabéticos.⁸⁵ Estos datos han llevado a que diversas instituciones científicas, como la American Heart Association, hayan declarado la diabetes como uno de los principales factores de riesgo cardiovasculares.⁸⁶ Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o, incluso, muerte súbita de forma silenciosa. Así las guías de intervención clínica (SCORE europeo, ATP- III americano, ADA) consideran, en base a estudios poblacionales de casos y controles,⁸⁷⁻⁹⁰ a los sujetos con diabetes tipo 2 como un grupo de alto riesgo y que tienen el mismo riesgo cardiovascular que los pacientes que han sobrevivido a un infarto de miocardio. Sin duda el riesgo para eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos de base es muy elevado. Por ello, es esencial detectar la aparición inicial de enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y cardiopatía isquémica es la mayor prevalencia de disfunción ventricular⁹¹ y de insuficiencia cardíaca, lo que ha venido en llamarse la miocardiopatía diabética.

La diabetes aumenta también el riesgo de aterosclerosis carotídea; alrededor del 13% de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un accidente cardiovascular.

La mortalidad por accidente cerebrovascular es casi el triple entre los pacientes diabéticos.

Todo esto implica una mayor agresividad en el tratamiento de los pacientes con diabetes tipo II. El estudio STENO confirma que alcanzar niveles adecuados en las cifras de glucemia, colesterol, y tensión arterial reduce la mortalidad global y la morbilidad vascular. Así entre los pacientes sometidos a una terapia más agresiva durante 7 años se obtiene unas reducciones de la enfermedad vascular, la nefropatía diabética, la retinopatía y la neuropatía del 53%, 61%, 58% y 63% respectivamente.⁹²

En cuanto al tratamiento de la DM tipo II parece ser que los hipoglucemiantes orales parecen tener un mayor efecto frente a los secretagogos en cuanto a la prevención de la AT.⁹³ En la actualidad hay muchas esperanzas en el futuro papel de las tiazolidinedionas, fármacos agonistas de los PPAR γ (Peroxisome Proliferative Activated Receptor, gamma),⁹⁴ que parecen tener efectos sobre la AT independientes del control glucémico y que dicha función antiarteriosclerótica pudiera

emplearse también en pacientes no diabéticos.^{95,96} Además la pioglitazona tiene efectos sobre el perfil lipídico por lo que puede contribuir a la reducción de episodios vasculares.⁹⁷

Estudios recientes, muestran que la adicción al tratamiento de 45mg de pioglitazona a pacientes con DM tipo II y enfermedad vascular previa redujo entre un 10%-16% las posibles complicaciones (muerte de cualquier causa, ictus, infarto agudo de miocardio no mortal, síndrome coronario agudo, amputación y revascularización de miembros inferiores o coronaria)⁹³. Sin embargo este posible beneficio se ve contrarrestado por un aumento de los pacientes con edemas tanto de origen cardiaco como no.^{98,99}

2.2.5 Hipertensión Arterial

En el desarrollo de la hipertensión arterial intervienen una serie de mecanismos genéticos específicos y fundamentales.

Aparte de estos factores, recientes estudios clínicos y experimentales han identificado nuevos procesos biológicos que participan de forma significativa en diversas formas de expresión de la enfermedad hipertensiva. En estos mecanismos intervienen péptidos, hormonas y factores locales de crecimiento que actúan sobre los vasos, el corazón, riñón y cerebro, con funciones en el control o la elevación de la presión arterial, el engrosamiento de la pared arteriolar y en la hipertrofia ventricular, así como en el favorecimiento de la hiperfiltración glomerular y, posiblemente, de la enfermedad renal hipertensiva. Alguno de estos factores también intervienen en el proceso aterogénico.

A) Mecanismos presores y depresores que intervienen en la hipertensión.

1. Mecánicos
2. Neuronales
 - a. Adrenérgicos, parasimpaticomiméticos
 - b. Centrales, periféricos
3. Catecolaminas
 - a. Noradrenalina
 - b. Adrenalina
 - c. Dopamina

4. Sistema renopresor (renina-angiotensina)

5. Renales

- a. Sodio
- b. Otros iones (por ejemplo, potasio, magnesio, calcio, cloro)
- c. Equilibrio de agua y fluidos

6. Hormonales

- a. Tiroideos
- b. Paratiroideos
- c. De crecimiento
- d. Corticosuprarrenales (por ejemplo, cortisol, aldosterona)
- e. Vasopresina
- f. "Tercer factor", (es decir, ouabaína)
- g. Eritropoyetina

7. Péptidos y factores de crecimiento

- a. Factor natriurético suprarrenal
- b. Endotelina
- c. Insulina
- d. Polipéptido vasoactivo intestinal
- e. Protooncogenes
- f. Factores de crecimiento (por ejemplo, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento betatransformador, factores de crecimiento derivados de la insulina)
- g. Factores relajantes derivados del endotelio (óxido nítrico, EDRF) y factores de constricción (FCDE)
- h. Muchos otros

8. Volumen

- a. Factores renales
- b. Electrolíticos (por ejemplo, sodio)
- c. Control humoral (p. ej., hormona antidiurética, factor natriurético auricular, "tercer" factor)

9. Serotonina

10. Factores depresores

- a. Histamina
- b. Quininas
- c. Prostaglandinas
- d. Fosfolípido neutral renal a nivel medular

La hipertensión arterial se define (de acuerdo con el Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure) como una presión arterial sistólica de 140 mmHg o superior, una presión arterial diastólica de 90 mmHg o superior o como la necesidad de tomar tratamiento antihipertensivo.

La clasificación funcional de la hipertensión arterial desarrollada en las Guidelines for the Management of Hypertension, 1999, World Health Organization-International Society of Hypertension se expone en el siguiente esquema:

B) Clasificación de los niveles de presión arterial (mmHg) por categorías:

1. Optima:

- Presión arterial sistólica: <120 mmHg
- Presión arterial diastólica: <80 mmHg

2. Normal:

- Presión arterial sistólica: <130 mmHg
- Presión arterial diastólica: <85 mmHg

3. Normal-Alta:

- Presión arterial sistólica: 130-139 mmHg
- Presión arterial diastólica: 85-89 mmHg

4. Hipertensión grado 1:

- Presión arterial sistólica: 140-159 mmHg
- Presión arterial diastólica: 90-99 mmHg

Subgrupo borderline de hipertensión grado1:

- Presión arterial sistólica: 140-149 mmHg
- Presión arterial diastólica: 90-94 mmHg

5. Hipertensión grado 2:

- Presión arterial sistólica: 160-179 mmHg
- Presión arterial diastólica: 100-109 mmHg

6. Hipertensión grado 3:

- Presión arterial sistólica: >180 mmHg
- Presión arterial diastólica: >110 mmHg

7. Hipertensión sistólica aislada:

- Presión arterial sistólica: >140 mmHg
- Presión arterial diastólica: <90 mmHg

8. Subgrupo borderline:

- Presión arterial sistólica: 140-149 mmHg
- Presión arterial diastólica: <90 mmHg

La hipertensión arterial aumenta el riesgo de sufrir una enfermedad del corazón, un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular. Aunque otros factores de riesgo pueden ocasionar hipertensión, es posible padecerla sin tener otros factores de riesgo. Las personas hipertensivas que además son obesas, fuman o tienen niveles elevados de colesterol en sangre, tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una enfermedad del corazón o un accidente cerebrovascular.

La hipertensión arterial sistémica es una de las enfermedades más comunes entre la población de las sociedades industrializadas. Además, este tipo de patología se considera un factor de riesgo de primer orden de enfermedad cardiovascular, siendo uno de los factores de riesgo más prevalente.

La enfermedad arterial coronaria, el ictus, la nefropatía y la insuficiencia cardíaca se hallan fuertemente e íntimamente relacionados con la presión arterial de manera escalonada, independiente y constante, como se muestra en metaanálisis de importantes estudios prospectivos. La relación

positiva entre la hipertensión arterial y el riesgo cardiovascular se conoce desde hace tiempo; esta relación es sólida, continua, gradual, constante, independiente, predictiva y etiológicamente significativa para aquellos pacientes con o sin presencia de cardiopatía coronaria. En la actualidad, sabemos que la presión arterial sistólica es un factor de riesgo con, al menos, tanto valor de predicción como la presión diastólica.

Estudios demuestran que en España, el 45% de los sujetos entre 35-64 años son hipertensos ($\geq 140/90$ mmHg o estaban en tratamiento con antihipertensivos).¹⁰⁰ Se estima que el 42% de las muertes por enfermedad coronaria, el 46% de las muertes por enfermedad cerebrovascular y el 25% de la mortalidad en cifras totales tienen relación con la Hipertensión.¹⁰¹

La muerte por Ictus y enfermedad coronaria aumenta de forma lineal e independiente desde cifras bajas de TA (115/75 mmHg). En cuanto a los componentes de la TA, la Presión Arterial Sistólica (PAS) es tan importante como la Presión Arterial Diastólica (PAD) para predecir riesgo cardiovascular.^{102, 103}

En los grandes estudios poblacionales se ha considerado HTA a cifras por encima de 140/90 mmHg, aunque estos datos pueden ser revisados ya que según los últimos resultados del Framingham Heart Study, los individuos con cifras tensionales comprendidas entre 130-139 mmHg de sistólica y 85-89 mmHg de diastólica tuvieron una mayor incidencia de episodios isquémicos que sujetos con cifras entorno a 120/80 mmHg (valor de referencia).¹⁰⁴ Según estos datos, los sujetos con cifras entre 120-139/80-89 mmHg deben ser considerados como prehipertensos.¹⁰⁵ El riesgo relativo para eventos cardiovasculares en pacientes con tensión arterial diastólica mayor de 105 mmHg es aproximadamente 5 o 6 veces mayor que los normotensos. Se estima que un aumento de 7.5 mmHg en la TAD se asocia a un aumento de un 29% en la incidencia de cardiopatía isquémica

El tratamiento de la HTA supone a largo y medio plazo una reducción de los eventos cardiovasculares, especialmente del ictus isquémico. Un descenso en la PAD de 5mmHg con antihipertensivos, se asocia a una reducción marcada del riesgo de Ictus (reducción del riesgo relativo del 34% en ancianos y del 43% en pacientes de mediana edad, aunque la reducción del riesgo absoluto anual fue dos veces superior en ancianos, evitándose 5 ictus por cada millar de pacientes tratados en el grupo de pacientes de edad avanzada, frente a 2 en el grupo de menor edad) y del riesgo de episodios coronarios de forma moderada (reducción del riesgo relativo del

19% en ancianos y del 14% en pacientes de mediana edad y del riesgo absoluto anual 3 episodios por millar en ancianos frente a 1 en el grupo de menor edad). Una disminución de 1mmHg en la PAD implica una disminución del 2%-3% en el riesgo de IAM.¹⁰⁶ El riesgo de insuficiencia cardiaca es como mínimo 6 veces superior, y por cada 5 mmHg de disminución de la presión se asocia a una reducción de al menos una cuarta parte del riesgo de nefropatía en fase terminal.

Los últimos grandes ensayos en el tratamiento de la HTA dan mayor importancia al descenso de las cifras tensionales que al empleo de un fármaco o grupo farmacológico determinado (diurético, betabloqueante, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o calcioantagonista). Por otra parte, el control de cifras tensionales por encima de 160/90 implican el uso de varios fármacos simultáneamente.¹⁰⁷

El objetivo de identificar y tratar la hipertensión arterial es reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y la morbimortalidad asociada a las mismas.

Los grandes desafíos de la hipertensión en la Salud Pública, y donde la Medicina del Trabajo puede jugar un papel determinante, actualmente se centran en, mediante actividades basadas en la comunidad, evitar el aumento de la presión arterial por encima de los límites fisiológicos, disminuir la prevalencia de la hipertensión arterial en la población general, aumentar los conocimientos y la detección de la misma, mejorar su control, aumentar el reconocimiento de la importancia del tratamiento de la hipertensión sistólica aislada y de la presión arterial en el límite alto de la normalidad, reducir las variaciones étnicas, socioeconómicas y regionales de la hipertensión y mejorar las oportunidades para el tratamiento.

2.2.6 Dislipemia.

Dislipemia es el nombre genérico con el que hacemos referencia a las alteraciones del metabolismo del colesterol (hipercolesterolemia) y los triglicéridos (hipertrigliceridemia). Una persona puede tener alterada ambas sustancias o sólo una de ellas.

El **colesterol** es una sustancia grasa natural que se produce en el hígado y que también se adquiere a través de la alimentación (yema de huevo, vísceras, comidas grasas, mantequilla...). Existe en todas las células del organismo y es necesario para un correcto funcionamiento del metabolismo humano, así, forma parte de la estructura de la membrana celular; interviene en la

formación de las sales biliares necesarias para la digestión de las grasas; algunas hormonas se forman a partir de él como las tiroideas y las sexuales; y también interviene en el metabolismo de la vitamina D en la piel. El colesterol es transportado por unas sustancias denominadas lipoproteínas desde el hígado a las células del organismo que lo necesitan, estas sustancias son las denominadas lipoproteínas de baja densidad (**LDL**) y por otra parte las lipoproteínas de alta densidad (**HDL**) son las encargadas de recoger el colesterol sobrante y transportarlo de nuevo al hígado para su eliminación o depósito. El “colesterol bueno” es el que se une a la partícula HDL, ya que es el colesterol sobrante y va a ser eliminado, y por otra parte el “colesterol malo” es aquel que va unido a la partícula LDL, ya que un exceso de este colesterol no puede ser absorbido por las células y se deposita en la pared de las arterias interviniendo en el proceso de la arteriosclerosis

Los **triglicéridos** son moléculas de grasa que tenemos en la sangre y se producen, o bien por el hígado al transformar el exceso de carbohidratos y calorías, o por la alimentación (aceites o grasas). Cuando el colesterol en sangre supera la cifra de 200 mgr/dl, hablamos de hipercolesterolemia, y si la cifra es mayor de 240 mgr/dl ya consideramos que la cifra de colesterol es alta. El valor normal de triglicéridos en sangre es menor de 150 mgr/dl. Si supera esta cifra se denomina hipertrigliceridemia.

La única manera de diagnosticar una dislipemia es mediante un análisis de sangre, ya que el colesterol o los triglicéridos altos, no producen síntomas de manera aguda. Sus complicaciones aparecen a lo largo de los años cuando ya han afectado a las arterias del organismo (corazón, cerebro, miembros inferiores, riñón). Se puede tener un diagnóstico de sospecha en aquellos pacientes que tengan familiares diagnosticados de dislipemia, ya que en muchas ocasiones tiene un componente hereditario y en aquellos pacientes con familiares de primer grado que han tenido alguna enfermedad cardiovascular. Un paciente diagnosticado de dislipemia tiene el doble de riesgo de padecer un infarto agudo de miocardio que una persona con cifras normales. Como todos los factores de riesgo, la dislipemia se suele asociar con los otros factores de riesgo cardiovascular. Una vez diagnosticada hay que tratarla, la primera medida son las medidas dietéticas, que como siempre consisten en la realización de un ejercicio físico moderado para eliminar el exceso de grasas y carbohidratos sobrantes y en realizar una dieta correcta. La alimentación diaria no debe contener más de un 35% de grasas, siendo recomendable que sea en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, base de la dieta Mediterránea, única dieta que

se ha comprobado que es efectiva en el tratamiento de las dislipemias. Cuando estas medidas no son efectivas, como siempre recurriremos al tratamiento farmacológico.

Se conoce muy bien la relación entre el desarrollo de Enfermedad Vascular de tipo arterioesclerótico y los niveles de lípidos y lipoproteínas. Se sabe por numerosos estudios de diferente índole (experimentales, poblacionales, genéticos, de intervención etc.) que el HDL colesterol, LDL colesterol y los triglicéridos, participan en la génesis y evolución del proceso arterioesclerótico y de su mortalidad y morbilidad asociadas.

En el estudio INTERHEART, el factor predictor independiente más potente de los analizados para el infarto agudo de miocardio fue la dislipemia, expresada como Apo B100/Apo A1.²⁹ Además cualquier medida (dieta, resinas, cirugía de by-pass ileal o estatinas) que supone una disminución significativa del LDL-colesterol, implica una reducción en la tasa de eventos coronarios.¹⁰⁸

La reducción de los episodios y muerte vascular es lineal con la reducción conseguida en las cifras de LDL-colesterol. En un reciente metaanálisis, se demuestra de forma significativa como por cada 1mmol/L de reducción de LDL colesterol, se obtiene un descenso del 19% y del 12% en la mortalidad coronaria y global respectivamente.¹⁰⁹

Los últimos megaensayos con estatinas potentes muestran que los beneficios de la reducción en la cifras de LDL comienzan con niveles por debajo de 100 mg/dl,¹¹⁰ esto ha llevado a la ATP III a recomendar en sujetos de muy alto riesgo cifras de LDL-colesterol menores de 70mg/dl.¹¹¹

2.2.7 Otros Factores de Riesgo cardiovascular

Otros factores de riesgo cardiovascular son la elevación de la lipoproteína (a), el estrés psíquico, la historia familiar, los antecedentes de ACVAs, la hipercoagulabilidad (hiperfibrinogenemia, etc.) y otros.¹¹²

2.2.8 Factores Protectores.

Los estrógenos en las mujeres parecen tener un cierto efecto protector sobre la cardiopatía isquémica, al igual que el consumo moderado de alcohol (por elevación del HDL-colesterol), aunque el consumo de grandes cantidades de alcohol parece asociarse a un aumento de la prevalencia de cardiopatía isquémica.^{113, 114}

A pesar del número de estudios que han analizado el efecto de la variedad /diversidad en la ingesta alimentaria sobre la calidad nutricional de la dieta, resulta llamativa la carencia de este tipo de estudios en la población mediterránea. La variedad en la dieta se ha asociado a una mayor longevidad y con una reducción en el riesgo de padecer alteraciones vasculares.^{115, 116}

2.2.9 Marcadores emergentes.

En un esfuerzo multidisciplinar para mejorar la predicción del riesgo cardiovascular, se ha propuesto utilizar las nuevas técnicas de imagen (RNM, TAC, ecocardiograma...) para visualizar la aterosclerosis subclínica.^{117,118} De igual forma se ha valorado también la posibilidad de adjuntar otros marcadores emergentes de riesgo cardiovascular al screening lipídico en prevención primaria.¹¹⁹⁻¹²² Destacan entre éstos la lipoproteína (a) Lp(a), la homocisteinemia HHcy, y la proteína C-reactiva ultra sensible PCRus (tabla 3).

FACTORES DE RIESGO INDEPENDIENTES MAYORES	Tabaquismo
	Hipertensión
	Elevación de LDL colesterol sérico
	Descenso de HDL colesterol sérico
	Diabetes mellitus
	Edad avanzada
OTROS FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES	Obesidad
	Obesidad abdominal
	Sedentarismo
	Antecedentes familiares de patología cardiovascular precoz
	Características étnicas
	Factores psicosociales
FACTORES DE RIESGO CONDICIONALES	Hipertrigliceridemia sérica
	Partículas LDL pequeñas
	Hiperhomocisteinemia sérica
	Elevación de Lp(a) sérica
	Factores protrombóticos (por ejemplo fibrinógeno)
	Marcadores inflamatorios (por ejemplo Proteína C Reactiva)

TABLA 3. Nueva clasificación de factores de Riesgo Cardiovascular.¹²³

La PCRus ha sido evaluada como el mejor marcador de riesgo cardiovascular, el más eficiente y el más cómodo, pues no precisa un especial cuidado en la fase preanalítica.¹²⁴⁻¹²⁶ La PCRus es el

único marcador biológico emergente que ha sido propuesto como parámetro independiente a incluir en la escala de Framingham para determinar el riesgo cardiovascular (figura 10)

Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV)	<ul style="list-style-type: none"> ○ Niveles de PAS y PAD ○ Hombres > 55 años. Mujeres > 65 años ○ Tabaco ○ Colesterol Total > 250 mg/dl ó C-LDL >155 mg/dl ○ C-HDL en Hombres (H) < 40 , Mujeres (M) < 48 mg/dl ○ Historia de enfermedad cardiovascular (ECV) prematura en familiar de 1º grado: En familiares H < 55 años. En M < 65 años ○ Obesidad abdominal (perímetro abdominal): En hombres ≥ 102 cm. En mujeres ≥ 88 cm. ○ Sedentarismo (incluido por el VII Informe NJC2 y la OMS/SIH30) ○ Proteína C-reactiva (ultrasensible) ≥ 1 mg/dl
Lesión en Órganos Diana (LOD)	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hipertrofia ventricular izquierda (ECG o ecocardiograma) ○ Evidencia ultrasónica de espesamiento de la pared arterial (espesor íntima-media de la carótida ≥ 0,9 mm) o de placa aterosclerótica vascular ○ Ligeramente incremento de la creatinina sérica (H:1,3-1,5 mg/dl; M:1,2-1,4 mg/dl) ○ Micro albuminuria (30-300 mg/24 h; albúmina-creatinina: H ≥ 22, M ≥ 31 mg/g)
Estados clínicos asociados (ECA)	<ul style="list-style-type: none"> ○ Diabetes ○ ECV: Ictus Isquémico, Hemorragia cerebral Ataque Isquémico Transitorio ○ Enfermedad Cardíaca: Infarto de Miocardio, Angina, Revascularización coronaria, Insuficiencia cardíaca congestiva ○ Enfermedad Renal: Nefropatía diabética, Deterioro renal (creatinina H > 1,5; M > 1,4mg/dl), Proteinuria (> 300 mg/24 h) ○ Enfermedad Vascular Periférica ○ Retinopatía avanzada: Hemorragias o exudados, Edema de papila

TABLA 4. Factores de riesgo cardiovascular usados en la Escala Framingham¹²⁷.

2.3 Síndrome Metabólico.

2.3.1 Introducción.

La relación de la obesidad, con la hipertensión arterial (HTA), la dislipemia y la diabetes mellitus, es decir, con los distintos factores de riesgo (FR) cardiovascular es bien conocida.³² Desde hace tiempo se discute si la obesidad por si sola puede ser factor de riesgo independiente de enfermedad aterotrombótica o si solo es un elemento condicionante de otros factores de riesgo. Esta discusión se plantea a raíz de las diferencias en las poblaciones y diseños de los distintos

estudios, en especial el tiempo de duración y edad de los participantes al principio del estudio.^{36, 40,41}

Ya Kylin, medico sueco, describió a principios del siglo XX, la asociación entre HTA, hiperglucemia y gota. Posteriormente Marañón señalo de manera explícita a la HTA y la obesidad como estados prediabéticos, y que debería existir una predisposición para la asociación entre la obesidad, la HTA, la diabetes e incluso la gota.⁴²Fue en 1947, cuando Vague destacó la asociación de la obesidad central (androide o masculina) con una serie de alteraciones metabólicas, que se encontraban en la diabetes y en la enfermedad cardiovascular (ECV).⁴³ Gerald Reaven¹²⁸ realizó la primera observación de que muchos individuos que padecían procesos cardiovasculares presentaban una serie de factores de riesgo; describió en 1988 la presencia de un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. Denominó a este cuadro <<SINDROME X>>, que asociaba junto a ésta, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de los triglicéridos en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución del colesterol en la lipoproteínas de alta densidad (HDL), e HTA, pero, de manera sorprendente , no incluyo la obesidad en él. En los años posteriores, esta situación ha pasado a llamarse síndrome de resistencia a la insulina, y más recientemente, Síndrome Metabólico, en un intento de definir de una forma más descriptiva los componentes y de huir de etiologías específicas. En el estudio Framingham se demostró que cada aumento del 10% en el peso corporal, se acompaña de un aumento de la tensión arterial de 6,5 mmHg, de 2mg/dl de la glucemia y de 12mg/dl del colesterol plasmático.¹²⁹

La presencia de Síndrome metabólico confiere a los individuos que lo presentan un incremento del riesgo de sufrir episodios cardiovasculares. Además un importante número de individuos con Síndrome metabólico presenta resistencia a la insulina, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar DM tipo II. Cuando esta circunstancia aparece, el riesgo cardiovascular se eleva de forma exponencial.¹³⁰

La obesidad se ha recogido en el concepto de Síndrome Metabólico (SM) en todas las definiciones posteriores de la OMS¹³¹, el grupo EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance) ,¹³² el Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en adultos (ATP III)¹³³, y la Federación Internacional de Diabetes (IDF)¹³⁴.

Las definiciones de la OMS y del EGIR, mantenían la resistencia frente a la insulina como un componente esencial, dado que se consideraba que dicha resistencia constituía al principal determinante etiológico del síndrome metabólico. La definición del EGIR también introdujo el perímetro de la cintura (94 cm. en los varones y 80 en las mujeres) como medida de la adiposidad.

Dos años después, el NCEP (National Cholesterol Education Program) introdujo la definición ATP-III. Propuesta para su aplicación en la práctica clínica, ésta definición no incluía una cuantificación específica de la sensibilidad a la insulina y adopto un abordaje menos <<glucocéntrico>>, considerando por igual todos los componentes del síndrome metabólico. El parámetro de cuantificación de la obesidad seguía siendo el perímetro de la cintura, aunque con los valores umbral superiores a los utilizados en la definición de EGIR (102 cm. en los varones y 88 cm. en las mujeres). La definición ATP-III alcanzo una gran popularidad debido a su sencillez. No obstante, a diferencia de lo que ocurría con la definición de la OMS, la definición ATP-III no incluía variables proinflamatorias ni protromóticas como parte de una definición ampliada.

La IDF estableció una nueva definición, en la que la obesidad central representa un requisito necesario y en la que, por primera vez, se ofrecen valores umbral para definir la obesidad que son diferentes en los distintos grupos étnicos^{135, 136}.

Otros factores descritos o variables a tener en cuenta en el SM son la clase social del individuo y la pobreza. Estas variables están en íntima relación con la obesidad, numerosos estudios muestran que ambas variables tienen una relación inversa, sobre todo en las mujeres.¹³⁷ Esta variable puede actuar como factor de confusión en los diferentes estudios y pierde consistencia en la raza negra, quizás porque la prevalencia de extrema pobreza se concentra en este grupo étnico¹³⁸⁻¹⁴¹.

En la actualidad se denomina SM al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, alteraciones lipídicas (la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (CHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, presencia de LDL 8, aumento de los ácidos grasos libres y lipemia postprandial), el aumento de la tensión arterial (HTA) y la presencia de insulinoresistencia e hiperinsulinismo compensador asociados a trastornos del metabolismo hidrocárbónico (hiperglucemia).⁴¹

Otros factores asociados al SM son: Hiperuricemia o gota, defectos de fibrinólisis e hipercoagulabilidad, resistencia a la leptina o hiperleptemia, homocisteína, leucocitosis, elevación

de la VSG, Síndrome del ovario poliquístico, cálculos biliares, acantosis nigricans, PAI-1 elevado, hiperandrogenismo, osteoporosis, hígado graso. Es por tanto una entidad clínica controvertida, que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales.

Para su diagnóstico no existe una definición consensuada internacionalmente; desde un punto de vista práctico y clínico los parámetros más extendidos son los propuestos por el NCEP ATP-III. Así, el diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los siguientes factores de riesgo:

	HOMBRES	MUJERES
Obesidad Abdominal (perímetro de la cintura o IMC en grandes poblaciones)	>102cm	>88cm
Triglicéridos	150 mg/dl	150 mg/dl
c-HDL	<40 mg/dl	< 50 mg/dl
Presión Arterial	≥ 130/ ≥85 mmHg	≥ 130/ ≥85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 110/dl	≥ 110/dl

TABLA 5. Parámetros diagnósticos del Síndrome Metabólico el NCEP ATP-III

Para el diagnóstico, se hace fundamental una correcta y completa historia clínica que detalle: Antecedentes familiares y personales (sobretudo los relacionados con los factores de riesgo y la patología cardiovascular), hábitos y estilo de vida (dieta, fumador, alcohol o actividad física), consumo de fármacos y síntomas relacionados con la arteriosclerosis. Todo ello acompañado de una exploración física que recoja: parámetros antropométricos (IMC, perímetro abdominal), TA, auscultación de carótidas y cardíaca, pulsos periféricos, etc. En pacientes diabéticos hacer hincapié en: fondo de ojo, pies y exploración neurológica.

Las pruebas complementarias necesarias e interesantes, serían: Hemograma, perfil lipídico completo (colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos) bioquímica general (glucemia, creatinina, ácido úrico, transaminasas), sistemático de orina y microalbuminuria, electrocardiograma y en diabéticos hemoglobina glicosilada.

El SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, asociado a un aumento en 5 veces en la prevalencia de diabetes tipo 2 y 2-3 veces en la ECV,^{43, 142,143} y se considera que el SM es un elemento importante en la epidemia actual de diabetes y de ECV, de manera que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo.⁴³ Ante esta nueva situación, en la cual la cultura y los estilos de vida actuales, favorecen el aumento de la incidencia y prevalencia del SM, los profesionales sanitarios deben dirigir sus acciones a una actuación directa y potente contra la obesidad y demás factores de riesgo; para ello deben intentar instaurar una cultura preventiva, donde un estilo de vida saludable con una dieta rica y variada y una actividad física regular serán los ejes de toda acción.¹⁴³ Todas estas acciones deben ser llevadas a cabo por los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales, los cuales, en base a grado de riesgo cardiovascular, deben identificar a aquellos trabajadores expuestos a mayor riesgo y proponer cambios de estilo de vida^{144,145}.

2.3.2 Patogénesis.

Existen tres posibles teorías que pueden explicar la conjunción de alteraciones que constituyen el síndrome metabólico:

1. Obesidad como principal componente
2. La resistencia a la insulina como determinante fundamental.
3. Activación de diferentes moléculas de origen inmunológico.

a) Obesidad.

Una parte importante de la población mundial, tiene acceso ilimitado a los alimentos, esto hace que en algunos países alcanzan ya cuotas de hasta el 50% de población obesa, convirtiendo a la obesidad en la principal epidemia del siglo XXI.¹⁴⁶ Sabemos que la obesidad está relacionada con los diferentes factores de riesgo cardiovascular y a su vez está relacionada directamente con la enfermedad cardiovascular. La relación es más intensa con la obesidad de tipo androide, donde la grasa se acumula en el perímetro abdominal.

Dentro de la obesidad abdominal, podemos distinguir entre visceral (se acumula alrededor de las vísceras) y subcutánea. La relación con el SM posible en los dos tipos de distribución, pero en la de tipo visceral, donde mayor predisposición al SM encontramos.¹⁴⁷

El exceso de grasa provoca alteraciones en diferentes sustancias implicadas en la aterosclerosis. Los obesos, presentan mayores niveles de ácidos grasos no esterificados circulantes que se acumulan en hígado y músculo, aumentando la resistencia a la insulina. Por otro lado vemos como se elevan las cifras de proteína C reactiva y otras citocinas y moléculas de adhesión, lo que traduce un proceso crónico proinflamatorio y proateromatoso del los vasos.^{148, 149}

b) Resistencia a la Insulina.

La resistencia a la insulina y la hiperglucemia que se produce en consecuencia, serían los responsables del resto de alteraciones que se dan en el SM. La relación entre obesidad e insulinoresistencia es bidireccional, el aumento de peso favorece la resistencia a la insulina y por otro lado la hiperinsulinemia produce un aumento del apetito, por lo cual se favorece la ingesta calórica en exceso, con el consecuente aumento de peso; siendo muy difícil saber cuál es el iniciador del proceso.¹⁵⁰

Por otro lado resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia conduce a un acúmulo de ácidos grasos en músculo, los cuales pasarán a circulación enterohepática, favoreciendo el hígado graso y la dislipemia aterogénica.

Finalmente puede provocar un aumento de la presión arterial ya que aumenta la vasoconstricción por medio de la vía simpática periférica.

c) Mecanismo inmunológico.

Es posible que la relación entre la resistencia a la insulina y la obesidad sea debida a la producción de moléculas inflamatorias por el tejido graso anómalo. El adipocito de los pacientes con síndrome Metabólico produce un exceso de citocinas inflamatorias e inhibidor del activador del plasminógeno¹⁵¹ y una reducción de la producción de adipocinas protectoras (adiponectina).¹⁵²

Cada uno de los factores que componen el SM, están sujetos a su propio control regulador, mediado por factores genéticos y ambientales. También debemos destacar la edad avanzada como factor de riesgo ya que la prevalencia e incidencia de SM aumenta con la edad.¹⁵³

2.3.3 Componentes de síndrome metabólico.

a) Obesidad abdominal.

Como hemos señalado con anterioridad, es el factor de riesgo que con mayor frecuencia se asocia al SM y a la ECV, ^{146, 154, 155} de forma que algunas definiciones exigen su presencia para el diagnóstico de SM. La obesidad de tipo androide es frecuente en varones de edad mediana, y sobre todo en las mujeres a partir de la cuarta década de la vida, alcanzando cifras de hasta el 50% de la población. Se han desarrollado diferentes técnicas de medida, pero el que se usa actualmente es medir el perímetro abdominal.

b) Hiperlipemia aterógena.

Consiste en una elevación de los triglicéridos acompañados de una disminución del HDL-colesterol. Pueden asociarse con otras anomalías proteicas como son: elevación de la apoB, partículas LDL o HDL pequeñas, o aumento de las lipoproteínas remanentes, todas ellas implicadas en el proceso de la aterosclerosis.

c) Hipertensión Arterial

La mayoría de los pacientes diabéticos son hipertensos y un elevado porcentaje de la población hipertensa desarrolla DM.¹⁵⁶ En la elevación de la PA intervienen múltiples factores; destaca la rigidez arterial, especialmente en individuos de edad avanzada. Las cifras elevadas de PA se relacionan con el SM ya que la obesidad y la dislipemia provocan una disfunción endotelial de base (9,10). Esta disfunción endotelial provoca:

1. Disminución de sustancias vasodilatadoras: Oxido nitroso (NO), prostaciclina, factor hiperpolarizante derivado del endotelio.
2. Aumento de sustancias vasoconstrictoras: endotelina, tromboxano A2 y prostanoïdes derivados de las prostaglandinas.

d) Insulinresistencia.

Está presente en la mayoría de pacientes con SM, y se relaciona con el resto de factores de riesgo. Además es un predictor independiente de enfermedad cardiovascular.¹⁵⁷ Se considera, como ya hemos descrito, un factor de riesgo emergente ya que su relación con el resto de factores no está del todo aclarada. Las personas con intolerancia a la insulina de larga duración presentan con mayor frecuencia intolerancia a la glucosa (otro FR cardiovascular emergente). Cuando la intolerancia a la glucosa pasa a DM tipo II, las cifras de glucemia se convierten en otro de los factores de riesgo de ECV.

e) Estado Proinflamatorio

Los pacientes con Síndrome Metabólico, presentan una inflamación crónica del árbol vascular. Este es un elemento necesario en la estrecha relación entre los diferentes factores de riesgo y la enfermedad cardiovascular. Este estado se reconoce por un aumento de los niveles de proteína C reactiva en sangre^{158, 159} y otros elementos que participan en la inflamación arterial como consecuencia de la disfunción endotelial; son: inmunoglobulinas endoteliales: como la molécula de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1) y la molécula de adhesión vascular tipo 1 (VCAM-1); las selectinas E y P; Proteína quimiotáctica de los macrófagos (MCP-1) y el grupo de las metaloproteasas.¹⁶⁰

f) Estado Protrombótico

Se produce como consecuencia de la disfunción endotelial. El desequilibrio entre NO y endotelina/prostanoides provoca una vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria y un aumento de los factores de la coagulación (PAI-1 y Fibrinógeno).¹⁶¹ Estas sustancias también presentan picos postprandiales en relación al aumento brusco de quilomicrones y TG circulantes. Esto podría ser la causa de que la incidencia de episodios coronarios agudos aumente en las horas después de comer.

2.3.4 Criterios diagnósticos

Existen numerosos criterios diagnósticos de SM que son muy similares entre ellos pero se diferencian en cual es el FR predominante. Esto nos habla de que el Sm no es una enfermedad específica, ya que aun no está clara la patogenia común.

a) ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III)¹⁶²

Como ya hemos destacado en la introducción, en estos criterios diagnósticos, es la obesidad abdominal, el principal factor de riesgo (medido por el perímetro abdominal), aunque a diferencia de otras clasificaciones, su presencia no es obligatoria. Los criterios serían los registrados en el siguiente cuadro:

FACTOR DE RIESGO	VALORES DE REFERENCIA
Obesidad Abdominal (perímetro de cintura)	
Varones	>102 cm
Mujeres	>88 cm
Triglicéridos	≥150 mg/dl
Colesterol HDL	
Varones	<40 mg/dl
Mujeres	<50 mg/dl.
Presión arterial	≥130/85 mmHg
Glucosa en Ayunas	≥110 mg/dL

TABLA 6. Criterios diagnósticos de SM según la ATPIII.

Los criterios considerados para que cada uno de dichos parámetros sea considerado como alterado son menos estrictos que los valores establecidos para considerarlos como factor de riesgo cardiovascular de forma independiente. Esto se explica por la agregación de los mismos en el cálculo del riesgo cardiovascular absoluto. La resistencia a la insulina, no es uno de los criterios

exigidos debido a la dificultad clínica para establecer el diagnóstico y a la falta de un método uniforme.

b) Organización Mundial de La Salud (OMS)¹⁶³

Los criterios vienen definidos de una reunión de expertos celebrada en 1998, donde se establecen los diferentes parámetros que constituyen el SM y donde se establece que el principal factor es la presencia de resistencia a la insulina.

La definición de resistencia a la insulina se sustenta en la presencia de alguno de los siguientes elementos: DM tipo II, alteración de la glucosa en ayunas, intolerancia a la glucosa. En el caso de ser la glucosa en ayunas normal, se considerará una alteración en la captación de glucosa por debajo del 25% de la población al realizar clamp euglicémico hiperinsulinémico. Esta definición de insulinresistencia es inaplicable desde el punto de vista clínico a grandes grupos poblacionales. Además de la resistencia a la insulina la OMS añade que se deben cumplir al menos dos de los criterios registrados en la tabla:

Resistencia a la insulina, identificada mediante alguno de los siguientes ítems:
Diabetes tipo II
Alteración de la glucosa en ayunas
Intolerancia oral a la glucosa
Aquellos con glucosa basal <100 mg/dL, captación de glucosa por debajo del percentil 25 de la población al realizar clamp euglicémico hiperinsulinémico
Deben añadirse dos de los siguientes:
PA sistólica \geq 140mmHg o PA diastólica \geq 90mmHg o uso de antihipertensivos.
TG \geq 150 mg/dl
HDL-colesterol \leq 35 mg/dl en varones ó \leq 39 mg/dl en mujeres
IMC $>$ 30 Kg/m ² y/o índice cintura/cadera $>$ 0,9 en varones y $>$ 0,8 en mujeres
Excreción urinaria de albúmina \geq 20 μ g/min o cociente albúmina/creatinina \geq 30 mg/g

TABLA 7. Criterios diagnósticos de SM según la OMS.

En comparación con los criterios de la ATPII, estos criterios, son más estrictos; aunque la necesidad de realizar un diagnóstico de insulinresistencia disminuye su aplicabilidad a los estudios epidemiológicos o clínicos en grandes poblaciones.

c) International Diabetes Federation (IDF)¹⁶⁴

En 2005, la IDF propone una modificación en los criterios de la ATPIII por el que la obesidad abdominal pasa a ser necesaria para el diagnóstico de SM, con lo que, según la IDF para diagnosticar SM debemos tener presente la obesidad abdominal y otros dos de los criterios originales de la ATPIII.

<i>FACTOR DE RIESGO</i>	<i>VALORES DE REFERENCIA</i>
OBESIDAD ABDOMINAL (PERÍMETRO CINTURA)*	
Varones	>94 cm
Mujeres	>80 cm
+ AL MENOS 2 DE LOS SIGUIENTES:	
Triglicéridos	≥150 mg/dL**
Colesterol HDL	
Varones	<40 mg/dl**
Mujeres	<50 mg/dl**
Presión arterial	≥130/85 mmHg**
Glucosa en Ayunas	≥100 mg/dL**

* valores para sujetos europeos.

** o tratamiento específico para el factor

TABLA 8. Criterios diagnósticos de SM según la IDF.

Otras modificaciones que realiza la IDF es reducir los valores de referencia para la glucosa en ayunas y la obesidad, de acuerdo con los valores previos dados por la American Diabetes Association.¹⁶⁵ Otra característica es que los valores de referencia para el perímetro abdominal dados son para población europea. Estos valores serán menores para población asiática (≥ 90cm en hombres y ≥ 80cm en mujeres) y japonesa (≥ 85cm en hombres y ≥ 90cm en mujeres).

d) Otras clasificaciones.

Existen otras muchas clasificaciones, pero lo único que hacen es aportar pequeñas modificaciones a las ya dadas.

La American Collage of Endocrinology,¹⁶⁶ modifica en 2003 modifica los criterios de la ATPII, dando mayor relevancia al concepto de insulinresistencia como eje central del síndrome.

En 2005, tanto la American Heart Association como la Nacional Heart, lung, and Blood Institute¹⁴⁹ han propuesto pequeñas modificaciones de la clasificación de la ATPIII, adaptando así los valores del índice de glucemia a los criterios de la American Diabetes Association.¹⁶⁷ También aceptan valores inferiores para el perímetro abdominal en sujetos con predisposición a la insulinresistencia como serían los pacientes con:

- Síndrome del Ovario Poliquístico.
- Antecedentes de DM tipo II antes de los 60 años.
- Microalbuminuria.
- Esteatosis hepática no alcohólica
- Elevaciones crónicas de PCR.
- Origen asiático con otros factores de riesgo añadidos.

2.3.5 SM como factor de Riesgo cardiovascular.

Sabemos que en el estudio Framingham, el SM predice el 25% de los nuevos episodios cardiovasculares. Por otro lado el riesgo de padecer ECV en hombres con SM, en ausencia dediabetes es aproximadamente en torno al 10%-20% a los 10 años. Siendo del 10% para mujeres en las mismas condiciones.

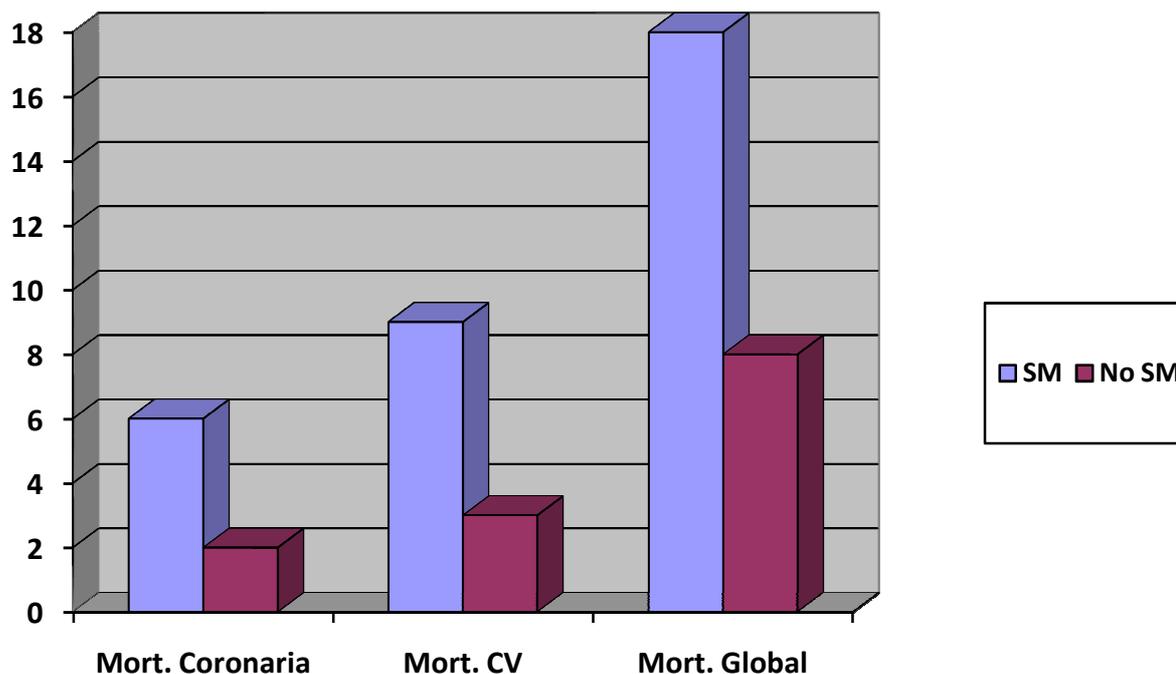


FIGURA 2. Riesgo de mortalidad en sujetos con y sin SM tras 14 años de seguimiento.

Los sujetos con SM presentan un mayor riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria, cardiovascular y total (figura 2)^{168, 169}

Análisis estadísticos complejos no han conseguido demostrar si la existencia de SM supone un aumento significativo del riesgo cardiovascular, más allá de los FR habituales incluidos en la ecuación de riesgo del estudio Framingham, porque muchas de las variables que constituyen el SM son de por sí FR incluidos en la ecuación.

Por otro lado el SM también se relaciona con las enfermedades cardiovasculares en el desarrollo de DM tipo II. Está demostrado por un lado, que la presencia de SM aumenta el riesgo de padecer DM tipo II y por otro que el riesgo cardiovascular de los diabéticos es superior al 20% a los 10 años.¹⁷⁰

2.3.6 Tratamiento.

La prevención primaria del SM es la del manejo eficaz, multifactorial e individualizado y enérgico de los distintos factores de riesgo que lo definen, para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. No basta con tratar por separado cada componente del síndrome, es preciso intentar detener su origen: la resistencia a la insulina, por ello, la lucha contra la obesidad es el

pilar fundamental. Según las circunstancias del paciente, puede ser más conveniente alcanzar pequeñas mejoras sobre varios FRCV que intervenir enérgicamente sobre un solo factor, sin actuar en los restantes.

Mediante el tratamiento de SM pretendemos dos objetivos: tratar el SM propiamente dicho. Y prevenir las enfermedades cardiovasculares.^{149, 169} Para ello tenemos dos líneas de acción terapéuticas:

- Tratamiento de los factores subyacentes.
- Tratamiento de los factores de riesgo.

Es útil la detección oportunista de factores de riesgo mediante programas preventivos específicos como la dislipemia, hipertensión arterial, obesidad o tabaquismo. El inicio del tratamiento en prevención primaria vendrá determinado por el riesgo cardiovascular global del paciente. La prevención secundaria del SM se centrará en efectuar su diagnóstico y tratamiento precoz, interviniendo sobre los factores de riesgo asociados.

Inicialmente es imprescindible el establecimiento y mantenimiento de un estilo de vida saludable (terapia de primera línea) a través de una dieta apropiada, la práctica de ejercicio físico regular, alcanzar el peso ideal y, obviamente, el abandono del hábito tabáquico; si una vez implantadas estas medidas, resultasen insuficientes para el control de los FRCV, se recurrirá a la intervención farmacológica sobre los mismos, utilizando fármacos que además de ser útiles en su indicación específica no aumenten la resistencia a la insulina.

a) Tratamiento de los factores subyacentes.

➤ Sobrepeso y Obesidad.

Es necesaria una disminución del peso corporal mediante cambios de conducta que supongan una disminución de la ingesta calórica y un aumento de la actividad física.^{170, 171} A largo plazo mediante una reducción en la dieta de entre 500-1.000 calorías diarias, podemos reducir entre un 7-10% el peso corporal en un periodo de 6-12 meses. Por el contrario las dietas extremas muy bajas en calorías o disociadas no tienen efectos evidentes e incluso se plantean dudas en posibles efectos adversos. Para mantener a largo plazo la dieta, será necesario también un cambio conductual en los hábitos alimenticios, para ello será necesario una serie de medidas como son: regularidad en

las comidas, tiempo y lugar, evitar atracones, raciones más pequeñas, etc. La reducción de peso será más efectiva a largo plazo si se acompaña de la realización de actividad física de forma regular.

En cuanto a otros tratamientos frente al problema de la obesidad, la cirugía bariátrica se ha demostrado eficaz para obesidades mórbidas, pero no está exenta de riesgos.¹⁷² Por otro lado el tratamiento farmacológico: diuréticos, ansiolíticos, homeopatía etc. no ha demostrado gran efectividad pero se están abriendo nuevas líneas de investigación.¹⁷³ Debemos utilizar siempre dietas hipocalóricas y administrar fármacos en obesos con IMC > 30 Kg/m²:

- Orlistat: reduce la absorción de grasas un 30% y el peso del 5-10% en un año. Además reduce el colesterol total y LDL, la presión arterial y mejora las concentraciones de glucosa e insulina. Resulta apropiado para pacientes obesos con SM.
- Sibutramina: reduce el peso hasta un 10%; mantiene un perfil metabólico adecuado con disminución de la glucosa, colesterol, triglicéridos y ácido úrico.

➤ **Hábito tabáquico**

Hay que recoger rutinariamente este hábito en todos los pacientes, pues, aunque no aparece como un criterio de SM, sabemos que es un FRCV muy importante en la aparición y evolución de la ECV. Si este es fumador el objetivo es su abandono completo. En cada visita de seguimiento se reforzará ese mensaje y se ofertará la posibilidad de integrarse en programas de deshabituación tabáquica.

➤ **Dieta aterogénica.**

Para individuos con SM y problemas cardiovasculares, se han creado dietas especiales como la dieta DASH(Dietary Approaches to Stop Hypertensión)¹⁷⁴ pero sin duda alguna en un país como el nuestro, la dieta mediterránea se convierte en un patrón alimenticio saludable e ideal para la prevención de las enfermedades cardiovasculares, ya que es rica en frutas y hortalizas, verduras; pobre en azúcares refinados y grasas saturadas; moderada queso, pescado y pollo y tiene como principal fuente de grasa el aceite.

En definitiva, se recomendará una dieta cardiosaludable y equilibrada como la utilizada para la prevención y tratamiento de la arteriosclerosis, de tipo mediterráneo (basada en el consumo preferente de cereales, vegetales y aceite de oliva, y la ingestión moderada de vino). En nuestro medio, una buena opción, es la dieta mediterránea recomendada por la Sociedad Española de Arteriosclerosis para población general. Debemos identificar posibles fallos nutricionales a través de una encuesta dietética y proponer, personalizadamente, un aporte calórico adecuado a la edad y la actividad física desarrollada, en la siguiente proporción:

- Hidratos de carbono: 50-60% (10-15% simples) ricos en fibra (30-40 g/día).
- Grasas: inferiores al 30% (menos del 7% saturadas).
- Proteínas: 15% (salvo si existe nefropatía que deben reducirse).
- Consumo de alcohol no superior a 170g/semana en el varón -17 U- o los 100 g/semana en la mujer -10 U- y de sal inferior a 5-6 g/día.

En caso de obesidad central la dieta, además de equilibrada, será hipocalórica y se mantendrá hasta alcanzar el peso ideal; se recomiendan ahorros diarios entre 250-500 calorías sobre las necesidades calóricas diarias, para conseguir reducciones mensuales próximas a los 2 Kg.

Con una dieta apropiada se puede reducir la progresión de intolerancia a la glucosa a diabetes tipo 2 un 5-10%, disminuir la colesterolemia un 5-10% y hasta un 50% la hipertrigliceridemia.

➤ **Sedentarismo.**

Se sabe que la práctica de actividad física de forma regular y el mantener una buena forma física, contribuye a una mejora de diferentes factores de riesgo metabólico: reduce la RI, los niveles de insulinemia y mejora los FRCV y una reducción en el desarrollo de diferentes enfermedades crónicas, como pueden ser las ECV.¹⁷⁵ Pese a todo en la sociedad industrializada actual se tiende a una disminución en la realización de ejercicio físico y la población de los países industrializados ha pasado a ser una población, en su mayoría sedentaria.

También sabemos, que la realización de ejercicio físico de gran intensidad y en gran cantidad, aumentan los efectos beneficiosos sobre la salud, y facilitan el mantener un peso adecuado. No obstante, las guías de práctica clínica recomiendan ajustar intensidad y cantidad a la edad del paciente, su estado basal y posibles patologías previas.

Así, las diferentes guías clínicas recomiendan la realización de ejercicio físico de forma regular; una actividad física de intensidad media con una duración de al menos 30 minutos al día. Se recomendará la práctica de ejercicio físico aeróbico regular en ambientes saludables, de intensidad moderada, adaptado a la edad del individuo -para mantener las pulsaciones entre el 60-85% de su frecuencia cardíaca máxima (220 – edad), con una frecuencia de al menos tres días por semana. Lo más aconsejable es un programa regular de deambulación.

Recomiendan varios episodios cortos (10-15 minutos) al día, y evitar actividades sedentarias en el tiempo libre, incorporando actividades deportivas en nuestra rutina diaria.

En el caso específico del Síndrome Metabólico todos los pacientes afectos, deberían incorporar una rutina de entrenamiento junto con la reducción del sobrepeso. Estas dos medidas reducen claramente el riesgo de desarrollo de DM tipo II, y aunque no se ha demostrado su beneficio real sobre las ECV, en ensayos clínicos, los diferentes estudios de cohorte dan suficientes evidencias epidemiológicas de ello.¹⁷⁶

En pacientes con cardiopatía isquémica se propondrá el ejercicio físico adaptado a su capacidad funcional, tras realizar una prueba de esfuerzo.

b) Tratamiento de los factores de riesgo.

El tratamiento de los factores subyacentes sería el primer escalón terapéutico del SM, pero en ciertos individuos será necesario un paso más, el tratamiento farmacológico. Para identificar y estudiar los individuos de alto riesgo y por tanto subsidiarios de tratamiento específico se han diseñado numerosas ecuaciones o escalas, que miden el riesgo cardiovascular. Hasta hace poco eran las ecuaciones de Framingham¹⁷⁷ las más utilizadas en la práctica clínica para evaluar riesgo coronario; no obstante para poblaciones europeas de alto y bajo riesgo, entre las que se encuentra la sociedad española, se han demostrado más eficaces las tablas del proyecto SCORE¹⁷⁸ que calculan el riesgo de episodios cardiovasculares (coronarios, cerebrovasculares y otros) mortales, por lo que el límite se establece en el 5% los 10 años, a diferencia de las ecuaciones de Framingham que lo hacen en un 20%.

➤ Hipertensión Arterial.

La hipertensión y la proteinuria incrementan el riesgo de mortalidad cardiovascular multiplicándolo por un factor de 5 a 8, por lo que para evitar su progresión es prioritario realizar una intervención enérgica.

Cuando sea preciso reducir las cifras de presión arterial para alcanzar los objetivos propuestos (PA <130/85; salvo en diabéticos y pacientes de prevención secundaria: PA <130/80) se recomienda iniciar con medidas no farmacológicas: reducciones de sal (5 g/día). Además se aconsejará mantener el consumo de potasio (90 mmol/día), moderar el consumo de alcohol y café, reducir el peso y practicar ejercicio físico regular.

Las diferentes guía europeas de tratamiento de la Hipertensión (European Society of Hypertension¹⁷⁹ y la Sociedad Española de Hipertensión¹⁸⁰) recomiendan empezar a tratar con fármacos cifras de tensión por encima del rango considerado normal-alto (130-139/85-89 mmHg) si presentan riesgo cardiovascular elevado o muy elevado (20-30% ó >30% según criterios Framingham). Estos serían pacientes con episodios cardiovasculares anteriores, diabéticos de base, o aquellos en los que confluyen más de tres factores de riesgo cardiovascular diferentes a la HTA, como es el caso del Síndrome Metabólico.

El tratamiento farmacológico debe utilizarse junto con las medidas higiénicas ya comentadas: realización de ejercicio físico, dieta sana y equilibrada, pérdida de peso y disminución de la ingesta de sal en las comidas¹⁸¹

No existen evidencias significativas, sobre cuál es el mejor fármaco para tratar la HTA en pacientes con Síndrome Metabólico, pero se sabe que el riesgo de desarrollo de DM tipo II en sujetos con SM es elevado y que este aumenta, a largo plazo, si se trata la HTA con Diuréticos o Betabloqueantes. También sabemos que este riesgo disminuye de forma evidente si usamos Inhibidores de la Enzima de Conversión y Antagonistas de los receptores de angiotensina;^{182, 183} se reduce en menor medida con los antagonistas del calcio¹⁸² (tabla 9)

Destacar que los bloqueantes de Sistema Renina- Angiotensina tienen, además, efecto protector específico de la función renal, que ya de por sí está comprometida en los pacientes diabéticos.

<i>Estudio</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Comparador</i>	<i>RR</i>	<i>p</i>
CAPP	Captopril	D/BB	0,86 (0,74-0,99)	0,039
HOPE	Ramipril	Placebo	0,66 (0,51-0,85)	0,001
LIFE	Losartán	Atenolol	0,75 (0,66-0,88)	0,001
ALLHAT	Lisinopril	Clortalidona	0,57	0,001
SCOPE	Candesartán	Estándar	0,81	0,09
VALUE	Valsartán	Amlodipino	0,77 (0,69-0,86)	0,0001

TABLA 9. Bloqueo del sistema renina angiotensina y prevención de la DM tipo II en ensayos clínicos comparativos con antihipertensivos.

En pacientes con SM la presencia de múltiples FRCV hace necesaria, en ocasiones, la combinación de varios fármacos antihipertensivos.

El perfil metabólico de los distintos fármacos hipotensores es variable y hay que utilizar el más recomendable, así:

FÁRMACO	SENSIBILIDAD A LA INSULINA	COLESTEROL TOTAL	TRIGLICÉRIDOS
THIAZIDAS	↓	≈ ↑	≈ ↑
B-BLOQUEANTES	↓	≈ ↑	↑
CALCIOANTAGONISTAS	≈	≈ ↓	≈
IECA	↑	↓	↓
ARA II	↑	↓	↓
ALFA-BLOQUEANTES	↑	↓	↓

TABLA 10. Perfil metabólico de los distintos fármacos hipotensores.

- Tiazidas: reducen la PA y la morbimortalidad cardiovascular. Se desaconsejan cuando la función renal está deteriorada. Salvo a dosis bajas, pueden incrementar la glucosa un 11%, la insulina plasmática un 31% y el colesterol total 15-20 mg/dl.
- IECA: disminuyen la resistencia a la insulina y reducen los eventos cardiovasculares y la progresión de la nefropatía. Se consideran fármacos de primera elección.
- **ARA II**: reducen en diabéticos la microalbuminuria y la progresión a insuficiencia renal crónica en pacientes con nefropatía incipiente.

- Betabloqueantes: reducen la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio; en diabéticos pueden interferir en la percepción de las hipoglucemias y empeorar la sensibilidad a la insulina, aunque su utilidad en diabéticos quedó demostrada en el estudio UKPDS.
- Alfa-bloqueadores: mejoran la sensibilidad a la insulina y los niveles de colesterol HDL, aunque se consideran como fármacos de segunda línea (estudio ALLHAT).

➤ **Dislipemia.**

En el SM se produce una elevación de los triglicéridos y una disminución del HDL-colesterol, sin embargo el objetivo del tratamiento de la dislipemia en el SM será el disminuir las cifras de LDL-colesterol, a unas cifras que van a depender del riesgo cardiovascular global del paciente, así como de la guía clínica que usemos.^{162, 185,186}

El tratamiento de base serán las estatinas pero se ha demostrado que tanto los fibratos como el ácido nicotínico disminuyen las cifras de TG y aumenta las cifras HDL-colesterol; reduciendo así el riesgo cardiovascular en el SM por lo que se recomienda la asociación de estos fármacos con las estatinas.

Dentro de los posibles efectos secundarios debemos saber que tanto las estatinas como los fibratos pueden producir miopatía y que su asociación aumenta el riesgo de que se produzca. Los casos más graves publicados se han producido por la administración de estatinas con gemfibrozilo, ya que este último interfiere en el catabolismo hepático, aumentando los niveles plasmáticos de las primeras.

En un estudio publicado en el año 2004 se demuestra que el uso de estatinas en prevención primaria en pacientes con DM tipo II disminuye significativamente los episodios cardiovasculares. Inicialmente el tratamiento insistirá en las modificaciones del estilo de vida, fundamentalmente en los hábitos dietéticos, la actividad física y el control del peso.

- **Hipercolesterolemia:** los fármacos de elección son las **Estatinas** que consiguen descensos en las cifras de colesterol LDL y triglicéridos e incrementos del colesterol HDL. En pacientes con DM tipo 2 (prevenciones primaria y secundaria) reducen la morbimortalidad. La dosis y el fármaco a utilizar estará en función de la reducción de c-LDL que se quiera conseguir.

Una alternativa, en pacientes de elevado RCV, es la coadministración de **Ezetimiba** (que impide la absorción intestinal de colesterol, favoreciendo la inhibición de la doble vía origen del colesterol) o las resinas. Actualmente también hay alimentos funcionales (lácteos enriquecidos con ácidos grasos n-3, fitosteroles, esteroides vegetales y estanoles) que disminuyen el LDLc.

- **Hipertrigliceridemia:** suelen ser secundarias a obesidad, sedentarismo, consumo de alcohol o diabetes; las medidas no farmacológicas resuelven muchos casos. Cuando se precise un fármaco en las hipertrigliceridemias aisladas - triglicéridos superiores a 400 mg/dl- los **Fibratos** son los medicamentos de elección; en caso de dislipemias mixtas habría que dar **Estatinas**. También son efectivos en el control de las cifras bajas de c-HDL. El ATP-III, considera a los niveles elevados de triglicéridos como factor de riesgo independiente, y marca como objetivo secundario los niveles de colesterol no-HDL (colesterol total – colesterol HDL).
- **Dislipemias mixtas:** se tratan en función de la elevación del colesterol.

En la siguiente tabla, vemos la eficacia de los fármacos hipolipemiantes:

Estatinas	LDL reducción	18-55%
	HDL aumenta	5-15%
	TG disminuye	7-30%
Ezetimiba (coadministrado con estatina)	LDL reducción adicional	21%
	HDL aumenta adicional	2-3%
	TG disminuye adicional	7-8%
Fibratos	LDL reducción	5-20%
	HDL aumenta	10-20%
	TG disminuye	20-50%
LDL = lipoproteínas de baja densidad HDL = lipoproteínas de alta densidad TG = triglicéridos		

TABLA 11. Eficacia de los fármacos hipolipemiantes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

TIPO DE HIPERLIPIDEMIA	FÁRMACO DE ELECCIÓN	FÁRMACO ALTERNATIVO	FÁRMACOS EN COMBINACIÓN
Aumento cLDL TG < 200 mg/dl	ESTATINAS	EZETIMIBA* O RESINAS	Estatinas + Ezetimiba* Estatinas + Resinas
Aumento cLDL TG 200 – 400 mg/dl y/o Disminución cHDL	ESTATINAS	FIBRATOS	FIBRATOS + RESINAS ** ESTATINAS + FIBRATOS***
Aumento cLDL TG > 400 mg/dl- y/o Disminución cHDL	FIBRATOS	ESTATINAS	ESTATINAS+ FIBRATOS*** ESTATINAS+ ÁG OMEGA3
Aumento TG	FIBRATOS	ÁG OMEGA3 SD. HIPERQUILOMICRONEMIA	

TABLA 12. Tratamiento farmacológico de las Hiperlipemias.

* La coadministración de ezetimibe en hipercolesterolemias consigue reducciones de colesterol LDL adicionales superiores al 20%.

** Asociación permisible si los triglicéridos son menores de 200 mg/dl (2.3 mg/dl) y persiste un cLDL elevado.

*** Los efectos secundarios aumentan, por lo que debe extremarse la vigilancia sobre la toxicidad hepática y muscular. En caso de ser imprescindible debería evitarse el gemfibrozilo, por su mayor riesgo de miopatía, y utilizar estatinas a dosis bajas (posiblemente la que menor riesgo tiene sea **Pravastatina** a dosis de 10-20 mg/día).

➤ Hiperglucemia e Insulinresistencia.

Los últimos ensayos realizados con los principales antidiabéticos orales: metformina,¹⁸⁷ acarbosa¹⁸⁸ y troglitazona,¹⁸⁹ demuestran que su uso provoca un retraso en la aparición y progresión de diabetes en pacientes con intolerancia a la glucosa. Este retraso es más evidente en combinación con los cambios del estilo de vida antes mencionados, como la realización de actividad física diaria. No se ha demostrado mediante ningún estudio, excepto un estudio preliminar con acarbosa¹⁹⁰ que el uso de los Antidiabéticos orales, suponga una disminución en el riesgo de sufrir episodios cardiovasculares.

El uso de metformina y tiazolidindionas no se recomienda de forma sistemática para la prevención de la diabetes, puesto no se ha evaluado su seguridad a largo plazo ni la relación coste-beneficio.

En pacientes con SM y DM tipo II los objetivos terapéuticos serán la reducción del LDL-colesterol y de la presión arterial con el tratamiento farmacológico. En estos paciente será necesario un buen control de la Hemoglobina glicosilada (<7%) para la prevención de la enfermedad microvascular y los efectos macrovasculares.

Como pauta a seguir, ante un enfermo con SM debemos:

- Se comenzará con medidas no farmacológicas modificando los hábitos de vida no saludables. Hay que considerar tanto las hiperglucemias en ayunas como las postprandiales. Un control estricto de la glucemia puede retrasar la aparición de complicaciones microvasculares (estudio UKPDS), aunque no hay evidencias que demuestren reducción de la morbimortalidad cardiovascular.
- En el diabético se controlarán integral y agresivamente el resto de factores de riesgo. Consideraremos los mismos objetivos terapéuticos que en pacientes que sufrieron un evento cardiovascular.
- El tratamiento escalonado y progresivo comienza con la monoterapia oral. Ocasionalmente puede precisarse la adicción de varios fármacos con mecanismos de acción complementarios (terapia combinada), y en fases finales combinar fármacos orales con insulina nocturna y, finalmente, insulina a dosis plenas.
- Fármacos:

FÁRMACO	SULFONILUREAS	GLITIDINAS	METFORMINA	INHIBIDORES A-GLUCOSIDASAS	TIAZOLIDINADIONAS
REDUCCIÓN DE LA GLUCEMIA	BASAL 60-70 MG/DL	POSPRANDIAL 60-70 MG/DL	BASAL 60-80 MG/DL	POSPRANDIAL 50-60 MG/DL	BASAL 35-40 MG/DL
DESCENSO DE HBA _{1c}	↓1,5-2%	↓1,5-2%	↓1,5-2%	↓0,5-1%	↓0,5-1,9%
CAMBIOS EN EL PESO	↑↑	↑	↓	≈	↑↑
MODIFICACIÓN DE INSULINEMIA	↑↑	↑	↓	≈	↓
CAMBIOS LIPÍDICOS	≈	≈	↓TG, C T ↑HDL, LDL	↓TG	↓TG↑C T ↑HDL, LDL

Tg: triglicéridos, C T: colesterol total HDL: colesterol HDL, LDL: colesterol LDL

TABLA 13. Tratamiento farmacológico en el Síndrome Metabólico.

- Si el paciente presenta obesidad el tratamiento farmacológico se iniciará con **Metformina**, que ha demostrado reducir significativamente el riesgo de infarto de miocardio; pueden asociarse otros antidiabéticos orales (tiazolidinonas) o insulina según el control metabólico. Las **Sulfonilureas** no constituyen una indicación primaria de terapia única en estos pacientes.
- En pacientes sin sobrepeso se iniciará con **Sulfonilureas** o glinidas y recurrir a las asociaciones (incluidos los **Inhibidores de las α -glucosidasas**) o introducir insulina, según los controles metabólicos alcanzados.
- Las **Glitazonas** consiguen reducir la resistencia a la insulina a nivel periférico. Mejoran los perfiles glucémicos y lipídicos del paciente, sin inducir aparentemente hipoglucemias, y reducen ligeramente la presión arterial, por lo que en el SM pueden constituir un grupo muy útil; aunque su efectividad en la DM está bien documentada, sin embargo, en el SM precisan más estudios.
- El uso de **Acarbosa** ha demostrado disminuir la proporción de pacientes con ITG que evolucionan a diabetes, y reducir los eventos cardiovasculares.
- Las asociaciones farmacológicas más frecuentes son:
 - **Sulfonilurea-Metformina.**
 - **Metformina-Glitazonas.**
 - **Sulfonilurea- Inhibidor de las α -glucosidasas.**
 - **Sulfonilurea-Glitazona.**
- El tratamiento con insulina, en monoterapia o combinada, de los pacientes diabéticos con SM está indicado cuando no se consiguen los objetivos propuestos con otras alternativas terapéuticas.

➤ **Estado Proinflamatorio.**

En pacientes con SM observamos niveles elevados de la PCR y diferentes citocinas. De hecho la determinación de la PCR es fundamental en la evaluación y seguimiento de los pacientes con riesgo cardiovascular.

Actualmente, no existe tratamiento para el estado proinflamatorio, sin embargo, la reducción de peso, el tratamiento farmacológico de la dislipemia con estatinas, tiene un efecto beneficioso sobre los niveles de PCR, moléculas solubles de adhesión y citocinas. Asimismo, los antagonistas de los receptores de al angiotensina, presentan un efecto modulador de los marcadores inflamatorios¹⁹¹ y mejoran la disfunción endotelial.¹⁹²

➤ **Estado protrombótico.**

Los pacientes con SM son más susceptibles a episodios trombóticos ya que presentan alteraciones de los factores de la coagulación, especialmente el PAI-1.

Con el uso de antiagregantes se consiguen reducciones significativas de las complicaciones de enfermedad aterosclerosa -sobretudo en prevención secundaria-. Los pacientes diabéticos deberían recibir antiagregación.

El tratamiento de elección para estos pacientes serán las dosis bajas de aspirina (75-325mg/día) ya que suelen presentar un riesgo cardiovascular superior al 10% (51)En el caso de que se presente intolerancia o alergia al Ácido acetilsalicílico puede utilizarse Clopidogrel(75 mg/día).

c) Seguimiento y Control.

La periodicidad de los controles se establecerá, de manera individualizada en cada paciente, según los distintos FRCV presentes, su evolución y el nivel de control alcanzado. Como norma general se realizarán controles cada 1-3 meses para valorar la consecución de objetivos cuando se inicien cambios en el estilo de vida o se introduzca algún fármaco, salvo que el juicio clínico aconseje acortar estos intervalos, según el riesgo del paciente. En las sucesivas visitas se evaluará y reforzará el cumplimiento de las recomendaciones no farmacológicas (dieta, ejercicio, abandono del hábito tabáquico y control de peso), el nivel de cumplimiento de los fármacos prescritos y la posible aparición de efectos secundarios o interacciones medicamentosas entre ellos.

Una vez alcanzados los objetivos de control se recomienda realizar seguimientos semestrales con controles analíticos según el factor de riesgo presente (perfil lipídico en hiperlipémicos y hemoglobinas glicosiladas en diabéticos bien controlados). Anualmente se solicitará un perfil general –incluidos iones en el caso de hipertensos tratados farmacológicamente- y

microalbuminuria. En pacientes tratados con estatinas sólo se pedirá la CPK en el caso de que la sintomatología referida por el paciente sugiera patología muscular.

Se deben desarrollar programas específicos de educación sanitaria que proporcionen individualizadamente la información e instrucción necesarias para alcanzar los objetivos propuestos

A modo de resumen, proponemos el siguiente algoritmo:

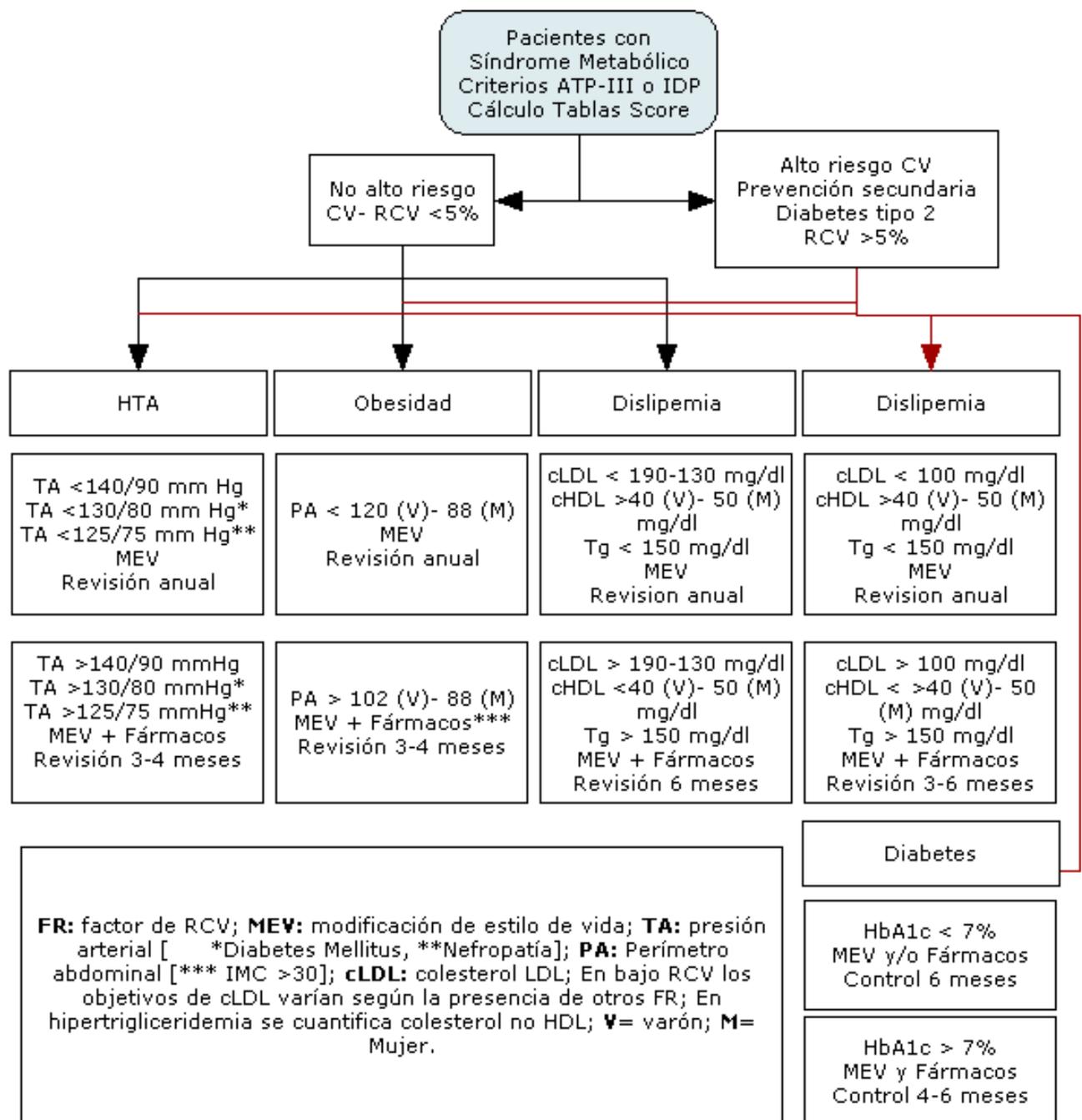


FIGURA 3. Algoritmo de actuación ante paciente con Síndrome Metabólico.

2.4 Enfermedad Cardiovascular y Medicina del Trabajo.

2.4.1 Introducción.

Bernardino Ramazzini, padre de la Medicina del Trabajo, en el prefacio de su obra *De morbis artificum diatriba* (Tratado de las enfermedades de los artesanos)¹⁹³ en el año 1700, añade, a las tradicionales preguntas Hipocráticas la pregunta “y qué oficio desempeña.” puesto que “En efecto, es necesario reconocer que, a veces, de ciertas profesiones se les derivan a los que las practican males no pequeños, de modo que en donde esperaban obtener recursos para su propia vida y para el mantenimiento de su familia, no pocas veces contraen gravísimas enfermedades y, maldiciendo el oficio al que se habían entregado, acaban por abandonar la compañía de los vivos.”¹⁹³ Defendía, por tanto, añadir la pregunta que en la actualidad las autoridades sanitarias se esfuerzan por introducir en la anamnesis inicial de atención primaria¹⁹⁴

La Medicina del Trabajo ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como «La especialidad médica que, actuando aislada o comunitariamente, estudia los medios preventivos para conseguir el más alto grado de bienestar físico, psíquico y social de los trabajadores, en relación con la capacidad de éstos, con las características y riesgos de su trabajo, el ambiente laboral y la influencia de éste en su entorno, así como promueve los medios para el diagnóstico, tratamiento, adaptación, rehabilitación y calificación de la patología producida o condicionada por el trabajo».¹⁹⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1946, en su Carta Magna, la salud como “el estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”.¹⁹⁵ La Organización Internacional del Trabajo (OIT) se hizo eco posteriormente de esta definición y la adecuó a nuestro medio definiendo la salud laboral como “el estado de completo bienestar físico, psíquico y social y no solo la ausencia de enfermedad de los trabajadores, como consecuencia de la protección frente al riesgo”.¹⁹⁶ La figura 4 esquematiza las técnicas de Vigilancia de la Salud y numera su decálogo.

Por otro lado tenemos que los determinantes o condicionantes de la salud de una comunidad, en orden de importancia son¹⁹⁷:

- El estilo de vida (conductas de salud) 43%.
- La biología humana (genética, envejecimiento) 27%.
- El medio ambiente (contaminación física, química, biológica, psicosocial, cultural) 20%.
- El sistema de asistencia sanitario 10%



FIGURA 4. Técnicas y decálogo de Vigilancia de la Salud según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo

La Medicina del Trabajo actúa sobre el sistema de asistencia sanitario y sobre el medio ambiente laboral, colaborando activamente con los técnicos de las otras tres especialidades técnicas de prevención de riesgos laborales (seguridad, higiene, ergonomía y psicología aplicada) en la erradicación de los riesgos físicos, químicos, biológicos y psicosociales del entorno laboral.

La figura 5 numera las etapas de los programas de Vigilancia de la Salud y menciona sus objetivos individuales y colectivos.

Actúa también sobre el estilo de vida de los trabajadores, por dos motivos:

1. Vocación de servicio a la salud del trabajador de una manera integral.

2. Las repercusiones económicas en la empresa a corto, medio y largo plazo de los costes indirectos (menor absentismo, menor número de bajas, menor duración de las bajas, menor gasto en formación del personal sustituto y demás gastos) de la patología en sus trabajadores.



FIGURA 5. Etapas y objetivos de los programas de Vigilancia de la Salud según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.¹⁹⁸

La epidemiología laboral estudia la frecuencia y distribución de las condiciones de trabajo y sus efectos sobre la salud de los individuos. Por tanto, esta rama de la epidemiología se caracteriza por tipo de exposición (laboral) investigada (1). Para ello, generalmente estudia sujetos ocupados en diversas actividades o personas afectas por problemas o enfermedades laborales. Su objetivo principal es la prevención de enfermedades y accidentes mediante la mejora de las condiciones de trabajo.

La epidemiología cardiovascular estudia las enfermedades cardiovasculares¹⁹⁹. Su objetivo principal será el la prevención y control de dichas enfermedades para lo cual, examina la distribución en la población e identifica los posibles factores de riesgo cardiovascular. Examina la distribución de los factores de riesgo cardiovascular entre la población sana y los enfermos, como indicador de mejora frente a la ECV y evalúa las intervenciones sobre dichos factores de riesgo.

Los estudios epidemiológicos y las estrategias de intervención en individuos de riesgo, en el medio laboral, ofrecen numerosas ventajas. Entre ellas, la facilidad de acceder a grupos de individuos normalmente asintomáticos, que se encuentran en la edad media de la vida y que pasan una parte importante de su tiempo en el trabajo. Estos individuos no visitan o lo hacen rara vez a su médico de cabecera puesto que están asintomáticos y aparentemente son sujetos sanos, aunque en realidad tengan un elevado riesgo. Por lo que el método más eficiente para llevar a cabo la detección de los factores de riesgo cardiovascular en población trabajadora es el empleo de una estrategia oportunista en la que se aprovechen los escasos contactos del sujeto con el sistema sanitario.

Las Sociedades de Prevención, a través de los reconocimientos, tanto iniciales como periódicos, han contribuido a la detección de los factores de riesgo cardiovascular, complementando así al Servicio Público de Salud. No obstante, al no ser un problema de claro origen laboral, las actuaciones en prevención cardiovascular no se encontraban estructuradas y no se tenían unos objetivos definidos. La actuación de dichas Sociedades de Prevención constituyen una oportunidad única de actuación en la prevención cardiovascular. En primer lugar, los exámenes de Salud permiten reunir gran cantidad de información y el alto número de trabajadores que pueden englobarse en un único estudio contribuye a una mayor precisión de las estimaciones, tanto de la frecuencia de los factores de riesgo como de su efecto en las diferentes enfermedades cardiovasculares para así estimar la situación real de riesgo de la población española.

En cuanto a la selección de los sujetos, el entorno laboral permite elegir grupos relativamente homogéneos en cuanto al nivel socio económico, algunos hábitos de vida y ciertas exposiciones profesionales. Esto es importante porque muchas veces estas variables, actúan como factor de confusión en numerosos estudios y en este caso pueden controlarse desde el inicio del diseño del estudio.

Por otro lado en el medio laboral es más fácil realizar estudios de cohortes, se pueden realizar mediciones repetidas de la exposición que se estudia para conocer los niveles habituales o posibles variaciones y se pueden identificar los resultados con menor riesgo de pérdida de información sobre todo durante la vida laboral del trabajador.

La estrecha relación entre numerosos trabajadores y la Sociedad de Prevención puede contribuir a elevar las tasas de participación en los estudios, aumentando así la validez externa de los

resultados y el cumplimiento de los posibles tratamientos o intervenciones preventivas, aumentando su eficacia y evitando errores de mala clasificación.

Se ha evidenciado históricamente a través de numerosos estudios el valor de los programas realizados en el ámbito laboral para la prevención de la enfermedad cardiovascular. En este sentido, el Programa Worksite²⁰⁰⁻²⁰² se centró en el control de la Hipertensión arterial y puso de manifiesto que las características del ambiente laboral ofrecen oportunidades únicas para la realización de un tratamiento antihipertensivo efectivo. En este estudio consiguió reducir la incidencia de ictus y de infarto de miocardio en la población trabajadora. Para ello constituyeron una unidad de salud ubicada en el medio laboral en las que las enfermeras, de acuerdo a un protocolo y bajo supervisión médica eran las responsables del control y seguimiento de las cifras tensionales.

En las edades propias de la población laboral las principales causas de muerte en orden de frecuencia son:

- Entre los 15 y 44 años de edad: accidentes, tumores malignos, y enfermedades cardiovasculares.
- Entre los 45 y 64 años de edad: enfermedades cardiovasculares, tumores, y accidentes.

De esta forma, las ECV constituyen la tercera causa de muerte hasta los 44 años y la primera a partir de los 45 años en las edades propias de la población laboral.¹⁹⁶

Desde un punto de vista estricto de la medicina laboral, sólo los accidentes (de origen laboral) y la prevención de la exposición a sustancias potencialmente cancerígenas estarían comprendidos dentro del campo de la Medicina del Trabajo, dejando fuera de nuestro campo de actuación la prevención de la patología cardiovascular. Sin embargo, es cada vez más frecuente la consideración de la patología cardiovascular como Accidente de Trabajo.^{203, 204}

2.4.2. Tipos de estudios sobre Salud Cardiovascular en el medio laboral.

Una clasificación clásica resumida de los diferentes estudios en epidemiología sería la siguiente:

1. Estudios Analíticos: Dentro de este grupo podemos distinguir dos tipos de estudio:

a) Estudios Individuales: Estos tipos de estudios, tienen diferentes aplicaciones dentro de la Medicina del trabajo:

- Medir el efecto de las condiciones de trabajo.
- Medir el efecto de factores de origen laboral y de otros orígenes.
- Desarrollar ecuaciones predictivas del riesgo cardiovascular.

b) Estudios ecológicos: Son menos frecuentes dentro de la Medicina Laboral.

2. Estudios de Intervención: Podemos dividirlos en:

a) Intervención Individual: Estudios sobre HTA, tabaco, etc. Con estos estudios se pretenden en muchas ocasiones ver los beneficios del contexto laboral sobre la prevención cardiovascular. También se pueden realizar intervenciones multifactoriales.

b) Intervención Colectiva: modificaciones de condiciones de trabajo; intervención colectiva sobre factores de riesgo cardiovascular de origen no laboral

3. Estudios Descriptivos: con este tipo de estudios podemos analizar:

a) Distribución de Factores de Riesgo Cardiovascular en la población laboral: Dentro de los factores de riesgo podemos distinguir entre:

- Factores de Riesgo derivados de las condiciones de trabajo: Estrés laboral, desempleo, actividad física en el trabajo, pobre control y alta demanda laboral, etc.
- Factores de riesgo de origen no sólo laboral: Tabaco, alcohol, alimentación, Presión Arterial, dislipemia, obesidad, etc.

b) Distribución de las enfermedades cardiovasculares en población laboral: Estos estudios se realizan sobre todo en enfermedades crónicas como la angina.

a) Estudios Analíticos a nivel Individual.

a.1.) Investigaciones del efecto de las condiciones de trabajo.

Los estudios de investigación en medio laboral tienen dos funciones, por un lado identificar factores de riesgo cardiovascular asociados o específicos del trabajo y por otro identificar los presentes también en población general.

Entre los factores específicos laborales, destacan los estudios de Morris^{205, 206} en los que muestra las primeras evidencias del efecto protector de la actividad física durante el trabajo para prevención de la patología cardiovascular (Conductores de autobús/cobradores; carteros/personal de oficina).

Otros factores laborales de riesgo cardiovascular son los factores psicosociales. Theorell y Karasek demuestran que las personas con mayor carga o tensión laboral (mayor demanda laboral) y menor control sobre ellas (menor capacidad de decisión o poder de mando) presentan mayor riesgo cardiovascular.²⁰⁷ Estos estudios también analizan el proceso de la enfermedad, así en estudios de casos y controles se demuestra que la tensión o carga laboral suponen un factor de riesgo para la hipertensión arterial y por consiguiente llegar a producir cambios estructurales en el corazón.²⁰⁸ También muestran como la organización del trabajo en la empresa afecta al riesgo cardiovascular de los empleados.²⁰⁹

Otros autores usan el tipo de ocupación como indicador de la clase social. Así Marmot et al, mediante dos estudios de cohortes muestran como los trabajadores de la administración pública que ocupan puestos altos (directivos) presentan menor riesgo de desarrollo de cardiopatía isquémica que los trabajadores manuales no cualificados. Estos estudios son importantes ya que:

- Se observa una relación inversamente proporcional entre clase social y enfermedad cardiovascular, de forma que el riesgo cardiovascular aumenta de forma progresiva desde los puestos más altos a las ocupaciones más bajas. Al tratarse de funcionarios, los trabajadores de clase más baja no viven en condiciones de pobreza o malas condiciones. Por ello se dan evidencias que la desigualdad social y no la pobreza es la variable más relevante en el desarrollo de enfermedad cardiovascular.²¹⁰

- Se muestra como los factores de riesgo cardiovascular clásicos y el hábito tabáquico es más frecuente en la clase social más baja. Sin embargo estos factores no fueron capaces de demostrar por si solos las diferencias entre clases sociales en la frecuencia de ECV. Estas diferencias si se deben, en parte, a factores psicosociales, como el estrés crónico ya que eleva los niveles de cortisol en sangre.²¹¹

En ocasiones son necesarios estudios poblacionales (trabajadores y población general) para demostrar una posible relación entre riesgo cardiovascular y condiciones de trabajo (riesgos). Hay evidencias de que personas sin trabajo remunerado presentan mayor incidencia de depresión, suicidio o ansiedad debido a un menor bienestar psicológico. En cuanto a salud física los desempleados presentan mayor mortalidad por todas las causas, incluyendo las enfermedades cardiovasculares.²¹² El estudio INTERHEART, ha demostrado que el estrés laboral se asocia a mayor riesgo de IAM.²¹³

a.2) Investigaciones del efecto de los factores de riesgo no laboral.

Miden el efecto de los factores de riesgo cardiovascular, clásicos y comunes en población general como son todos los ya descritos en los apartados anteriores y otros factores de riesgo cuyo origen pueden estar tanto en las condiciones de trabajo como fuera de ella.

En España, el estudio Manresa, demuestra que en los países mediterráneos con baja mortalidad coronaria, los factores de riesgo cardiovasculares más comunes en población anglosajona, también se asocian a la aparición de cardiopatía isquémica.²¹⁴ Los estudios en población trabajadora muestran también la influencia de los factores de riesgo de tipo genéticos (por tanto no laborales) sobre el riesgo cardiovascular. Por ejemplo el estudio Olivetti muestra la relación entre varios polimorfismos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona con el desarrollo de HTA²¹⁵ y obesidad.²¹⁶

Por las características del medio laboral, los estudios de cohortes en trabajadores permiten un seguimiento muy largo en el tiempo. Así las cohortes del Chicago Heart Association Detection Project in Industry, demuestran que la exposición a los principales FR cardiovasculares en las edades media de la vida se asocia a un mayor riesgo cardiovascular posterior (vejez). También han permitido aclarar los beneficios de la ausencia de los principales factores de riesgo cardiovascular y estimar el beneficio de la prevención a lo largo de toda la vida, tanto para individuos como para

poblaciones. Así, la reducción de los cinco factores de riesgo cardiovascular principales supone una reducción aproximada del 90%.^{217, 218}

a.3) Desarrollo de ecuaciones predictivas del riesgo cardiovascular.

El desarrollo de las ecuaciones para predecir el riesgo cardiovascular en la clínica y adecuar la intensidad de la intervención a la magnitud del riesgo es uno de los mejores ejemplos de aplicación de los estudios de cohortes de base poblacional en la práctica clínica. Ejemplos de estas ecuaciones, son las famosas ecuaciones derivadas del estudio Framingham o la ecuación SCORE (ecuación usada por la mayoría de las sociedades científicas de España, y que procede en parte de estudios de cohortes en el medio laboral).¹⁷⁸

b) Estudios Analíticos ecológicos.

Este tipo de estudios no son frecuentes dentro de la población trabajadora; sin embargo destaca el Estudio de los Siete Países dentro de la epidemiología cardiovascular por examinar de forma sistemática la contribución del tipo de dieta en la enfermedad coronaria. Este estudio también proporciona información sobre los factores de riesgo cardiovascular más importantes.²¹⁹

c) Estudios de Intervención.

En los estudios experimentales la acción puede hacerse sobre grupos de personas o individuos. Dentro de la actividad que se realiza en Medicina del Trabajo, estaría las intervenciones sobre individuos. Se ha demostrado que los programas de control de los factores de riesgo de diferentes enfermedades, realizados desde los centros de trabajo pueden ser más eficientes que los realizados en Centros Sanitarios de la Seguridad Social.²²⁰ Esto se debe a los componentes no específicos que integran la intervención: la cercanía del consultorio al lugar del trabajo, realizar la consulta dentro de horario laboral, visita del médico para revisiones relacionadas con la actividad laboral, conocimiento del puesto de trabajo. Todos estos componentes, pueden facilitar la elección del tratamiento más adecuado para el paciente, su seguimiento y cumplimiento.^{221, 222}

En España, las Unidades de Salud Laboral constituyen un instrumento muy útil para el seguimiento de procesos crónicos como las enfermedades cardiovasculares y para la educación de los trabajadores en estilos de vida saludables y manejo de los tratamientos.

Hay experiencias de ensayos clínicos realizados en empresas, como el realizado por Rodríguez Artalejo et al, para evaluar las intervenciones de supresión tabáquica adaptadas al nivel de dependencia del trabajador.²²³

Los estudios también pueden realizarse sobre grupos de sujetos. El Ensayo Colaborativo Europeo para la Prevención Multifactorial de la enfermedad Isquémica del Corazón,²²⁴ realizado en diferentes países (Reino Unido, Italia, España, Polonia y Bélgica) y en población trabajadora de diferentes empresas, fue uno de los primeros ensayos de intervención simultánea sobre varios factores de riesgo cardiovascular: consejo de deshabituación tabáquica, pautas de dieta para controlar la Presión Arterial y la dislipemia. Este estudio destacó por su gran tamaño muestral (61.000 trabajadores varones de edad comprendida entre 40-59 años, randomizados en grupos de sujetos) y porque se incluyeron individuos de diferente grado de riesgo cardiovascular. Por desgracia no se obtuvieron reducciones o diferencias estadísticamente significativas.

También hay estudios experimentales que incluyen tanto intervenciones clínicas como grupales en medio laboral. Así, los profesionales sanitarios pueden realizar actividad asistencial en la consulta y apoyarlas con actividades colectivas en la empresa (charlas, acondicionamiento de los puestos de trabajo etc.).²²⁵

d) Estudios Descriptivos.

Este tipo de estudio es el más frecuente en el medio laboral. La gran mayoría, son estudios retrospectivos aprovechando los datos registrados en los exámenes de Salud de los trabajadores, que sirven para analizar la frecuencia y distribución de los factores de riesgo cardiovascular y de la propia enfermedad en población trabajadora.²²⁶⁻²³³ No obstante, no es frecuente encontrar estudios que solo analicen la distribución de las condiciones de trabajo.

Debemos intentar realizar estudios prospectivos donde se haga una recogida completa y estandarizada de todos los datos de los trabajadores y de toda la información sobre hábitos de vida, tratamientos farmacológicos y grado de control de los diferentes Factores de Riesgo; agrupando toda esta información en una correcta y detallada historia clínico laboral. Todo esto permitirá identificar grupos de trabajadores expuestos a un mayor riesgo cardiovascular, y donde el control de los diferentes Factores de Riesgo es menor, para priorizar así las acciones terapéuticas.

2.4.3. Enfermedad Cardiovascular en Medicina del trabajo.

La ECV es una enfermedad multifactorial fuertemente influenciada por factores genéticos y adquiridos, cuyo nexo causal con el entorno laboral es más que discutible desde un punto de vista médico-legal.²³⁴ Aún así, es cada vez más frecuente su consideración como accidente de trabajo debido a la evolución doctrinal en la interpretación de la presunción *iuris tantum*.²³⁵ De tal manera que actualmente el 23% de las muertes producidas por Accidente de Trabajo lo son a consecuencia de Cardiopatía Isquémica.²³⁶

Dentro de la Vigilancia de la Salud, disponemos de múltiples herramientas para la prevención primaria y secundaria de las ECV. La práctica totalidad de los factores de riesgo cardiovascular (figura 6), se pueden recoger en el más básico reconocimiento médico laboral que realizan nuestra especialidad. Un examen de salud básico recoge:

- 1 Antecedentes: personales, familiares y laborales.
- 2 Antropometría: peso, talla, tensión arterial e índice de masa corporal.
- 3 Hábitos de vida: tabaco, alcohol, fármacos, dieta...
- 4 Exploración médica por aparatos, según protocolo.
- 5 Pruebas complementarias, según protocolo.
6. Analítica sanguínea y de orina, según protocolo.

EXAMEN DE SALUD LABORAL

- Edad
- TA sistólica
- Consumo de tabaco
- Consumo de fármacos
- Auscultación cardiaca
- Electrocardiograma
- Estrés psíquico
- Antecedentes familiares de riesgo cardiovascular
- Historia laboral
- Sexo
- TA diastólica
- Perfil analítico
- Consumo de alcohol
- Actividad física
- Índice de masa corporal
- Dieta
- Antecedentes personales de riesgo cardiovascular
- Puesto de trabajo actual

FIGURA 6. Ítems de ECV en el examen de salud laboral.

Desde la Medicina del trabajo, podemos actuar de una manera útil sobre los diferentes factores de riesgo clásicos a través de medidas colectivas de promoción de la salud como son: charlas formativas antitabaco, dietéticas, hábitos de vida, etc. y mediante medidas individuales, donde cobran especial importancia los exámenes de salud por la obtención de parámetros analíticos (glucemia, colesterolemia total, LDL, HDL...), antropométricos (tensión arterial, peso, talla, índice de masa corporal), electrocardiográficos y de auscultación cardiopulmonar, además de la exploración de edemas, varices, masas pulsátiles, etc. También se pueden adjuntar al informe médico que se entrega al trabajador, consejos dietéticos y de hábitos de vida en función de los parámetros alterados encontrados en su exploración, antropometría y analítica.^{236, 237}

a) Enfermedad cardiovascular como accidente de trabajo

Es cada vez más frecuente la consideración de la patología cardiovascular como accidente de trabajo debido a la evolución doctrinal en la interpretación de la presunción *iuris tantum*. (nº 3 del artículo 115 del Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social) por la que se presume,

salvo prueba en contra, que son constitutivas de Accidente de Trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y lugar de trabajo.²³⁵ Quedan, por definición, excluidos de esta presunción, los accidentes *in itinere*.

Las primeras sentencias referentes a patología cardiovascular las encontramos en el Tribunal Supremo en 1934 sobre un IAM y dos sentencias en 1942 referentes a accidentes cerebrovasculares (ACVA). Pero realmente fue en los años 70 cuando empezó a plantearse como accidente de trabajo.

Inicialmente el criterio doctrinal fue restrictivo entendiendo que la patología cardiovascular no guarda relación causa / efecto cuando existen antecedentes personales de predisposición, por lo que fueron considerados como contingencia común en las sentencias del Tribunal Central del Trabajo (TCT) del 14/03/73, 27/06/73, y 06/10/79.

La tendencia jurisprudencial se ha venido decantando a considerar derivados de accidente de trabajo los ocurridos durante el tiempo y en el lugar de trabajo, salvo inexistencia de relación de causalidad, por lo que fueron considerados como accidente de trabajo en las sentencias del T.S. del 21/12/83, 27/01/86, 30/09/86, 10/11/87.

Este criterio ampliatorio ha llegado a admitir como accidente de trabajo, bastando una sintomatología inicial leve (malestar, dolor precordial...) durante y en el lugar de trabajo aunque las consecuencias fatales se hayan producido días después y en lugar diferente.^{204, 234}

Aunque por principio la presunción *iuris tantum* no es aplicable *in itinere*, la flexibilidad de criterio jurisprudencial ha permitido su consideración como AT con la simple demostración de la existencia de una situación de estrés o tensión relacionada con el trabajo, como demuestran las sentencias del Tribunal Supremo del 10/12/84 y del 12/09/85 y la sentencia de la Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia de Andalucía 16/04/99 referente a un ACVA.²³⁴ De esta forma, como ya hemos dicho antes, actualmente el 23% de las muertes producidas por Accidente de Trabajo lo son a consecuencia de Cardiopatía Isquémica.²³⁴

En las siguientes tablas, exponemos algunos ejemplos de sentencias basadas en esta presunción, considerando accidente de trabajo (AT) o contingencia común (CC) diversas patologías en trabajadores. Destacamos, en la tabla 13, algunas de ellas por lo variopinto del criterio utilizado.

Accidente de Trabajo (AT)	Contingencia Común (CC)
<i>Tribunal Supremo (T.S.) 22/09/86</i> Proceso febril de un marinero en su camarote.	<i>Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia de (S.S.T.S.J.) Andalucía 13/12/96.</i> Rotura espontánea del Ventrículo Izquierdo con antecedentes personales de relevancia.
<i>S.S.T.S.J. Andalucía 9/12/94</i> Meningitis	<i>S.S.T.S.J. Andalucía 25/09/97</i>
<i>S.S.T.S.J. Vasco 28/10/97</i> Crisis HTA, Edema Agudo Pulmón a pesar de presentar antecedentes.	
<i>S.S.T.S.J. Burgos 20/04/98</i> IAM en el área de fumadores antes de iniciar su jornada laboral.	

TABLA 14. Jurisprudencia Presunción *ius tantum*^{204, 234}

AT	CC
<i>S.S.T.S.J. Asturias 10/11/95</i> Hemorragia Subaracnoidea.	<i>S.S.T.S.J. Aragón 01/06/94</i>
	<i>S.S.T.S.J. Madrid 14/02/95</i>
	<i>S.S.T.S.J. Madrid 22/07/97</i>
<i>S.S.T.S.J. Extremadura 16/04/96</i> Hemorragia Cerebral y Hematoma Subdural por rotura de Malformación arteriovenosa.	<i>S.S.T.S.J. Andalucía 30/04/97</i>
	<i>S.S.T.S.J. Vasco 16/04/96</i>
	<i>T.S. 17/11/86 (ACVA)</i>

TABLA 15. Tendencia jurisprudencial Presunción *ius tantum*^{204, 234}

Donde AT es accidente de trabajo y CC significa contingencia común.

AT	CC
<i>T.S. 02/10/84</i>	<i>T.S. 14/10/91 para la unificación de doctrina</i>
<i>T.S. 22/03/85</i>	<i>T.S.J.Asturias 6/3/92</i>
<i>T.S. 25/09/86</i>	<i>T.S.J.Baleares 30/03/92</i>
<i>T.S. 29/09/86</i>	<i>S.S.T.S.J.Andalucía 14/09/94</i>
<i>T.S. 04/11/88</i>	<i>S.S.T.S.J.Canarias 31/01/95</i>

Tabla 16. Tendencia jurisprudencial Presunción *ius tantum*^{204, 234}

Donde AT es accidente de trabajo y CC significa contingencia común.

b) Enfermedad cardiovascular como enfermedad profesional

Según el art. 116 del Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, se entiende como Enfermedad Profesional: "...la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional."²³⁸

Raramente podría la ECV ser considerada como enfermedad profesional, siendo frecuentemente considerada como accidente de trabajo. Esto es debido a que el diagnóstico de enfermedad profesional es un diagnóstico más legal que médico, pues requiere el cumplimiento de los tres requisitos presentes en la definición de Enfermedad Profesional:

1. Que la sustancia esté contenida entre las sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional.
2. Que esa sustancia sea utilizada en las actividades que se especifiquen en el cuadro de enfermedades profesionales.

3. Que la lesión padecida esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional.

Por ello se hace muy complejo el diagnóstico de enfermedad profesional de origen cardiovascular, según el cuadro vigente hasta el 31 de diciembre de 2006, es decir, el recogido en el Real Decreto 1995/1978.²³⁹ Este cuadro ha sido actualizado recientemente por el Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre por el que se aprueba el nuevo Cuadro de Enfermedades Profesionales que entró en vigor el 1 de enero de 2007. Este nuevo cuadro es muy esperanzador al intentar evitar la infradeclaración de las enfermedades profesionales, adjuntando además como novedad su “anexo II” con una lista complementaria de enfermedades cuyo origen profesional se sospecha y cuya inclusión en el cuadro de enfermedades profesionales podría contemplarse en el futuro.

A nivel cardiovascular, el nuevo cuadro, además de mencionar varios productos químicos como “contaminantes laborales”, clasifica dentro de las causadas por agentes físicos, las “Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas” y dentro de éstas, diferencia la afectación vascular de la osteoarticular. Dentro de la afectación vascular subclasifica los siguientes trabajos:

- Trabajos en los que se produzcan: vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante (gama de frecuencia de 25 a 250 Hz), como son aquellos en los que se manejan maquinarias que transmitan vibraciones, como martillos neumáticos, punzones, taladros, taladros a percusión, perforadoras, pulidoras, esmeriles, sierras mecánicas, desbrozadoras.
- Utilización de remachadoras y pistolas de sellado.
- Trabajos que exponen al apoyo del talón de la mano de forma reiterativa, percutiendo sobre un plano fijo y rígido, así como los choques transmitidos a la eminencia hipotenar por una herramienta percutante.²⁴⁰

c) Contaminantes laborales.

Las líneas de investigación actuales, en lo referente a la relación entre la Medicina del Trabajo y las enfermedades cardiovasculares, intentan relacionar contaminantes físicos, químicos y biológicos presentes en el medio laboral con una posible repercusión cardiovascular.²⁴¹⁻²⁴⁵

La Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo destaca como agentes físicos más importantes con repercusión cardiovascular: el ruido, el trabajo físico intenso, el calor y el frío, las vibraciones, la radiación ionizante, los campos electromagnéticos, las ondas de radio y microondas, los ultrasonidos e infrasonidos y los trabajos a turnos y nocturnos.²⁴⁴ También indica una serie de actividades y de ramas industriales que pueden asociarse a riesgos cardiovasculares (figura 7).

Material Peligroso	Rama Profesional afectada/uso
Disulfuro de carbono (CS₂)	Industrias de fabricación de rayón y fibras sintéticas, caucho, cerillas, explosivos y celulosa. Se utiliza como disolvente en la fabricación de productos farmacéuticos, cosméticos e insecticidas.
Compuestos orgánicos nitrogenados	Fabricación de explosivos y municiones, industria farmacéutica.
Monóxido de Carbono (CO)	Trabajadores de grandes instalaciones de combustión industrial (altos hornos, hornos de coque) Fabricación y utilización de mezclas de gas que contienen CO (instalaciones de producción de gas) Reparación de gaseoductos Trabajadores de fundiciones, bomberos, mecánicos de automóviles (en espacios mal ventilados) Exposiciones a accidentes (gas de explosiones, fuegos en construcciones de túneles o en obras subterráneas).
Plomo	Fundición de mineral de plomo y de materiales secundarios en bruto que contiene plomo Industria del metal (producción de diversas aleaciones), corte y soldadura de metales que contengan plomo o de materiales recubiertos con materiales que contengan plomo Fábricas de baterías. Industria de cerámica y de porcelana (producción de esmaltes que contienen plomo)
Hidrocarburos, Hidrocarburos halogenados	Disolventes (pinturas, lacas) Pegamentos (zapatos, industrias del caucho) Agentes limpiadores y desengrasantes Materiales básicos para la síntesis química. Refrigerantes Medicinas (narcóticos) Exposición al cloruro de metilo en actividades con disolventes

TABLA 17. Actividades que pueden asociarse a riesgos cardiovasculares²⁴⁴

Los agentes químicos con mayor repercusión cardiovascular son: el arsénico, los derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, la nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico, fenol y sus derivados, nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico, monóxido de carbono, sulfuro de carbono, asbesto o amianto, compuestos de plomo inorgánico y cloruro de vinilo.²⁴⁵

PATOLOGIA CARDIOVASCULAR

PATOLOGIA	AGENTE
TRASTORNO DEL RITMO CARDIACO	Arsénico.
TRASTORNO DEL RITMO VENTRICULAR	Derivados Halogenados de los Hidrocarburos Alifáticos.
PARO CARDIACO	Arsénico.
PALPITACIONES	Nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico.
TAQUICARDIA	Fenol y sus derivados.
DOLOR PRECORDIAL	Nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico, Monóxido de Carbono.
ISQUEMIA DE MIOCARDIO	Nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico, Monóxido de Carbono.
INFARTO DE MIOCARDIO	Nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico, Monóxido de Carbono, Sulfuro de Carbono.
ENFERMEDAD CORONARIA	Sulfuro de Carbono.
SOBRECARGA DEL VENTRICULO DERECHO	Asbesto o Amianto.
HIPOTENSION	Nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico.
HIPERTENSION	Compuestos de plomo inorgánico.
INSUFICIENCIA CIRCULATORIA	Arsénico.
SINDROME DE RAYNAUD	Cloruro de Vinilo.

FIGURA 7 Criterios para la Vigilancia de la Salud de trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas²⁴⁵

CARDIOPATÍAS Y SUSTANCIAS QUÍMICAS	
ALTERACIÓN	ASOCIACIÓN CAUSAL PROBABLE O SEGURA
ISQUEMIA CARDÍACA	DISULFURO DE CARBONO MONÓXIDO DE CARBONO CLORURO DE METILENO NITRATOS
ARRITMIAS	FLUOROCARBONADOS HIDROCARBUROS CLORADOS NITRATOS
HTA	CADMIO PLOMO
VASCULOPATÍA PERIFÉRICA	DISULFURO DE CARBONO

FIGURA 8. Sustancias químicas y su efecto sobre el sistema cardiovascular según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo¹⁹⁸

La figura 9 muestra algunos productos químicos relacionados con cardiopatía según el Instituto Nacional de Seguridad e higiene en el Trabajo.

En cuanto a los agentes biológicos, existen múltiples virus, bacterias, hongos y protozoos que pueden ocasionar vasculitis, endocarditis, miocarditis y pericarditis o un shock sistémico generalizado. Además del tipo y virulencia del patógeno, la eficiencia del sistema inmunitario desempeña un papel en la forma en que reacciona el corazón frente a una infección.

A partir de heridas infectadas por microorganismos como los estafilococos y los estreptococos, puede producirse una miocarditis o endocarditis. Esto puede sucederle a la práctica totalidad de los grupos profesionales tras un accidente. El noventa por ciento de todos los casos estudiados de endocarditis pueden atribuirse a estafilococos o estreptococos, pero sólo una muy pequeña parte de estos casos son infecciones relacionadas con accidentes laborales.

3. JUSTIFICACIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte prematura en la mayoría de las poblaciones Europeas. Concretamente, en el ámbito laboral, causan más de 20.000 bajas anuales lo que supone un coste anual muy elevado tanto para las empresas como para la salud pública.

Sabemos que en el desarrollo de dichas enfermedades, intervienen múltiples factores de riesgo y hábitos de vida, todos ellos modificables a excepción del sexo y la edad.

Por otro lado en el Servicio de Prevención Propio del Hospital de Asepeyo Coslada, hemos observado como, en los últimos años se ha producido un aumento de la prevalencia de sobrepeso, de la hiperglucemia y de la HTA. Esto nos llevo a realizar un estudio de prevalencia de SM en los trabajadores del hospital, donde obtuvimos resultados como un 8% de la población sufría SM, el 33,9% de la población tenía sobrepeso frente a un 12,46% que eran obesos; además vimos como obesidad supone un incremento del SM, el factor de riesgo más prevalente era la HTA y la prevalencia de SM aumentaba con la edad. Además, el perímetro abdominal se asocia de forma significativa a los diferentes factores de riesgo.

De estos datos podemos deducir como la prevención de los factores de riesgo cardiovasculares, mediante hábitos de vida saludables, su detección precoz y su modificación permite establecer políticas de prevención cardiovascular y como la Salud Laboral en este aspecto juega un papel fundamental, ya que desde los Servicios de Prevención y mediante los Exámenes de Salud pueden realizar una detección precoz de los distintos factores de riesgo e implantar políticas de prevención.

Le prevención debe comenzar por establecer el riesgo cardiovascular de cada sujeto y guiar la acción preventiva según este, ya que el diseño adecuado de estrategias preventivas para complicaciones cardiovasculares necesita en primer lugar conocer el grado e intensidad de dichos factores presentes en la población laboral en la que se desea intervenir. Para ello los Servicios de Prevención, deben identificarlo y proponer a los trabajadores de mayor riesgo medidas preventivas tales como hábitos de vida cardiosaludables; incluso si con esto no fuera suficiente implantar otras medidas como por ejemplo tratamiento farmacológico.

Los estudios epidemiológicos y las estrategias de intervención en individuos de riesgo, en el medio laboral, ofrecen numerosas ventajas. Entre ellas, la facilidad de acceder a grupos de individuos normalmente asintomáticos, que se encuentran en la edad media de la vida y que pasan una parte importante de su tiempo en el trabajo. Esta población es difícilmente accesible en estudios de base poblacional, e incluso en estudios clínicos, cuando lo que se investiga son patologías menos graves, o simplemente factores de riesgo ya que estos individuos no visitan o lo hacen rara vez a su médico de cabecera puesto que están asintomáticos y aparentemente son sujetos sanos, aunque en realidad tengan un elevado riesgo. Por lo que el método más eficiente para llevar a cabo la detección de los factores de riesgo cardiovascular en población trabajadora es el empleo de una estrategia oportunista en la que se aprovechen los escasos contactos del sujeto con el sistema sanitario.

Una de las ventajas de realizar estudios de salud cardiovascular en el medio laboral, es la mayor facilidad para el seguimiento de los sujetos en estudios de cohortes. Ello permite tanto medidas repetidas de la exposición como mayor exhaustividad en la identificación de patología ya instaurada, sobre todo si ocurre durante la vida laboral del trabajador. Estas ventajas contribuyen a la validez de los estudios epidemiológicos en población trabajadora.

Otra ventaja de realizar estudios en trabajadores, es la posibilidad de poder elegir grupos de sujetos relativamente homogéneos en cuanto a nivel socioeconómico, hábitos de vida y exposición laboral al seleccionar sujetos con la misma ocupación y similar categoría profesional. Esto es importante porque muchas de estas variables actúan como factores de confusión en los estudios epidemiológicos, y de esta forma ya estarían controladas desde la fase de diseño del estudio.

La estrecha relación entre muchos trabajadores y el personal de los servicios de Prevención de Riesgos Laborales, puede aumentar las tasas de participación en los diferentes estudios, esto aumentará la validez externa de los resultados, y el cumplimiento de las actuaciones que se pretenden evaluar, aumentando la eficacia de las intervenciones y disminuyendo los errores de mala clasificación de exposición.

La Vigilancia y Promoción de la Salud de los trabajadores por parte de las Sociedades de Prevención y de las Mutuas, permite incluir, en un solo estudio, a un gran número de trabajadores,

lo que supone un aumento en la precisión de las estimaciones tanto de la frecuencia de los factores de riesgo cardiovascular como de su efecto sobre el desarrollo de la enfermedad.

Las Sociedades de Prevención, a través de los reconocimientos, tanto iniciales como periódicos, han contribuido a la detección de los factores de riesgo cardiovascular, complementando así al Servicio Público de Salud. No obstante, al no ser un problema de claro origen laboral, las actuaciones en prevención cardiovascular no se encontraban estructuradas y no se tenían unos objetivos definidos. La actuación de dichas Sociedades de Prevención constituyen una oportunidad única de actuación en la prevención cardiovascular

La disponibilidad de datos sobre la exposición y salud de los trabajadores recogidas con anterioridad, permiten la realización de estudios retrospectivos (rápidos de realizar y de bajo coste). Estos estudios tienen importantes limitaciones como son el grado de selección de la cohorte, la calidad de las mediciones, la información disponible, etc. estas limitaciones deben superarse con la protocolización de la recogida de información de todos los trabajadores, que se den las mismas condiciones de trabajo y que su registro sea computerizado.

4. HIPOTESIS.

1. La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el ámbito laboral, es diferente según ámbito geográfico y profesión.
2. La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la población trabajadora, es menor.
3. La distribución del Síndrome Metabólico es diferente entre población trabajadora.

5. OBJETIVOS.

5.1 Objetivos Principales.

1. Cuantificar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular - HTA, hiperlipemia, diabetes, tabaquismo y obesidad – entre los trabajadores asegurados en la Mutua Asepeyo durante el período 2007-2008.
2. Describir la distribución de los diferentes factores de riesgo cardiovascular por Comunidad Autónoma, rama de actividad, profesión, sexo y edad
3. Estimar el riesgo cardiovascular teórico de los trabajadores cubiertos por la MUTUA ASEPEYO, según el baremo SCORE.

5.2 Objetivos Secundarios.

1. Cuantificar la prevalencia de la obesidad, hipertensión, alteraciones lipídicas e hiperglucemia, en los trabajadores de la Mutua ASEPEYO, por grupos de edad.
2. Analizar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en la población laboral activa española, y sus posibles diferencias según las categorías laborales y zonas geográficas de España.
3. Describir los criterios de síndrome metabólico más prevalentes en la población de trabajadores de la Mutua ASEPEYO, por grupos de edad y sexo.
4. Describir las asociaciones más frecuentes de criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

6. METODOLOGIA.

6.1 Diseño del estudio.

Se ha diseñado un estudio observacional descriptivo de prevalencia, de ámbito nacional sobre el universo muestral de la población laboral asegurada en la Sociedad de Prevención Asepeyo y que acude tanto a Examen de Salud Inicial, como Examen de Salud periódico, durante el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2006 al 31 de mayo de 2007.

El periodo de estudio corresponde con el primer año en el cual el Servicio de Prevención se separa de la Mutua Asepeyo y comienza a funcionar como Sociedad de Prevención independiente, con distintas competencias en materia de vigilancia de la salud de la población trabajadora cubierta.

En este estudio, se analizan un total de 18.327 de trabajadores de ambos sexos (13022 hombres y 5305 mujeres) a los que se les realizó un reconocimiento laboral en el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2006 al 31 de mayo de 2007, de una población total de 420.83 Exámenes de Salud de trabajadores pertenecientes a diversas empresas englobadas en los diferentes sectores y con edades comprendidas entre los 17 y 85 años.

Los criterios de selección fueron aquellos reconocimientos que tenían un perfil analítico completo, de toda la población trabajadora asegurada en la Mutua Asepeyo a nivel nacional y que acuden de forma voluntaria a reconocimiento.

6.2 Descripción de la muestra.

a) Población:

La población diana o universo muestral está constituida por un total de 42.083 trabajadores, cubiertos por la Sociedad de Prevención de Asepeyo, a los que se les ha realizado, al menos, un Examen de Salud.

b) Muestra:

Del total de la población diana se incluyeron 18.327 trabajadores , en los que se realizó un reconocimiento médico

c) Ámbito

Se incluyeron trabajadores de ámbito nacional, distribuidos por la mayoría de las provincias de España. Son trabajadores de ambos sexos, con una edad comprendida entre los 16 y 70 años. La Sociedad de Prevención, acoge trabajadores pertenecientes a los diferentes sectores de actividad empresarial.

d) Periodo de estudio

Periodo comprendido entre el 1 de junio de 2006 al 31 de mayo de 2007. Primer año en que la Sociedad de Prevención Asepeyo, que tiene competencia en la vigilancia de la salud en materia de prevención.

e) Definición de caso

i. Criterios de inclusión

Trabajadores a los que se les realizó el reconocimiento médico de salud en la MUTUA ASEPEYO en el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2006 al 31 de mayo de 2007, cuya analítica incluía un perfil analítico completo.

ii. Criterios de exclusión

Se excluyeron todos aquellos trabajadores de los cuales no se disponía de un perfil analítico completo en el reconocimiento. (N=23.756)

6.3 Variables estudiadas.

El reconocimiento médico constaba de una historia clínico-laboral, y los resultados de las pruebas complementarias. En la historia Clínico - laboral se incluyeron las siguientes variables:

1. **Antecedentes personales:** Se registrarán los antecedentes en relación con HTA conocida y controlada, HTA en tratamiento, HTA no tratada, HTA secundaria, HTA inespecífica, ACV inespecífico, Accidente isquémico transitorio inespecífico, ICTUS inespecífico, IAM. Se codificarán en la base de datos como 1= tiene alguno de estos antecedentes; 0= No tiene ninguno de estos antecedentes.
2. **Tratamiento:** si están en tratamiento con algún fármaco en el momento del reconocimiento. Se agruparan como fármacos hipotensores, hipoglucemiantes orales, insulina, cafinitrina, medicación de acción coronaria, hipocolesterolémicos. Se codificarán como 1=toma alguno de estos medicamentos; 0=no toma ninguno de estos fármacos.
3. **Profesión:** Variable cualitativa. Se codificarán las categorías profesionales por el Código Nacional de Ocupación (CNO-1994)
4. **Descripción del puesto de trabajo.** Variable recogida en texto libre. Se codificará posteriormente por CNO de 4 cifras.
5. **Edad:** Variable cuantitativa continua. Se puede categorizar en grupos de edad
6. **Sexo:** Variable cualitativa dicotómica registrada como HOMBRE/MUJER
7. **Fumador habitual:** Se registrará como variable cualitativa con tres posibilidades SI / NO/ EXFUMADOR. Se considera fumador al trabajador que fume al menos 1 cigarrillo día en el momento del reconocimiento.
8. **Talla:** variable cuantitativa continua y se midió en milímetros
9. **TAS:** Variable cuantitativa continua. Se considerará HTA cifras >140/90
10. **TAD:** Variable cuantitativa continua. Se considerará HTA cifras >140/90.
11. **Diabetes Mellitus:** Variable cuantitativa dicotómica SI/NO. Se registrará mediante las cifras de glucemia registradas en el reconocimiento médico. Se recogerá en la base de datos, como una variable cuantitativa continua que es la cifra de glucemia.
12. **Cifras de triglicéridos:** Variable cuantitativa discreta.
13. **Cifras de Colesterol Total:** Variable cuantitativa discreta
14. **Cifras de HDL-Colesterol:** Variable cuantitativa discreta

15. **Cifras de LDL-Colesterol:** Variable cuantitativa discreta
16. **Peso:** Variable cuantitativa continua. Se midió en gramos, utilizando una balanza digital homologada que lleva incorporado un estadiómetro. Se pesó a los trabajadores sin zapatos y con ropa ligera.
17. **IMC:** A partir de estas medidas del peso y la talla se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) como el peso en KG partido la talla² en m² y se determinó la prevalencia de sobrepeso y obesidad categorizando la variable según los parámetros de la OMS:
 - a. Peso Normal: 18,5-24,9 Kg/m²
 - b. Sobrepeso: 25-29,9 Kg/m²
 - c. Obesidad: >30 Kg/m²

6.4 Recogida de Datos.

Desde la Sociedad de Prevención de Asepeyo, a nivel nacional, se realizó durante el reconocimiento médico laboral: la anamnesis a los trabajadores, la exploración física, la toma de muestras de sangre y orina y las pruebas complementarias según los protocolos de Salud Laboral específicos del Ministerio de Sanidad y Consumo, acorde con los riesgos laborales específicos a los que estaba sometido cada trabajador.

El reconocimiento médico constaba de una historia clínico-laboral, donde se recogieron las diferentes variables del estudio.

Se recogieron los datos de filiación, así como los profesionales: trabajo que realiza y vida laboral. También se recogieron tanto los antecedentes familiares como los personales, así como si padecen enfermedad actual o están en tratamiento con algún fármaco. Además, se aplicaron los protocolos de vigilancia sanitaria específicos del Ministerio de Sanidad y Consumo, en función de cada puesto de trabajo. Se prestó especial atención a los posibles factores de riesgo cardiovascular en los hábitos de vida, como son la dieta, el estrés, el consumo de alcohol, tabaco o fármacos.

Se registró la edad, el sexo, si fumaban (siendo fumador aquel que fumaba cualquier número de cigarrillos en el momento del reconocimiento).

La talla se midió hasta el último milímetro y el peso hasta el último 0,1 kg, utilizando una balanza digital homologada que lleva incorporado un estadiómetro. Se pesó a los trabajadores sin zapatos y con ropa ligera. A partir de estas medidas se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) como el peso en KG partido la talla² en m² y se determinó la prevalencia de sobrepeso y obesidad calculando el porcentaje de sujetos que superaban los puntos de corte de IMC que definen estos parámetros según la OMS:

- Peso Normal: 18,5-24,9 Kg/m²
- Sobrepeso: 25-29,9 Kg/m²
- Obesidad: >30 Kg/m²

Lo ideal es recoger el perímetro abdominal hasta el último milímetro con una cinta métrica, tomando como referencia, la circunferencia medida desde la espina iliaca y el margen costal inferior. Pero aquí encontramos una de las limitaciones a priori de nuestro estudio que es que esta variable no podemos asegurar que se recoja en la base de datos correctamente por varios motivos: uno de ellos es que no en todos los Servicios de Prevención de las diferentes provincias se recoge esta variable, otro motivo es que no todos los exploradores recogen dicha medida usando la misma metodología. Así que como perdíamos muchos datos y fiabilidad, decidimos suprimir dicha medida y considerar, ya que nuestra población de estudio es una gran población, el IMC como medida de adiposidad y de obesidad central.

La toma de tensión Arterial, fue realizada siempre por los mismos enfermeros en los diferentes centros, con un esfigmomanómetro portátil homologado.

Para la correcta toma de Tensión arterial se hizo:

- Se tomo tras cinco minutos de reposo por lo menos.
- La persona debía estar relajada y no tener prisa.
- Tampoco debía haber comido, bebido sustancias excitantes (café, té) ni fumado durante la media hora previa a la medición.
- La posición del cuerpo era: sentado, no estirado, con la espalda bien apoyada en el respaldo de la silla. Las piernas deben estar tocando el suelo, no cruzadas, y la mano relajada, sin apretar y en posición de descanso.
- Brazo de referencia o dominante apoyado más o menos a la altura del corazón, mano relajada. El brazo de referencia o dominante es aquel en el que la TA es más alta.

- El manguito debe de estar en contacto con la piel, así que el paciente deberá remangarse la camisa.
- Una vez posicionada la persona se colocó el manguito, que se adaptaba al diámetro del brazo (pequeño, normal, grande).
- Es importante que mientras el manguito se infla el paciente no hable, puesto que eso afectaría a los valores marcados.
- Se tomo dos o tres lecturas, con un intervalo de 1 minuto, mientras descansa estando sentado. La toma se hizo en cada brazo y se cogió la más alta para el estudio.
- No redondear cifras.

Destacar que a los sujetos incluidos en el estudio se les realizó una extracción de sangre por venopunción después de 8 horas de ayuno. Se valoraron por métodos enzimáticos estandarizados colesterol y triglicéridos en un autoanализador Hitachi. El colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) se determinó después de la precipitación de las lipoproteínas que contienen apo B con ácido fosfowolfrámico y Mg. El colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) se calculó según la fórmula de Fredewald. Es en este punto donde encontramos otra nueva limitación del estudio, que es que se produce un sesgo en la población del estudio, ya que el reconocimiento básico de los SPS, su analítica sólo incluye colesterol total, sin sus fracciones por lo que se perdería una de las variables de SM y por consiguiente datos. Por el contrario otros reconocimientos, no el básico, si que incluyen colesterol total y fracciones de colesterol. Además siempre que la empresa del trabajador lo pida se puede incluir en la analítica básica (la mayoría). Debido a esto decidimos coger como tamaño muestral aquellos trabajadores con analítica completa, tanto de reconocimientos específicos como aquellos en la que la empresa lo solicita (n=18329).

Para la definición de Síndrome Metabólico (SM) se utilizaron los criterios del ATPIII, que considera que existe Síndrome Metabólico cuando se cumplen 3 o más de los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal >102 cm en varones y >88 en mujeres.
- Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl.
- Colesterol HDL <40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres.
- Tensión Arterial $\geq 130/85$ mmHg para ambos sexos.
- Glucemia Basal ≥ 110 mg/dl para ambos sexos.

La estratificación del riesgo cardiovascular se determinará mediante el baremo SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), aconsejado por la Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica, para poblaciones de bajo riesgo como la española. Se considerará como riesgo cardiovascular alto las puntuaciones ≥ 5 . Hasta hace poco eran las ecuaciones de Framingham las más utilizadas en la práctica clínica para evaluar riesgo coronario; no obstante para poblaciones europeas de alto y bajo riesgo, entre las que se encuentra la sociedad española, se han demostrado más eficaces las tablas del proyecto Score.

En cuanto a las pruebas complementarias, realizamos audiometría, control visión, espirometría y electrocardiograma según protocolo a todos los trabajadores. También se iniciaron o administraron dosis recuerdo, de las principales vacunas, según riesgos a los que estaba sometido el trabajador (VAT, VHB, VHA, etc.).

6.5 Análisis Estadístico.

Con las variables obtenidas, se realizó una base de datos utilizando el programa Microsoft Excel 8.0 Windows Vista, recogiendo las variables cuantitativas con su valor y asignando a las variables cualitativas dos (cuando dicotómicas) o tres (cuando no dicotómicas) categorías.

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando los paquetes estadísticos SPSS y EpiDat para Windows, empleando las siguientes herramientas estadísticas:

a) Análisis descriptivo

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se calcularon sus prevalencias utilizando las proporciones.

Para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas se fijaron unos límites en base a la bibliografía publicada, para catalogar a los pacientes en dos categorías: factor de riesgo positivo o factor de riesgo negativo. Posteriormente se calcularon las prevalencias de las categorías consideradas como factores de riesgo positivo

b) Análisis comparativo

Para comparar las distintas variables, se han empleado las siguientes herramientas estadísticas:

- Coeficiente de correlación de Pearson para comparar variables cuantitativas con variables cuantitativas.
- Test t de Student para comparar variables cuantitativas con cualitativas dicotómicas.
- Test de análisis de la varianza (ANOVA) para comparar variables cuantitativas con cualitativas no dicotómicas.

Se ha considerado que existían diferencias estadísticamente significativas con un error $\alpha < 0,05$.

c) Análisis de regresión lineal entre variables

En este estudio se han intentado relacionar el síndrome metabólico como variable dependiente, con los algoritmos predictivos de riesgo cardiovascular como variables independientes.

Los resultados del análisis de regresión lineal se exponen en forma de diagramas de dispersión, ecuación de la recta de regresión lineal y cálculo de la correlación entre las variables o coeficiente de correlación de Pearson.

6.6 Procesamiento de datos.

a) Riesgo de coronariopatía y ECV

Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) como el peso en KG partido la talla² en m² y se determinó la prevalencia de sobrepeso y obesidad calculando el porcentaje de sujetos que superaban los puntos de corte de IMC que definen estos parámetros según la OMS:

- Peso Normal: 18,5-24,9 Kg/m²
- Sobrepeso: 25-29,9 Kg/m²
- Obesidad: >30 Kg/m²

Los valores de corte del colesterol total fueron los siguientes: (<200, 200 a 239, 240 a 279, y ≥ 280 mg/dL), LDL-C (<130, 130 a 159, y ≥ 160 mg/dL), HDL-C (<35, 35 a 59, y ≥ 60 mg/dL).

La hipertensión fue clasificada de acuerdo a los siguientes parámetros: óptima (sistólica <120 mm Hg y diastólica <80 mm Hg), normal (sistólica 120 a 129 mm Hg o diastólica 80 a 84 mm Hg), normal alta (sistólica 130 a 139 mm Hg o diastólica 85 a 89 mm Hg), hipertensión estadio I (sistólica 140 a 159 mm Hg o diastólica 90 a 99 mm Hg), hipertensión estadio II-IV (sistólica ≥ 160 o diastólica ≥ 100 mm Hg). Cuando las presiones sistólica y diastólica correspondían a diferentes categorías, fue

seleccionada la categoría superior. La clasificación de tensión arterial fue realizada sin tener en cuenta el consumo de fármacos hipotensores.

Para la definición de Síndrome Metabólico (SM) se utilizaron los criterios del ATP III, que considera que existe Síndrome Metabólico cuando se cumplen 3 o más de los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal >102 cm en varones y >88 en mujeres.
- Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl.
- Colesterol HDL <40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres.
- Tensión Arterial $\geq 130/85$ mmHg para ambos sexos.
- Glucemia Basal ≥ 110 mg/dl para ambos sexos.

El riesgo absoluto de desarrollar coronariopatía a los 10 años fue calculado utilizando las formulas de las tablas de la ATP III'

El riesgo de desarrollar Enfermedad Cardiovascular (coronariopatía, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica) fue calculado a través de las fórmulas de las tablas del SCORE europeo (Guía Europea).

Estas tablas, diferenciadas por sexo, utilizan los siguientes indiscutibles factores de riesgo cardiovascular: edad, HDL colesterol, LDL colesterol, colesterol total, tabaquismo, tensión arterial, y diabetes mellitus.

6.7 Posibles sesgos y dificultades.

Las posibles limitaciones y sesgos susceptibles de ser tenidos en cuenta para la realización de este estudio fueron principalmente de selección:

- **Sesgo de la autoselección o del voluntario**, ya que la realización del examen de salud laboral es habitualmente voluntario para el trabajador. Las revisiones de salud son voluntarias u obligatorias según la peligrosidad a la que esté sometido el trabajador en su puesto de trabajo. Hay unos parámetros mínimos que deben examinarse en cada trabajador según su puesto de trabajo y además la empresa puede contratar otras exploraciones adicionales con las mutuas. Esta puede ser una de las razones que justifique la escasez de trabajadores en la base de datos con información sobre la variable colesterol HDL en sangre.

- **Sesgo del obrero sano**, puesto que el trabajador enfermo sale del mercado laboral. Se trata de una población previsiblemente sana dado que su situación como trabajadores así lo requiere y por lo tanto no es necesariamente representativa de la población global española. No consideramos que fuese precisa una mayor aleatorización para subsanar este posible sesgo puesto que nos interesa la prevención primaria de la patología cardiovascular, siendo un criterio de exclusión los antecedentes personales de cardiopatía isquémica, por lo que para los objetivos de este estudio interesa que sean “obreros sanos”.

Además la población trabajadora, es mayoritariamente joven y masculina, por lo que otros estudios con diferentes edades, mayor proporción de mujeres u otras condiciones podrían dar resultados diferentes.

- Se ha demostrado que la medición que mejor predice el riesgo cardiovascular es el perímetro abdominal.²⁴⁶⁻²⁵³ Lo ideal es recoger el **perímetro abdominal** hasta el último milímetro con una cinta métrica, tomando como referencia, la circunferencia medida desde la espina iliaca y el margen costal inferior. Pero aquí encontramos una de las limitaciones a priori de nuestro estudio que es que esta variable no podemos asegurar que se recoja en la base de datos correctamente por varios motivos: uno de ellos es que no en todos los Servicios de Prevención de las diferentes provincias se recoge esta variable, otro motivo es que no todos los exploradores recogen dicha medida usando la misma metodología. Así que como perdíamos muchos datos y fiabilidad, decidimos suprimir dicha medida y considerar, ya que nuestra población de estudio es una gran población, el IMC como medida de adiposidad y de obesidad central.

La utilización del IMC en lugar del perímetro abdominal para estratificación del riesgo cardiovascular está ampliamente aceptada,^{153,254-261} aunque esta modificación tiende a subestimar la prevalencia de síndrome metabólico; por otro lado casi todos los estudios fueron realizados en población norteamericana por lo que el valor de 28,8 podría no ser preciso para sujetos españoles. No obstante estudios realizados fuera de Estados Unidos con población oriental como referencia, también siguen esta línea.²⁶²⁻²⁶⁶ Debemos considerar que nuestros resultados se limitan al estudio del riesgo que confiere la obesidad dentro del SM y no la obesidad abdominal.

- Otra nueva limitación del estudio, es que se produce un sesgo en la población del estudio, ya que el reconocimiento básico de los SPS, su **analítica** sólo incluye colesterol total, sin sus fracciones por lo que se perdería una de las variables de SM y por consiguiente datos. Por el contrario otros reconocimientos, no el básico, si que incluyen colesterol total y fracciones de colesterol. Debido a esto decidimos coger como tamaño muestral aquellos trabajadores con analítica completa, tanto de reconocimientos específicos como aquellos en la que la empresa lo solicita.
- La precisión diagnóstica también, puede disminuir, al sólo coger un valor de glucemia basal, pero creemos que esto es atenuado por el gran tamaño muestral del estudio.
- Por último otra de las principales limitaciones del estudio es que al ser un estudio transversal no se pueden establecer causas de los resultados, aunque si describir posibles relaciones.

6.8 Aspectos Éticos.

Los datos obtenidos de los trabajadores se codificaron para asegurar su intimidad, siendo así anónimos durante su análisis. Todos los participantes fueron informados debidamente y firmaron el consentimiento informado. Los procedimientos realizados fueron acordes en todo momento con la legislación vigente, según las normas de Buena Práctica Clínica y los principios enunciados en la Declaración de Helsinki.

7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO (Resultados).

7.1 PRESENTACIÓN DATOS ESTUDIO DESCRIPTIVO

1. VARIABLES CUANTITATIVA

	N. total	N. válid	Media	Desv típica	Mediana	Perct. 25	Perct. 75	Mín.	Máx.
Edad (años)	18327	18320	40	12	39	30	50	17	85
Peso (kg)	18327	18278	76,25	15,02	76,00	65,40	86,00	36,50	150,00
Altura (m)	18327	18269	1,70	,08	1,71	1,65	1,76	1,07	2,04
IMC (kg/m ²)	18327	18265	26,11	4,19	25,77	23,18	28,63	14,66	75,99
TAS (mmHg)	18327	18278	119	16	120	110	130	70	230
TAD (mmHg)	18327	18281	72,88	11,07	70,00	65,00	80,00	40,00	130,00
Colesterol Total en suero (mg/dl)	18327	18327	195,39	38,26	193,00	169,00	219,00	71,00	594,00
HDL en suero (mg/dl)	18327	18327	52,84	14,12	51,00	43,00	61,00	11,00	214,00
LDL en suero (mg/dl)	18327	18327	123,82	34,44	121,00	99,00	146,00	16,00	315,00
Triglicéridos en suero (mg/dl)	18327	18327	109,04	92,75	87,00	62,00	127,00	21,00	3641,00
Glucosa en suero (mg/dl)	18327	18327	90,60	18,08	88,00	82,00	94,00	54,00	419,00

TABLA 18. Estudio descriptivo variables cuantitativas: distribución.

De los resultados descriptivos obtenidos en las variables cuantitativas del presente estudio, destaca que las mediana de las mismas a priori, en la población estaría dentro de los valores tipificados como normales; destacando una mediana para la edad de 40 años y un IMC de 25,77. También destaca que las cifras de TA están en lo que describiríamos como normotenso y los parámetros bioquímicos están dentro de los valores de referencia considerados normales, excepto las cifras de LDL que si estarían por encima de la normalidad.

Edad

En cuanto a la variable edad de la población destacar que la mediana global de la población fue de 39 años. Siendo la mediana para los hombre de 42 años y para las mujeres de 33 años.

Si hacemos estratificación en grupos de edad de 5 en 5 años tenemos la siguiente tabla resumen:

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos 20 años	173	0,9	0,9	0,9
	20-24 años	1240	6,8	6,8	7,7
	25-29 años	2815	15,4	15,4	23,1
	30-34 años	2738	14,9	14,9	38,0
	35-39 años	2247	12,3	12,3	50,3
	40-44 años	2051	11,2	11,2	61,5
	45-49 años	2098	11,4	11,5	72,9
	50-54 años	2534	13,8	13,8	86,8
	55-59 años	1819	9,9	9,9	96,7
	60-64 años	563	3,1	3,1	99,8
	+65 años	42	0,2	0,2	100,0
Total		18320	100,0	100,0	
Perdidos		7	,0		
Total		18327	100,0		

TABLA 19. Estudio descriptivo variable edad (grupos de 5 a 5 años).

Como hay un mínimo de casos perdidos tenemos que fijarnos en la columna de porcentaje valido donde el estrato de edad mayor representado es 25-29 años y 30-34 años.

Si agrupamos los datos en 5 bloques de edad tendríamos la siguiente tabla resumen, que facilita la visualización global de los datos.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	17-29 años	4228	23,1	23,1	23,1
	30-35 años	3200	17,5	17,5	40,5
	36-44 años	3836	20,9	20,9	61,5
	45-52 años	3669	20,0	20,0	81,5
	53-85 años	3387	18,5	18,5	100,0
	Total	18320	100,0	100,0	
Perdidos		7	,0		
Total		18327	100,0		

TABLA 20. Estudio descriptivo variable edad (5 grupos de edad).

HTA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Normal	12735	69,48	69,67	91,06
	Normal-alta	2941	16,04	16,09	92,68
	HTA (1+2+3)	2602	14,19	14,23	100,0
	Total	18278	99,73	100,0	
Perdidos		49	0,26		
Total		18327	100,0		

TABLA 21. Estudio descriptivo variable HTA.

Para la estratificación de la tensión arterial, hemos considerado los siguientes grupos:

- Normal: Tensión sistólica por debajo de 120 y diastólica por debajo de 80 mmHg.
- Normal-alta: cifras comprendidas entre 120-130 de sistólica y 80-85 de diastólica.
- HTA: hemos considerado cifras superiores de 140 sistólica y 90 de diastólica.

Nuevamente debemos observar la columna de porcentaje válido al tener también casos perdidos.

Si nos fijamos, un 14,23% de la población de estudio tiene cifras tensionales consideradas como HTA.

Obesidad

Para el estudio de esta variable hemos usado el IMC que en los cuestionarios clínicos a un ítem bien registrado. Para ello consideramos como obeso a aquella persona con un IMC mayor de 30 y sobrepeso a un IMC.

Si solo consideramos el IMC>30 obtendríamos la siguiente tabla resumen donde destaca que hay un 16,5% de obesos en el estudio.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	15254	83,2	83,5	83,5
	Obeso	3011	16,4	16,5	100,0
	Total	18265	99,7	100,0	
Perdidos		62	0,3		
Total		18327	100,0		

TABLA 22. Estudio descriptivo variable obesidad.

Este porcentaje cambia mucho si consideramos el punto de corte en mayor de 25 de IMC (incluiríamos a los individuos con sobre peso) y obtendríamos que el 58% de la población tendría problemas de peso.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	7678	41,9	42,0	42,0
	Sobrepeso+obeso	10587	57,8	58,0	100,0
	Total	18265	99,7	100,0	
Perdidos		62	0,3		
Total		18327	100,0		

TABLA 23. Estudio descriptivo variable obesidad + sobrepeso

Niveles de Glucemia en sangre

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Hipoglucemia	1	,0	,0	,0
	Normal	17208	93,9	93,9	93,9
	Alteración	618	3,4	3,4	97,3
	Diabetes	500	2,7	2,7	100,0
	Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 24. Estudio descriptivo variable Glucemia

En cuanto a los niveles de glucemia en sangre destacar que aparecieron alterados en un porcentaje bajo de la población; casi el 94% de los trabajadores tenían niveles de glucemia en sangre dentro de los límites de la normalidad (60-110)

Niveles de Triglicéridos en sangre

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Normal	15121	82,5	82,5	82,5
	Normal-alto	1661	9,1	9,1	91,6
	Alto	1419	7,7	7,7	99,3
	Muy alto	126	,7	,7	100,0
	Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 25. Estudio descriptivo variable triglicéridos.

Un 17,5% de la población de estudio presenta niveles de triglicéridos en sangre por encima de los aconsejados como normales (mayores de 150)

Hiperlipemia (LDL/COL/HDL)

En nuestro estudio, el 74,2% de la población presenta niveles de HDL- colesterol en sangre, compatibles con la normalidad y casi un 26% presentan niveles elevados, considerados cardiosaludables.

En cuanto a los niveles de LDL- colesterol (“colesterol malo”) destaca que el 41% de la población presenta valores por encima del valor alto de la normalidad, es decir mayores de 130; a esto hay que sumar el 33,6% de los trabajadores que tienen las cifras de LDL-colesterol entre 100 y 130 , consideradas como cifras optimas altas. Por lo que tan solo un 25,45% de nuestra población tiene niveles óptimos de LDL-colesterol en sangre.

Si consideramos las cifras de Colesterol Total en sangre vemos que el 58,1% de la población tiene valores normales (por debajo de 200) a los que podríamos sumar los trabajadores cuyos niveles están en los límites altos de la normalidad (200-239) un 29%; por lo que podríamos decir que el 87% de la población tiene niveles correctos de Colesterol en sangre.

Si hacemos una tabla resumen, en la que registramos Hiperlipemia si/no, con los siguientes valores de referencia:

LDL- Colesterol ≥ 159

Colesterol Total ≥ 239

HDL- Colesterol < 40

Tendríamos que sólo el 1,7% de la población de estudio presenta una alteración completa del perfil lipídico

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	18012	98,3	98,3	98,3
	Sí	315	1,7	1,7	100,0
	Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 26. Estudio descriptivo variable Hiperlipemia.

Síndrome Metabólico

Si creamos una variable, considerada Síndrome metabólico, según los criterios del ATPIII, que considera que existe Síndrome Metabólico cuando se cumplen 3 o más de los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal >102 cm de diámetro abdominal en varones y >88cm en mujeres. Usaremos el IMC por los motivos reflejados anteriormente (IMC>30).
- Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl.
- Colesterol HDL <40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres.
- Tensión Arterial $\geq 130/85$ mmHg para ambos sexos.
- Glucemia Basal ≥ 110 mg/dl para ambos sexos.

Y valoramos el peso de cada variable en dicho síndrome tenemos los siguientes resultados, que podemos observar en la siguiente tabla resumen:

	Tensión Arterial	Colesterol-HDL	Trigliceridemia	Glucosa basal	Obesidad Abdominal
Si	12,4	20	17,5	6,1	7,2
No	87,6	80	82,5	93,9	92,8

TABLA 27. Frecuencia de cada variable constituyente del Síndrome Metabólico en la población.

Debemos considerar que tan solo en la variable del IMC se perdieron casos; un total de 62 (que supone un 0,3%) por lo que para su valoración consideramos el porcentaje válido, mientras que en el resto de variables no.

Sin meternos en la prevalencia del Síndrome metabólico en la población del estudio (será tratado en un punto específico de este estudio, posteriormente) podemos decir como primera aproximación que la variable más representada serían los valores bajos de HDL-colesterol y la hipertrigliceridemia, por lo que las dislipemias tendrán un peso específico en el estudio del Síndrome Metabólico dentro de nuestra población.

2. VARIABLES CUALITATIVAS: Frecuencias

Genero (h/m)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Mujer	5302	28,9	28,9	28,9
Hombre	13025	71,1	71,1	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 28. Distribución por género de la población de estudio.

Dentro de la variable género destacar la mayor prevalencia de hombres dentro de la población de referencia un 71,1% frente a tan sólo un 28,9% de mujeres en el estudio.

IMC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos 18.5	241	1,3	1,3
	Entre 18.5 a 25	7437	40,6	40,7
	Entre 25 a 30	7576	41,3	41,5
	Más 30	3011	16,4	16,5
	Total	18265	99,7	100,0
Perdidos	62	0,3		
Total	18327	100,0		

TABLA 29. Estudio descriptivo variable IMC

En las variables cualitativas cuando hay perdidos el porcentaje que hay que coger es el de "porcentaje válido".

Si sumamos el porcentaje de trabajadores con un IMC comprendido entre el 25-30 y >30 vemos que un 58% de la población presenta al menos valores que indican sobrepeso.

Hábito Fumar

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No fumador	7776	42,4	42,4	42,4
Fumador	6113	33,4	33,4	75,8
Exfumador	4438	24,2	24,2	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 30. Distribución del hábito tabáquico en la población de estudio.

En relación con el hábito de fumar llama la atención que al menos un 57,6% de los trabajadores han tenido contacto con el tabaco y un 33,4% siguen siendo fumadores activos en la actualidad.

Diabetes

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	18074	98,6	98,6	98,6
Sí	253	1,4	1,4	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 31. Estudio descriptivo variable antecedentes de Diabetes.

Vemos un bajo número de pacientes diabéticos en el estudio (1,4%)

Dislipemia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	16595	90,5	90,5	90,5
Si	1732	9,5	9,5	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 32. Estudio descriptivo variable antecedentes de dislipemia

El número de pacientes con alguna alteración en el metabolismo de los lípidos es bajo un 9,5% del total de la población. Dentro de las dislipemias, la más frecuente fue la tipo IIa con casi un 9% del total.

Hipercolesterolemia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	18323	100,0	100,0	100,0
Si	4	,0	,0	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 33. Estudio descriptivo variable antecedentes de Hipercolesterolemia.

El número de trabajadores que durante el reconocimiento médico refirieron tener antecedentes personales de hipercolesterolemia es ínfimo con respecto al total de la población del estudio.

En relación a los antecedentes personales de los trabajadores en otras alteraciones en el metabolismo de los lípidos: hiperlipemia e hipertriglicerinemias, hemos obtenido resultados iguales de bajos por lo que no merece la pena resaltarlos en esta sección.

HTA (esencial/secundaria)

Esta variable en el cuestionario fue recogida de varios modos:

- Antecedentes de hipertensión arterial, que a su vez se dividió en esencial o secundaria
- Antecedentes de hipertensión si era conocida o no
- Antecedentes de hipertensión si estaba controlada o no con tratamiento.

Las tablas resumen serían las siguientes:

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ninguna	17955	98,0	98,0	98,0
Esencial	369	2,0	2,0	100,0
Secundaria	3	,0	,0	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 34. Estudio descriptivo variable antecedentes de HTA por tipos

HTA (no/si tratamiento)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No tratamiento	50	,3	,3	,3
Tratamiento	639	3,5	3,5	3,8
No consta	17638	96,2	96,2	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 35. Estudio descriptivo variable antecedentes de HTA tratada o no tratada.

Con estas dos tablas vemos que el número de trabajadores hipertensos es muy bajo en el estudio y que de ellos los tratados no llegan al 3%.

Otras variables cualitativas recogidas en el estudio:

En el estudio otras variables cuantitativas recogidas, han sido las referentes a antecedentes personales del trabajador en lo relacionado a patologías cardiovasculares y si estaban en tratamiento con fármacos para ello. Dichas variables han sido registrada en esta tabla, resumen puesto que su prevalencia estadística era escasa en general.

	TOTAL CASOS	% CON RESPECTO AL TOTAL
ANTECEDENTES PERSONALES		
Accidente CardiovascularInespecífico	24	<0,1%
Ictus Cerebral	2	<0,0%
Accidente Isquémico Transitorio	1	<0,0%
Infarto Agudo Miocardio	25	<0,1%
Enfermedad Coronaria	0	0%
Cirugía Coronaria	0	0%
TRATAMIENTOS HABITUALES		
Tratamiento ADO	276	1,5%
Tratamiento Insulina	58	0,3%
Tratamiento Dislipemia	953	5,1%
Tratamiento Hipertensión	1379	7,5%
Tratamiento Coronario	0	0%
Tratamiento con Cefinitrina	1	<0,0%

TABLA 36. Tabla resumen de la distribución de otras variables cualitativas recogidas en el estudio.

CNO-94 EPIGRAFES

En cuanto a los puestos de trabajo ocupados o el trabajo realizado por los sujetos del estudio, los hemos clasificado según el Código Nacional de Ocupación del 94 (CNO- 94) y a modo resumen hemos usado los epígrafes resumen para confeccionar la tabla de resultados y hacernos así una idea.

Destacan que el 27,4% de los trabajadores se engloban dentro de las profesiones de técnicos y profesionales de apoyo (la mayoría en el sector de la construcción e industria) y el 16,8% empleados de tipo administrativo. Seguido en tercer lugar por empleados de construcción sin formación técnica (8,9%) y en cuarto lugar por la administración pública.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Fuerzas armadas	22	,1	,1	,1
Dir.Adms.Pública - Empresas>10	1344	7,3	7,3	7,5
Gerencia empresas <10	63	,3	,3	7,8
Gerencia empresas sin sal	10	,1	,1	7,9
Profes. Uni. 2 y 3 ciclo	1335	7,3	7,3	15,1
Profes. Uni 1ciclo	699	3,8	3,8	19,0
Técnicos y profes. apoyo	5030	27,4	27,4	46,4
Empleados tipo administrativo	3087	16,8	16,8	63,2
Trabj. Restauración y serv. personal	53	,3	,3	63,5
Trabj. serv. protección y seguridad	46	,3	,3	63,8
Depents. comercio	669	3,7	3,7	67,4
Trabj. agricultura y pesca	20	,1	,1	67,5
Trabj. construcc. excpt. maquinaria	1625	8,9	8,9	76,4
Trabj. ind. extrac. metalurgia, constr. maq.	623	3,4	3,4	79,8
Trabj. ind. textil. aliment. artesanos	158	,9	,9	80,7
Operadores ind. maq. fija	1248	6,8	6,8	87,5
Conductores maq. móvil	759	4,1	4,1	91,6
Trabj. no cualificados	896	4,9	4,9	96,5
Desconocido	640	3,5	3,5	100,0
Total	18327	100,0	100,0	

TABLA 37. Tabla resumen de la distribución de las profesiones según Código Nacional de Ocupación del 94 (CNO- 94)

7. 2 ANÁLISIS UNIVARIABLE

1. OBJETIVOS DE ESTE ESTUDIO

	OBJETIVOS	RESPONDIDO
OB1	Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular entre los trabajadores	Sí
OB2	Distribución de los diferentes factores de riesgo cardiovascular por sexo, edad y profesión.	Sí

2. PRESENTACION DE LOS DATOS

El tamaño de la muestra es de 18.327 trabajadores

2.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS DATOS

La prevalencia de los factores relacionados con el riesgo cardiovascular (RCV): hábito tabáquico, IMC, tensión arterial y variables serológicas (colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos y glucosa) se ha estimado de manera global como por las variables demográficas: género y edad, y por la variable de filiación: rama de actividad profesional. Se ha calculado la prevalencia absoluta (frecuencia de casos prevalentes) y la prevalencia relativa (porcentaje de casos prevalentes) junto con su intervalo de confianza al 95% (IC95%).

Las figuras que se han realizado han sido: gráficos de sectores, histogramas, diagramas de cajas, gráficos de barras de error y gráficos de correspondencias

2.2. ANÁLISIS ENTRE VARIABLES

— ESTUDIO DE LAS VARIABLES CUALITATIVAS

El análisis de asociación entre las variables cualitativas se realizó mediante el test de **Ji-cuadrado** para comprobar la igualdad de poblaciones. También se realizó un **análisis de correspondencias** para averiguar qué categorías de las dos variables a analizar se encontraban más relacionadas. Este análisis se basa en la cercanía de las categorías de las dos variables a contrastar, que se puede observar en la gráfica del análisis de correspondencias, por lo que, cuanto más cerca, más relacionadas están dichas categorías. Por ejemplo, se ha realizado este análisis con EDAD frente a FUMADORES (ambas variables en formato cualitativo). El cálculo de las coordenadas para la

creación de la gráfica se ha realizado mediante una normalización simétrica así como el cálculo de la inercia total y por dimensiones.

— COMPARACIÓN DE MEDIAS Y MEDIANAS

La comparación entre género y grupos de edad para los factores de riesgo cardiovascular cuantitativas que siguieron una distribución normal (IMC, COL, LDL, HDL) se ha realizado mediante los test paramétricos **t de Student** (cuando la variable de agrupación tenía dos categorías: género) y la prueba de la análisis de la varianza (**ANOVA**) de un factor completamente aleatorizado cuando la variable tenía más de dos categorías (grupos de edad, hábito tabáquico, etc.). Asimismo en ambos casos se comprobó la igualdad de varianzas mediante el estadístico robusto de Levene y, si estas eran homogéneas, se empleó para el cálculo clásico del ANOVA con la corrección de Bonferroni para contrastes múltiples. En cambio, si las varianzas, al final, resultaron ser no homogéneas se empleó el cálculo del ANOVA mediante la aproximación de Welch, con corrección de contrastes múltiples según T2- Tamhne. Se ha estimado la medida de efecto: diferencia de medias con su intervalo de confianza del 95%.

Para las variables que no cumplieron el supuesto de la normalidad (EDAD, TAS, TAD, GLU, TG) se ha realizado el análisis mediante pruebas no paramétricas, basadas en la comparación entre las medianas de los grupos, se ha empleado la prueba **U de Mann-Whitney** como equivalente a la prueba t de Student y el **Test de Kruskal-Wallis** como equivalente al ANOVA de un factor completamente aleatorizado. En este último caso, cuando se ha obtenido significativo, se ha realizado comparaciones múltiples corrigiendo el nivel de significación mediante el método de Bonferroni. Y como último análisis, cuando hubo demasiada asimetría se compararon los grupos mediante el **test de la Mediana** que es un test más robusto que el resto y si en este test se obtenía significativo quería decir que realmente los grupos a comparar son significativos.

— EVALUACIÓN DE LA CORRELACIÓN ENTRE VARIABLES CUANTITATIVAS

Para analizar la fuerza de correlación entre la EDAD (variable independiente en forma cuantitativa) con IMC, TAS, TAD, GLU, COL, LDL, HDL y TG (variables dependientes en forma cuantitativa) se ha utilizado el test no paramétrico del coeficiente de **correlación de Spearman**, ya que se ha mostrado que la EDAD no sigue una distribución normal, así como TAS, TAD, GLU y TG. El coeficiente de correlación como previamente se indicó oscila entre -1 y $+1$ encontrándose en medio el valor 0 que indica que no existe asociación lineal entre las dos variables a estudio.

En todos los demás anteriores casos, el nivel de significación se fijó en $\alpha = 0,05$. Y en las comparaciones múltiples se tuvo en cuenta la corrección del nivel de significación.

2.3. A TENER EN CUENTA CON LOS VALORES SIGNIFICATIVOS

Pero hay que tener en cuenta que, por la cantidad de datos que se tiene (más de 18.000 trabajadores), las diferencias entre las variables, por pequeñas que sean, serán significativas sin ser claramente clínicamente relevantes y, por tanto, poco informativas y útiles para responder a los objetivos del estudio. Esta es una advertencia, no sólo para este apartado, sino para todo el estudio.

3. RESULTADOS

En el siguiente apartado, aunque no aparece como objetivo, se ha analizado las relaciones entre las variables demográficas y de filiación.

3.1. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y DE FILIACIÓN

3.1.1. GÉNERO Y EDAD

Como se ha comprobado anteriormente la edad no sigue una distribución normal, en realidad, tiene una distribución bimodal, por ello para comparar si hay diferencias de edad entre hombres y mujeres se ha utilizado el test no paramétrico de Mann-Whitney. El test muestra que existen diferencias estadísticamente significativas entre géneros ($p < 0,001$). La media de edad para mujeres es de 35 (DE: 10) años y su mediana es de 33 (P25-P75: 27-43) años. Para los hombres, la media de edad es de 42 (11) años y su mediana es de 42 (32-52) años.

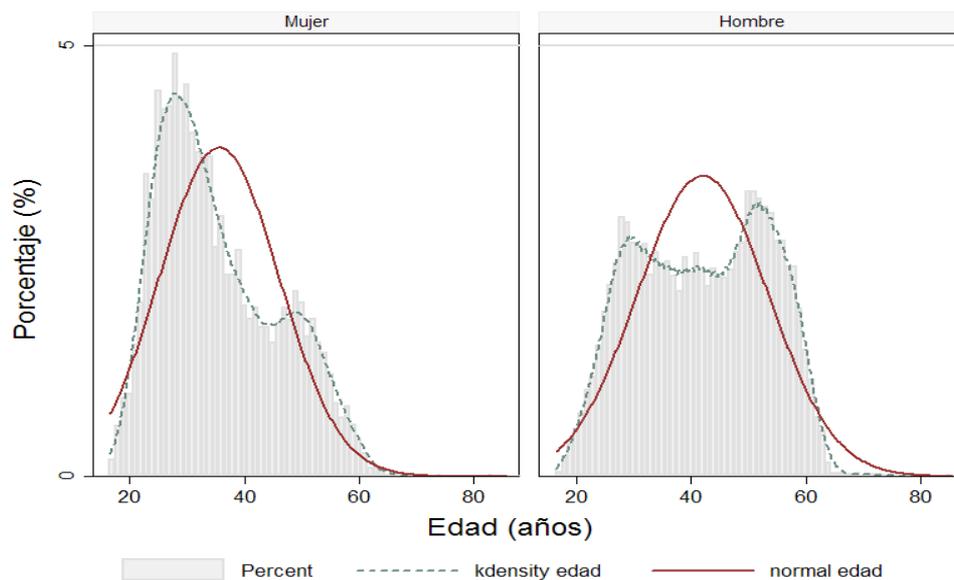


FIGURA 9. Histogramas de edad para cada sexo. Se observa que la edad no sigue una gaussiana. Marcado en granate la distribución normal teórica para la variable edad y en discontinua, la distribución de densidad suavizada.

También se ha analizado el género con las diferentes categorizaciones que se han realizado para la edad, todas ellas mediante el test de Ji-cuadrado que han resultado todas significativas ($p < 0,001$). En la siguiente tabla se observa una relación lineal entre edad y sexo, a medida que se va aumentando de edad la frecuencia de mujeres es menor mientras que en hombres es mayor, siendo esta asociación lineal estadísticamente significativa ($p < 0,001$). En hombres cada vez que pasamos de un rango al inmediatamente superior (sumamos 10 años cada vez) aumenta alrededor de 10 puntos porcentuales, en cambio, en las trabajadoras disminuye casi 10 puntos porcentuales cuando aumentamos de edad.

Edad (en 10 años)	Género					
	Mujer (n)	Mujer (%)	Hombre (n)	Hombre (%)	Total (n)	Total (%)
Menos 20 años	89	51,4%	84	48,6%	173	100,0%
20-29 años	1778	43,8%	2277	56,2%	4055	100,0%
30-39 años	1733	34,8%	3252	65,2%	4985	100,0%
40-49 años	980	23,6%	3169	76,4%	4149	100,0%
50-59 años	667	15,3%	3686	84,7%	4353	100,0%
Más 60 años	54	8,9%	551	91,1%	605	100,0%
Total	5301	28,9%	13019	71,1%	18320	100,0%

TABLA 38. Relación entre edad y género en la población estudio.

3.1.2. SEXO Y RAMA PROFESIONAL

En este caso también se obtiene valores significativos ($p < 0,001$). También se presentan porcentajes por filas y columnas.

CNO-94 EPIGRAFES		Género (m/h)		
		Mujer	Hombre	Total
Fuerzas armadas	Recuento	7	15	22
	% de CNO-94 EPIGRAFES	31,8%	68,2%	100,0%
	% de Género (m/h)	,1%	,1%	,1%
Dir.Adms.Pública - Empresas >10	Recuento	212	1132	1344
	% de CNO-94 EPIGRAFES	15,8%	84,2%	100,0%
	% de Género (m/h)	4,0%	8,7%	7,3%
Gerencia empresas <10	Recuento	7	56	63
	% de CNO-94 EPIGRAFES	11,1%	88,9%	100,0%
	% de Género (m/h)	,1%	,4%	,3%
Gerencia empresas sin sal	Recuento	2	8	10
	% de CNO-94 EPIGRAFES	20,0%	80,0%	100,0%
	% de Género (m/h)	,0%	,1%	,1%
Profes. Uni. 2 y 3 ciclo	Recuento	524	849	1373
	% de CNO-94 EPIGRAFES	38,2%	61,8%	100,0%
	% de Género (m/h)	9,9%	6,5%	7,5%
Profes. Uni 1ciclo	Recuento	146	515	661
	% de CNO-94 EPIGRAFES	22,1%	77,9%	100,0%
	% de Género (m/h)	2,8%	4,0%	3,6%
Técnicos y profes. apoyo	Recuento	2040	2990	5030
	% de CNO-94 EPIGRAFES	40,6%	59,4%	100,0%
	% de Género (m/h)	38,5%	23,0%	27,4%
Empleados tipo administrativo	Recuento	1065	2022	3087
	% de CNO-94 EPIGRAFES	34,5%	65,5%	100,0%
	% de Género (m/h)	20,1%	15,5%	16,8%
Trabj. Restauración y serv. personal	Recuento	40	13	53
	% de CNO-94 EPIGRAFES	75,5%	24,5%	100,0%
	% de Género (m/h)	,8%	,1%	,3%
Trabj. serv. protección y seguridad	Recuento	9	37	46
	% de CNO-94 EPIGRAFES	19,6%	80,4%	100,0%
	% de Género (m/h)	,2%	,3%	,3%
Depents. comercio	Recuento	467	202	669
	% de CNO-94 EPIGRAFES	69,8%	30,2%	100,0%
	% de Género (m/h)	8,8%	1,6%	3,7%
Trabj. agricultura y pesca	Recuento	2	18	20
	% de CNO-94 EPIGRAFES	10,0%	90,0%	100,0%
	% de Género (m/h)	,0%	,1%	,1%
Trabj. construcc. excpt. maquinaria	Recuento	21	1604	1625
	% de CNO-94 EPIGRAFES	1,3%	98,7%	100,0%
	% de Género (m/h)	,4%	12,3%	8,9%
Trabj. ind. extrac.metal. constr. maq.	Recuento	14	609	623
	% de CNO-94 EPIGRAFES	2,2%	97,8%	100,0%
	% de Género (m/h)	,3%	4,7%	3,4%

Trabj. ind. textil. aliments. artesanos	Recuento	62	96	158
	% de CNO-94 EPIGRAFES	39,2%	60,8%	100,0%
	% de Género (m/h)	1,2%	,7%	,9%
Operadores ind. maq. fija	Recuento	321	927	1248
	% de CNO-94 EPIGRAFES	25,7%	74,3%	100,0%
	% de Género (m/h)	6,1%	7,1%	6,8%
Conductores maq. móvil	Recuento	7	752	759
	% de CNO-94 EPIGRAFES	,9%	99,1%	100,0%
	% de Género (m/h)	,1%	5,8%	4,1%
Trabj. no cualificados	Recuento	103	793	896
	% de CNO-94 EPIGRAFES	11,5%	88,5%	100,0%
	% de Género (m/h)	1,9%	6,1%	4,9%
Desconocido	Recuento	253	387	640
	% de CNO-94 EPIGRAFES	39,5%	60,5%	100,0%
	% de Género (m/h)	4,8%	3,0%	3,5%
Total	Recuento	5302	13025	18327
	% de CNO-94 EPIGRAFES	28,9%	71,1%	100,0%
	% de Género (m/h)	100,0%	100,0%	100,0%

TABLA 39. Relación entre género y profesión en la población estudio.

3.1.3. EDAD Y PROFESIÓN

Igual que antes, se presenta la edad por tipo de profesión por su mediana e intervalo intercuartílico (P25 – P75). También existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

CNO-94 EPIGRAFES	Edad (años)			
	N válido	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Fuerzas armadas	22	30	27	35
Dir.Adms.Pública - Empresas>10	1344	47	36	54
Gerencia empresas <10	63	49	41	57
Gerencia empresas sin sal	10	58	50	60
Profes. Uni. 2 y 3 ciclo	1373	36	29	45
Profes. Uni 1ciclo	661	34	28	44
Técnicos y profes. apoyo	5029	40	31	50
Empleados tipo administrativo	3087	40	29	52
Trabj. restauración y serv. personal	53	41	34	49
Trabj. serv. protección y seguridad	46	42	36	48
Depents. comercio	669	29	24	37
Trabj. agricultura y pesca	20	46	31	53
Trabj. construcc. excpt. maquinaria	1625	41	33	50
Trabj. ind. extrac. metalurgia, constr. maq.	623	46	35	54
Trabj. ind. textil. aliments. artesanos	158	39	30	48
Operadores ind. maq. fija	1244	39	31	49
Conductores maq. móvil	759	41	31	50
Trabj. no cualificados	896	40	30	48
Desconocido	638	31	24	43

TABLA 38. Relación entre edad y profesión en la población estudio.

3.2. PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RCV GLOBAL

Siendo los RCV: hipertensión, hiperlipemias, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hábito tabáquico y obesidad. En la siguiente tabla se ha determinado la prevalencia global de los factores de riesgo cardiovascular en la muestra de trabajadores durante los años 2007 a 2008.

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
Hábito tabáquico				
Fumador	6113 / 18327	33,4	32,7	34,0
No fumador	7776 / 18327	42,4	41,7	43,1
Ex fumador	4438 / 18327	24,2	23,6	24,8
IMC				
Normo peso (hasta 25)	7678 / 18265	42,0	41,3	42,8
Sobrepeso (25-30)	7576 / 18265	41,5	40,8	42,1
Obesidad(más 30)	3011 / 18265	16,5	16,0	17,0
Tensión arterial sistólica				
Óptima	8061 / 18278	44,1	43,4	44,8
Normal	5110 / 18278	28,0	27,3	28,6
Normal-alta	2654 / 18278	14,5	14,0	15,0
TAS (1+2+3)	2453 / 18278	13,4	12,9	13,9
Tensión arterial diastólica				
Óptima	11417 / 18281	62,5	61,7	63,2
Normal	4206 / 18281	23,0	22,4	23,6
Normal-alta	841 / 18281	4,6	4,3	4,9
TAD (1+2+3)	1817 / 18281	10,0	9,8	10,7
Hipertensión				
Normal	16690 / 18278	91,3	90,7	91,7
Normal-alta	297 / 18278	1,6	1,4	1,8
HTA (1+2+3)	1291 / 18278	7,0	6,6	7,4
Colesterol				
Alto (≥ 240 mg/dl)	7861 / 18327	42,9	42,2	43,6
Bajo-Normal	10466 / 18327	57,1	56,4	57,8
HDL				
Bajo (h:<40 /m:<50 mg/dl)	3657 / 18327	20,0	19,4	20,5
Normal-Alto	14670 / 18327	80,1	79,5	80,6
LDL				
Alto (≥ 130 mg/dl)	7540 / 18327	41,1	40,4	41,9
Bajo-Normal (<130 mg/dl)	10787 / 18327	58,9	58,1	59,6
Triglicéridos				
Alto (≥ 150 mg/dl)	3026 / 18327	16,5	16,0	17,1
Bajo-Normal	15121 / 18327	82,5	81,9	83,1
Glucosa				
Alto (≥ 110 mg/dl)	1118 / 18327	6,1	5,8	6,5
Bajo-Normal	17209 / 18327	93,9	93,5	94,2

* n: frecuencia de casos prevalentes. N: tamaño muestral. IC95%: intervalo de confianza al 95% estimación exacta.

TABLA 41. Prevalencia Global de los diferentes Factores de Riesgos Cardiovascular en la población estudio.

3.3. PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RCV GLOBAL POR GÉNERO

En las siguientes tablas se muestra la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular por las variables de demográficas (género y edad) y filiación (profesión y comunidades autónomas) y si existen diferencias estadísticamente significativas entre las categorías de estas variables para los factores de riesgo.

3.3.1. GÉNERO – FUMADORES

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

Aplicando el test de Ji-cuadrado se obtiene que existen diferencias estadísticamente significativas para la variable «fumar» entre hombres y mujeres ($p=0,006$) aunque si se observan los porcentajes relativos de ambas categorías, para mujeres fumadores (32%) frente a hombres fumadores (34%), la diferencia neta es de un 2%; asimismo para mujeres no fumadoras (68%) y hombres no fumadores (66%), también presentan una diferencia neta del 2%; y usando como referencia el total de fumadores 67% y no fumadores 33%, se observa que la prevalencia por géneros no discrepan mucho de la prevalencia global de fumadores y no fumadores.

Por lo tanto, en este caso hay que fijarse más en las diferencias absolutas de las prevalencias entre los grupos que en el nivel de significación obtenido, ya que da significativo por el gran tamaño muestral. En este caso concluiría que no hay diferencias entre fumadores y fumadoras aunque el nivel de significación sea menor 0,05 ya que la diferencia absoluta porcentual entre ambos es del 2%.

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
Fumador				
<i>Mujeres</i>	1689 / 5302	31,9	30,6	33,1
<i>Hombres</i>	4424 / 13025	34,0	33,2	34,8

TABLA 42 Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO – FUMADORES

3.3.2. GÉNERO – IMC

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

OBESIDAD: Para la variable obesidad ($IMC \geq 30$) se determina que hay diferencias entre hombres y mujeres para esta variable ($p < 0,001$), mujeres con obesidad fueron 7% de la muestra frente a hombres con obesidad 20%, siendo el porcentaje total de los trabajadores con obesidad de 16%.

SOBREPESO: Para la variable sobrepeso ($25 \leq \text{IMC} < 30$) se determina que hay diferencias entre hombres y mujeres para esta variable ($p < 0,001$), mujeres con sobrepeso fueron 21% frente a hombres con sobrepeso 50%, siendo la prevalencia global de 41%. Se concluye que IMC está relacionado con el género, en términos generales, hay más hombres que padecen de sobrepeso u obesidad que mujeres.

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
Sobrepeso ($25 \leq \text{IMC} < 30$)				
Mujeres	1121 / 5273	21,3	20,2	22,4
Hombres	6455 / 12992	49,7	48,8	50,6
Obesidad ($\text{IMC} \geq 30$)				
Mujeres	350 / 5273	6,6	6,0	7,3
Hombres	2661 / 12992	20,5	19,8	21,2

TABLA 43. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO – IMC.

– Comparación de medias: t de Student

Como IMC sigue una distribución normal, se ha usado el t de Student, asumiendo la igualdad de varianzas ($p=0,440$), se comprueba que existen diferencias estadísticamente significativas entre los sexos para la variable IMC ($p < 0,001$). Con una diferencia media entre hombres y mujeres de 3.6 (IC95%: 3.5 – 3.8) kg/m^2 a favor de los hombres, siendo la media en hombres de 27.2 (IC95%: 27.1 – 27.2) y para mujeres de 23.5 (23.4 – 23.6) kg/m^2 .

3.3.3. GÉNERO – TENSIÓN ARTERIAL E HIPERTENSIÓN

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

Tanto para la variable TAS (normal-alto) y para TAS (tipos1-2-3) se han detectado diferencias entre hombres y mujeres para cada característica ($p < 0,001$). Para TAD, en ambas variables, también las diferencias entre géneros son significativas ($p < 0,001$). Con las variables hipertensión, también hay diferencias entre los géneros ($p < 0,001$).

Por lo que se concluye que el género y la tensión arterial están relacionados.

TENSIÓN ARTERIAL	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
TAS: normal – alto				
Mujeres	310 / 5280	5,9	5,3	6,5
Hombres	2344 / 12998	18,0	17,4	18,7
Ambos sexos	2654 / 18278	14,5	14,0	15,0
TAS: tipos 1-2-3				
Mujeres	197 / 5280	3,7	3,2	4,3
Hombres	2256 / 12998	17,4	16,7	18,0
Ambos sexos	2453 / 18278	13,4	12,9	13,9
TAD: normal – alto				
Mujeres	104 / 5280	2,0	1,6	2,4
Hombres	737 / 13001	5,7	5,3	6,1
Ambos sexos	841 / 18281	4,6	4,3	4,9
TAD: tipos 1-2-3				
Mujeres	138 / 5280	2,6	2,2	3,1
Hombres	1679 / 13001	12,9	12,3	13,5
Ambos sexos	1817 / 18281	10,2	9,8	10,7
HTA: normal – alto*				
Mujeres	327 / 5280	6,2	5,5	6,9
Hombres	2238 / 12998	17,2	16,6	17,9
Ambos sexos	2565 / 18278	14,0	13,5	14,5
HTA: tipos 1-2-3**				
Mujeres	241 / 5280	4,6	4,0	5,1
Hombres	2738 / 12998	21,1	20,4	21,8
Ambos sexos	2979 / 18278	16,3	115,8	16,8

* Normal-alto: son los valores que a la vez en TAS y TAD son normales-alto

** HTA: son los valores que a la vez son TAS y TAD altos

TABLA 44. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO – TA e HTA

Dado que la variable HTA consta de dos variables diferentes, hemos sacado en una tabla aparte los datos obtenidos para la TA por sexos y categorías, agrupando las dos variables TAS y TAD.

En esta tabla tenemos:

¹ **TA ÓPTIMA:** PAS < 120mmHg y PAD < 80mmHg

² **TA NORMAL:** PAS entre 130 - 120 mmHg y PAD menor de 85 mmHg, o PAS menor de 130 mmHg y PAD entre 80 – 85mmHg.

³ **TA NORMAL - ALTA:** PAS entre 130 - 139 mmHg y PAD menor o igual a 89 mmHg o PAS menor o igual a 139 mmHg PAD entre 85 - 89 mmHg

⁴ **HTA:** PAS igual o > de 140 mmHg y PAD con cualquier valor o PAS con cualquier valor y PAD igual o > de 90 mmHg

TENSIÓN ARTERIAL			
TOTAL TA óptima ¹			
Sexo	Prevalencia		
	n / N	%	IC95%
Mujeres	3571 / 5280	67,6	(66,3 - 68,9)
Hombres	3800 / 12998	29,2	(28,4 - 30,0)
Ambos sexos	7371 / 18278	40,3	(39,6 - 41,0)
TOTAL TA normal ²			
Sexo	Prevalencia		
	n / N	%	IC95%
Mujeres	1142 / 5280	21,6	(20,5 - 22,8)
Hombres	4222 / 12998	32,5	(31,7 - 33,3)
Ambos sexos	5364 / 18278	29,3	(28,7 - 30,0)
TOTAL TA normal – alta ³			
Sexo	Prevalencia		
	n / N	%	IC95%
Mujeres	327 / 5280	6,2	(5,5 – 6,9)
Hombres	2238 / 12998	17,2	(16,6 - 17,9)
Ambos sexos	2565 / 18278	14,0	(13,5 – 14,5)
TOTAL HTA ⁴			
Sexo	Prevalencia		
	n / N	%	IC95%
Mujeres	241 / 5280	4,6	(4,0 – 5,1)
Hombres	2738 / 12998	21,1	(20,4 - 21,8)
Ambos sexos	2979 / 18278	16,3	(15,8 - 16,8)

¹ TA ÓPTIMA. PAS < 120mmHg y PAD < 80mmHg

² TA NORMAL: PAS entre 130 - 120 mmHg y PAD menor de 85 mmHg, o PAS menor de 130 mmHg y PAD entre 80 - 85 mmHg.

³ TA NORMAL - ALTA: PAS entre 130 - 139 mmHg y PAD menor o igual a 89 mmHg o PAS menor o igual a 139 mmHg y PAD entre 85 - 89 mmHg

⁴ HTA: PAS igual o > de 140 mmHg y PAD con cualquier valor o PAS con cualquier valor y PAD igual o > de 90 mmHg

TABLA 45. Distribución de la TA por sexos y categorías.

– Comparación de medias: t de Student

La media de TAS y TAD en mujeres es de 109,0 (IC95%: 108,6 – 109,4) mmHg y de 66,9 (66,7 – 67,2) mmHg, respectivamente. Para los hombres la media de TAS y TAD es de 122,6 (122,3 – 122,9) mmHg y de 75,3 (75,1 – 75,5) mmHg, respectivamente. No se puede asumir la igualdad de varianzas ($p < 0.001$) y se comprueba que existen diferencias en cuanto al género para TAS y TAD ($p < 0.001$, para ambos) por lo que se aplica la t de Student con la aproximación de Welch.

3.3.4. GÉNERO – COLESTEROL

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

Se detecta que existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres para colesterol alto ($p < 0,001$). Siendo el total para colesterol alto de 43% (hombres 47% y mujeres 32%). Igual que el anterior, tampoco se puede asumir varianzas iguales ($p < 0,001$).

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
Colesterol (≥ 200 mg/dl)				
Mujeres	1712 / 5302	32,3	31,0	33,6
Hombres	6149 / 13025	47,2	46,4	48,1

Tabla 46. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO –COLESTEROL.

– **Comparación de medias: t de Student**

La media de colesterol en hombres es de 199,0 (198,3 – 199,7) mg/dl, y la media de mujeres el colesterol es de 186,5 (185,6 – 187,5) mg/dl. No se puede asumir que las varianzas sean iguales ($p < 0.001$) por ello se emplea los resultados del test de t de Student para varianzas heterogéneas. Se obtiene que existen diferencias entre hombres y mujeres para el nivel de colesterol, siendo de media 12.5 mg/dl más en hombres que en mujeres (IC95%: 11.3 – 13.6 mg/dl) ($p < 0.001$).

3.3.5. GÉNERO – LDL

– **Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado**

La prevalencia de casos de LDL también difieren significativamente entre géneros ($p < 0,001$). La prevalencia de LDL alto en mujeres es de 23% frente a los hombres que es de 48% (siendo el global 41%).

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
LDL (≥ 130 mg/dl)				
Mujeres	1216 / 5302	23,0	21,9	24,2
Hombres	6299 / 13025	48,5	47,7	49,4

TABLA 47. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO –LDL.

– **Comparación de medias: t de Student**

La media de LDL para hombres es de 129,8 (129,2 – 130,4) mg/dl y para mujeres es de 109,5 (108,7 – 110,3) mg/dl. No se puede asumir varianzas iguales ($p < 0.001$). También existen diferencias estadísticamente entre los géneros ($p < 0.001$), siendo la diferencia de medias de 20.3 mg/dl más en hombres que en mujeres.

3.3.6. GÉNERO – HDL

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

Claramente se detecta una diferencia entre géneros para el nivel de HDL, el 16% de las mujeres trabajadoras tienen los niveles bajos (<50 mg/dl) frente al 22% de los hombres (<40 mg/dl) ($p < 0,001$).

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
HDL niveles bajos				
<i>Mujeres (<50 mg/dl)</i>	825 / 5302	15,6	14,6	16,6
<i>Hombres (<40 mg/dl)</i>	2832 / 13025	21,7	21,0	22,5

TABLA48. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO –HDL.

– Comparación de medias: t de Student

La media en mujeres de HDL queda en 63,1 (62,7 – 63,4) mg/dl y la media en hombres queda en 48,7 (48,5 – 48,9) mg/dl. Tampoco se puede asumir varianzas iguales ($p < 0.001$). También existen diferencias entre hombres y mujeres, siendo mayor el nivel medio en mujeres: 14.4 mg/dl (13.9 – 14.8 mg/dl).

3.3.7. GÉNERO – GLUCOSA

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

También se ha detectado que entre hombres y mujeres los niveles de glucosa difieren significativamente ($p < 0,001$), con una diferencia absoluta porcentual de 7%, aunque en la gran mayoría de los trabajadores presentan valores de glucosa en sangre normales (el 99% de las mujeres y el 92% de los hombres, el total es de 94%).

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
Glucosa (≥ 110 mg/dl)				
<i>Mujeres</i>	59 / 5302	1,1	0,9	1,4
<i>Hombres</i>	1059 / 13025	8,1	7,7	8,6

TABLA49. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO-GLUCOSA.

– **Comparación de medianas: Mann – Whitney (dos poblaciones a comparar)**

La mediana del nivel de glucosa en mujeres queda en 83 (IC95% de la mediana: 83.0 – 83.0) mg/dl, mientras la mediana del nivel de glucosa en hombres queda en 90.0 (89.0 – 90.0) mg/dl. Las medianas de ambos géneros son diferentes ($p < 0.001$).

3.3.8. GÉNERO – TRIGLICÉRIDOS

– **Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado**

Para los triglicéridos también son significativas las diferencias entre hombres y mujeres ($p < 0,001$) y la diferencia es llamativa: para las mujeres la prevalencia de triglicéridos alto es de 4% frente a 23% en hombres (la prevalencia global de TG altos está en 17% de los trabajadores). Diferencia neta bastante llamativa.

Factores RCV	Prevalencia absoluta	Prevalencia relativa		
	n / N	%	IC95% Inferior	IC95% Superior
Triglicéridos (≥ 150 mg/dl)				
Mujeres	212 / 5302	4,0	3,5	4,6
Hombres	2994 / 13025	23,0	22,3	23,7

TABLA 50. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de la relación GÉNERO-TRIGLICERIDOS.

– **Comparación de medianas: Mann – Whitney (dos poblaciones a comparar)**

La mediana de triglicéridos en hombres queda en 98.0 (IC95% mediana: 97.0 – 99.0) mg/dl y en mujeres queda en 64.0 (63.0 – 65.0) mg/dl. También existen diferencias entre hombres y mujeres para los niveles de triglicéridos en sangre ($p < 0.001$)

3.4. PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL POR EDAD

3.4.1. EDAD – FUMADORES

3.4.1.1. Comparación de medianas y contrastes múltiples

Como la edad sigue una distribución no normal, se ha empleado pruebas no paramétricas basadas en la mediana, en este caso, como fumadores tiene tres categorías, se utiliza el test de Kruskal-Wallis. En este caso, entre hombres y mujeres difieren significativamente en la edad ($p < 0,001$).

Como se obtiene que se tiene que rechazar la hipótesis nula, y por tanto, asumir que existen diferencias en la edad entre los fumadores y los que no lo son, estamos obligados a saber qué grupo con qué grupo hay diferencias dos a dos, para ello utilizaremos el test no paramétrico U de Mann-Whitney con corrección del nivel de significación mediante el método de Bonferroni. En este caso, se divide el nivel de significación fijado en 0,05 por 3, ya que es el total de comparaciones que se tiene que realizar: 1) no fuma vs fuma; 2) no fuma vs exfuma y 3) fuma vs exfuma. Resumiendo, el nivel en el que hay fijarse es $0,05/3= 0.02$; si es menor de eso será significativo, si es mayor de eso no habrá diferencias entre los dos grupos comparados.

Se observa que para los no fumadores son los que tienen menor edad (36 años de mediana), seguidos de los fumadores (38 años) y el grupo de exfumadores presenta la mayor edad de los tres grupos (48 años de mediana).

En este caso la comparación entre no fumadores frente a fumadores, respecto a la edad, el nivel de significación está en el límite, lo que se desprende que entre ambos grupos no se detectan diferencias significativas en la edad. Está claro que la diferencia entre 36 años a 38 años no es mucha.

En este caso, las comparaciones dos a dos (nofuma vs exfuma) y (fuma vs exfuma) sí son significativos ($p<0.001$) sólo hay que observar la mediana de edad de estos grupos.

En todos los casos hay diferencias entre los grupos para la edad, sin embargo, si uno se fija en la diferencia neta que hay entre las medianas (ver la tabla de más arriba), el estadístico dice que una diferencia de 2 años (no fumador frente a fumador) es tan significativo como una diferencia de 10 años (fumador frente a ex fumador) o una diferencia de 12 años (no fumador frente a ex fumador).

Por lo que habrá que tener cuidado con esto, ya que pequeñas diferencias entre los grupos pueden ser significativos sin ser clínicamente relevantes por la ingente cantidad de datos que tiene esta base (más de 18.000 datos biomédicos de trabajadores).

3.4.1.2. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

Cómo también se ha realizado categorizaciones sobre la edad, se han comparado con estas categorías la variable «fuma», son todas significativas ($p<0,001$) para la edad categorizada por la mediana global, por la mediana de hombres y por la mediana de mujeres. También es significativo

para edad categorizada en diez a diez años y fumadores y edad categorizada en cinco en cinco años ($p < 0,001$).

3.4.1.3. Análisis de correspondencias

Otro análisis también bastante interesante es averiguar qué categorías de la variable «fumar» están más relacionadas con la edad y, más concretamente, con ciertos grupos de edad. Para ello se emplea el test de Análisis de Correspondencias, que nos explica qué categorías están relacionadas entre sí de las dos variables a estudio. Este análisis también crea una representación gráfica bastante simple de entender que pone de manifiesto que: cuanto más cerca estén los grupos de ambas variables, más relación hay entre esas categorías. Con los grupos de edad anteriormente definidos (edad de 5 en 5 años, edad de 10 en 10, tertiles de edad, cuartiles y quintiles) junto a «fumar» (fumador, no fumador, ex fumador) se han realizado las siguientes gráficas. En todas ellas el número de dimensiones adecuadas han sido dos.

— Análisis de correspondencias entre EDAD (quinquenios) y FUMADORES:

La primera dimensión recoge el 92,3% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 7,7% de la inercia que queda. El valor total de inercia ha sido de 0,0917. Enmarcados en globos las categorías de las dos variables que están más claramente relacionadas.

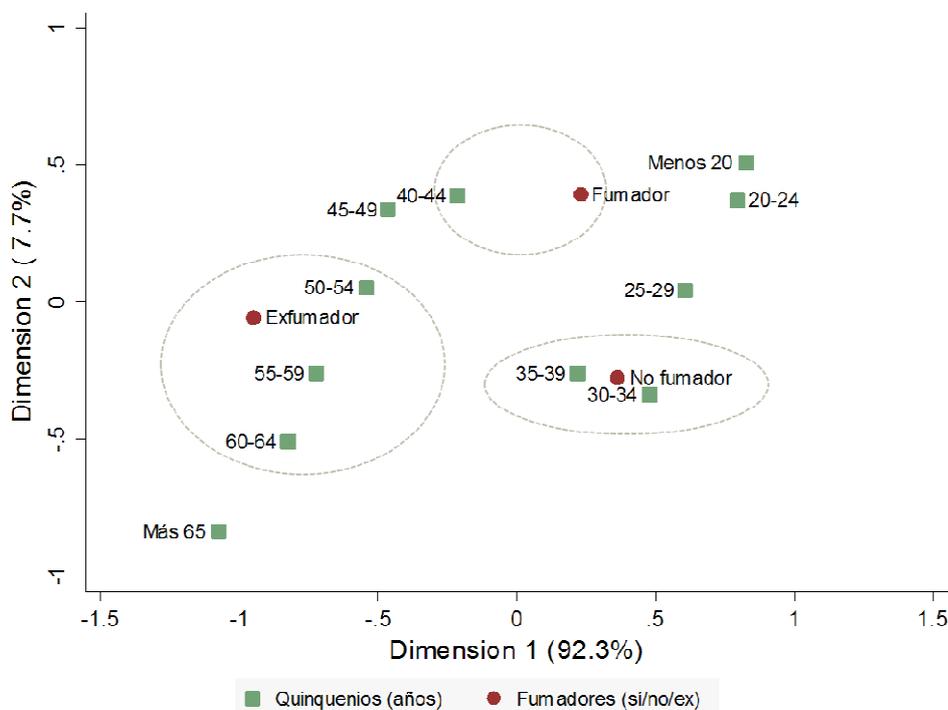


FIGURA 10. Gráfico de análisis de correspondencias EDAD-FUMADORES.

— Análisis de correspondencias entre EDAD (decenios) con FUMADORES:

La primera dimensión recoge el 93,1% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 6,9% de la inercia que queda. El valor total de inercia ha sido de 0,0874. Enmarcados en globos las categorías de las dos variables que están más claramente relacionadas.

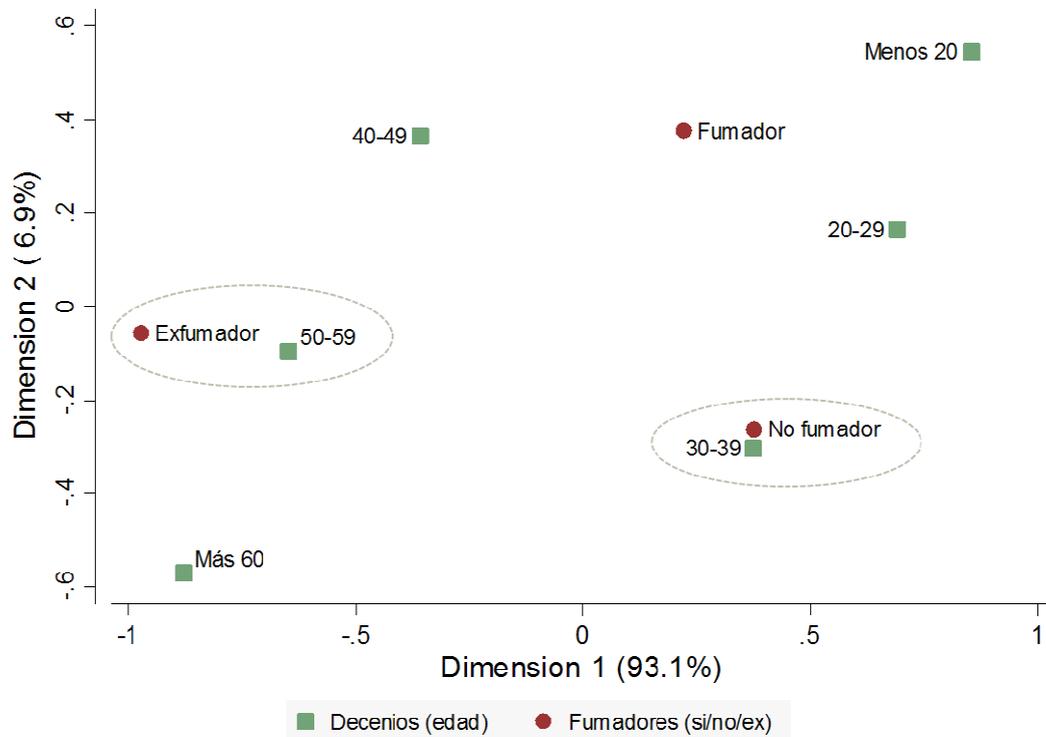


FIGURA 11. Gráfico de análisis de correspondencias EDAD (DECENIOS)-FUMADORES.

Viendo la fig.3 se observa que los ex fumadores están más cerca de los trabajadores entre 50 a 59 años (en la fig.2 son las categorías 50-54 y 55-59 años), con los no fumadores están más cerca de las edades comprendidas entre 30 a 39 años (fig.2: 30-34 y 35-39 años). Por tanto, la gran mayoría de los no fumadores tienen entre 30 a 39 años y los ex fumadores entre 50 a 59 años.

— Análisis de correspondencias entre EDAD (tertiles) frente a FUMADORES

La primera dimensión recoge el 99,8% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 0,2% de la inercia que queda. El valor total de inercia ha sido de 0,0747. Enmarcados en globos las categorías de las dos variables que están más claramente relacionadas.

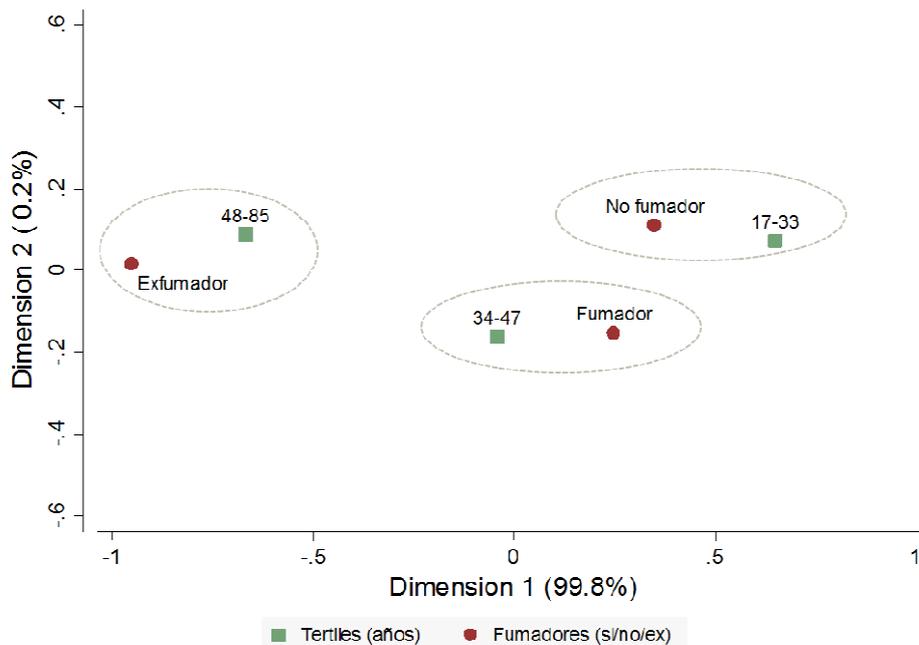


FIGURA 12. Gráfico de análisis de correspondencias EDAD (terciles) frente a FUMADORES.

— **Análisis de correspondencias entre EDAD (cuartiles) frente a FUMADORES**

La primera dimensión recoge el 93,7% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 6,3% de la inercia que queda. El valor total de inercia ha sido de 0,0874. Enmarcados en globos las categorías de las dos variables que están más claramente relacionadas.

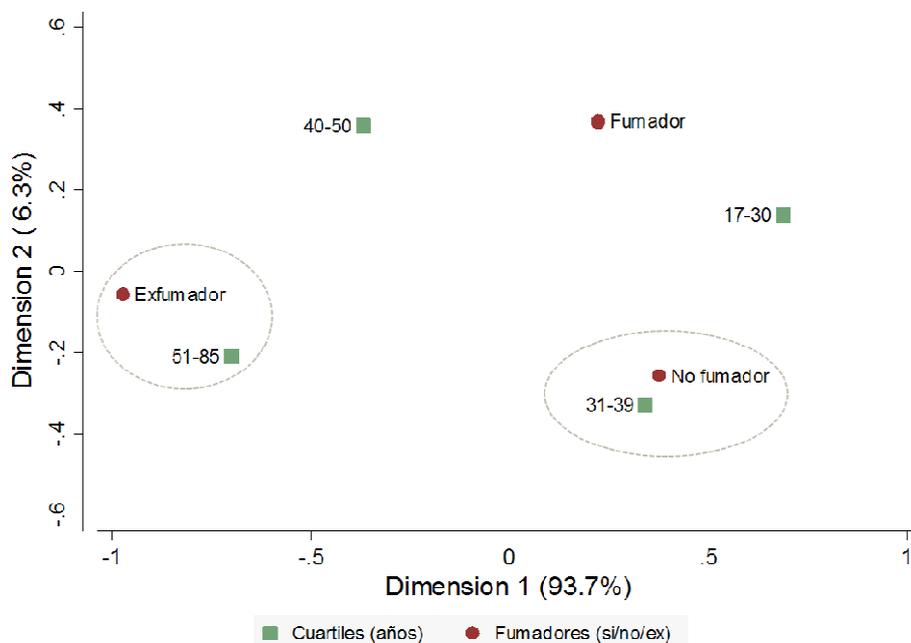


FIGURA 13. Gráfico de análisis de correspondencias EDAD (cuartiles) frente a FUMADORES.

— Análisis de correspondencias entre EDAD (quintiles) frente a FUMADORES

La primera dimensión recoge el 95,7% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 4,3% de la inercia que queda. El valor total de inercia ha sido de 0,0852. Enmarcados en globos las categorías de las dos variables que están más claramente relacionadas.

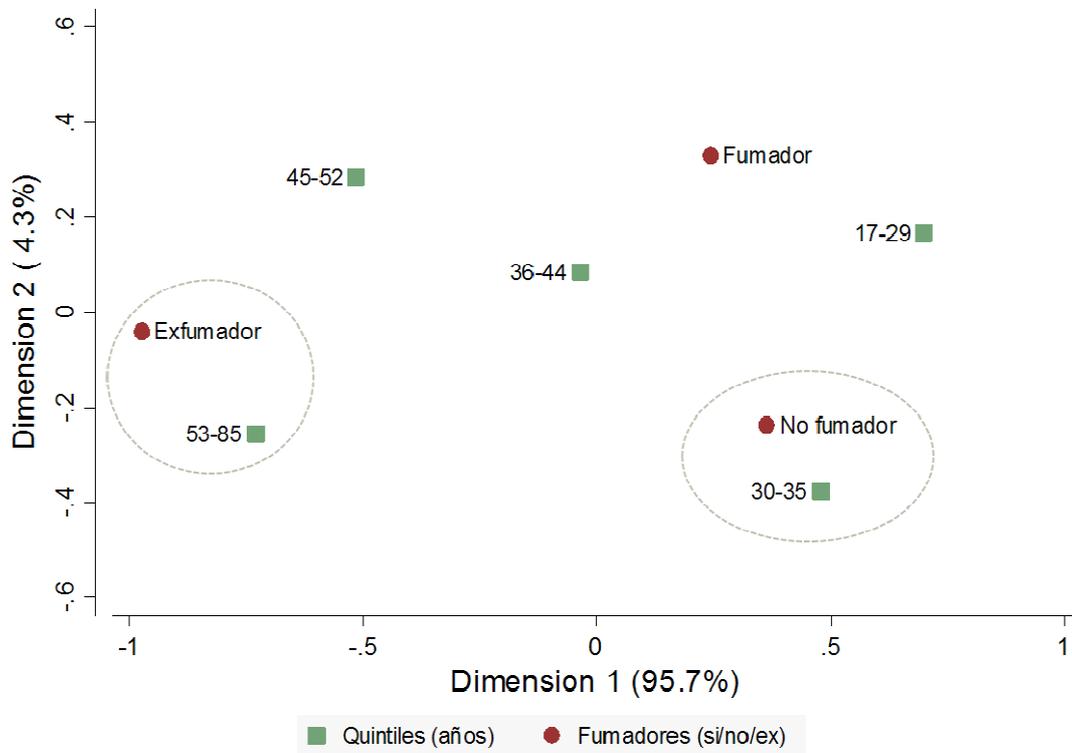


FIGURA 14. Gráfico de análisis de correspondencias EDAD (quintiles) frente a FUMADORES.

En relación a los tres últimos análisis de correspondencia, el primer análisis es el más claro de todos (fig.4) en el que se observa que las categorías más cercanas de ambas variables son: No fumador la mayoría está entre los 17 a los 33 años, Fumador entre 34 a 47 años y, por último, Ex fumador entre 48 a 85 años.

Lo que sí está claro es, teniendo en cuenta todas los gráficos de correspondencias: a partir de los 50 años la mayoría de los trabajadores son ex fumadores, y entre los 30-35 años son no fumadores.

3.4.2. EDAD – IMC

— Análisis de correlación entre variables cuantitativas

Como edad e IMC son cuantitativas y edad no sigue una distribución normal, se ha empleado para conocer la correlación entre ambas variables el coeficiente no paramétrico de Spearman (ρ). También se aplicará al resto de variables cuando se correlacione la edad con las variables cuantitativas. En este caso edad se correlaciona significativamente con el IMC ($p < 0,001$); a medida que aumenta la edad, aumenta el IMC. La fuerza de la relación es intermedia pues está entorno del 37% de la máxima posible ($\rho = 0,37$). La variabilidad explicada (varianza compartida) entre ambas variables es de un 13,9%.

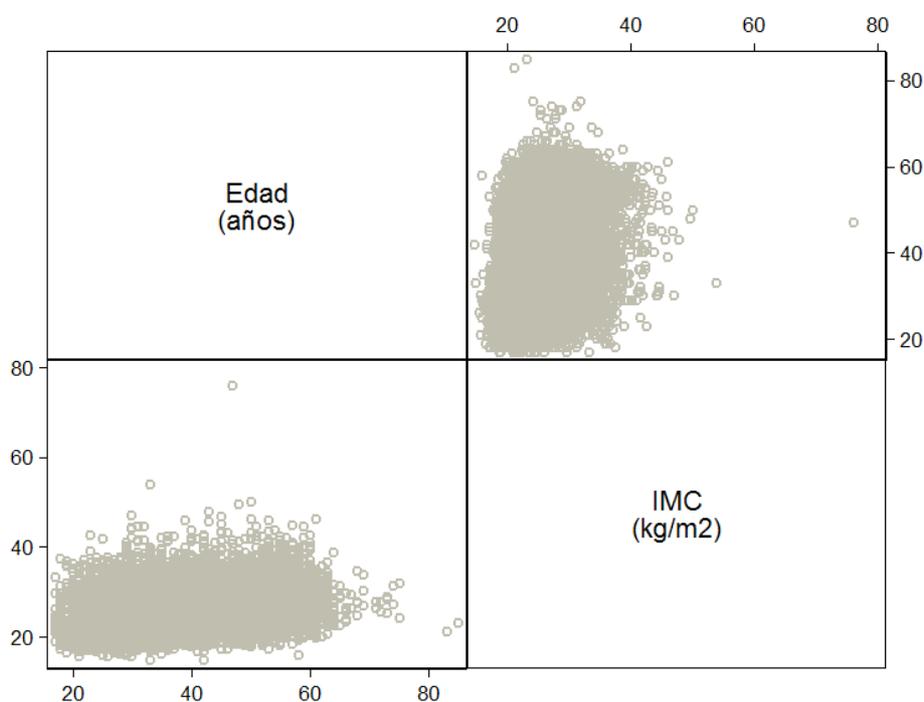


FIGURA 15. Gráfico de dispersión entre EDAD e IMC.

— Comparación de medianas (Kruskal-Wallis)

Ahora buscamos si entre los grupos de IMC (normo peso/sobrepeso/obesidad) existen diferencias en cuanto a la edad. Para ello, utilizamos Kruskal-Wallis ($p = 0,001$). El P50 de la siguiente tabla es la mediana.

– Contrastes múltiples (Mann-Whitney)

Como antes hemos hecho, al obtener significación en el anterior paso debemos realizar comparaciones dos a dos y corregir el nivel de significación, en este caso, la referencia queda en 0.02, menor a eso es significativa la pareja de datos. En todos ellos es menor por lo que entre normo peso y sobrepeso hay diferencias ($p < 0.001$), normo peso y obesidad ($p < 0.001$) y sobrepeso y obesidad ($p < 0.001$) en cuanto a la edad, siendo significativamente los de menor edad el grupo de IMC normal (mediana de edad en 33 años), seguidos los trabajadores con sobrepeso (mediana 44 años) y por último aquellos con obesidad (mediana de 46 años).

3.4.2. EDAD – TAS Y TAD

– Análisis de correlación entre variables cuantitativas mediante el test de Spearman

Igual que antes, la edad se correlaciona de manera proporcional y significativamente con ambas variables que caracterizan la tensión arterial ($p < 0,001$). A medida que aumenta la EDAD, TAS y TAD aumenta con coeficientes de correlación rho de 0,34 y rho de 0,35, respectivamente. Al igual que antes la relación entre la EDAD y ambas variables es intermedia, 34% y 35% de las máximas posibles. Entre EDAD y TAS, la variabilidad de las observaciones que se llega a explicar es de 11,9% (es la proporción de la varianza compartida entre EDAD y TAS) y entre EDAD y TAD llega a explicarse un 12,1% de la variabilidad total.

	EDAD	TA SISTÓLICA	TA DIASTÓLICA
Edad	1,0000		
TA Sistólica	0,3444	1,0000	
TA Diastólica	0,0000	0,7321	1,0000
	0,3473	0,0000	

TABLA 51: Tabla resumen: Correlación entre Edad y TAS-TAD

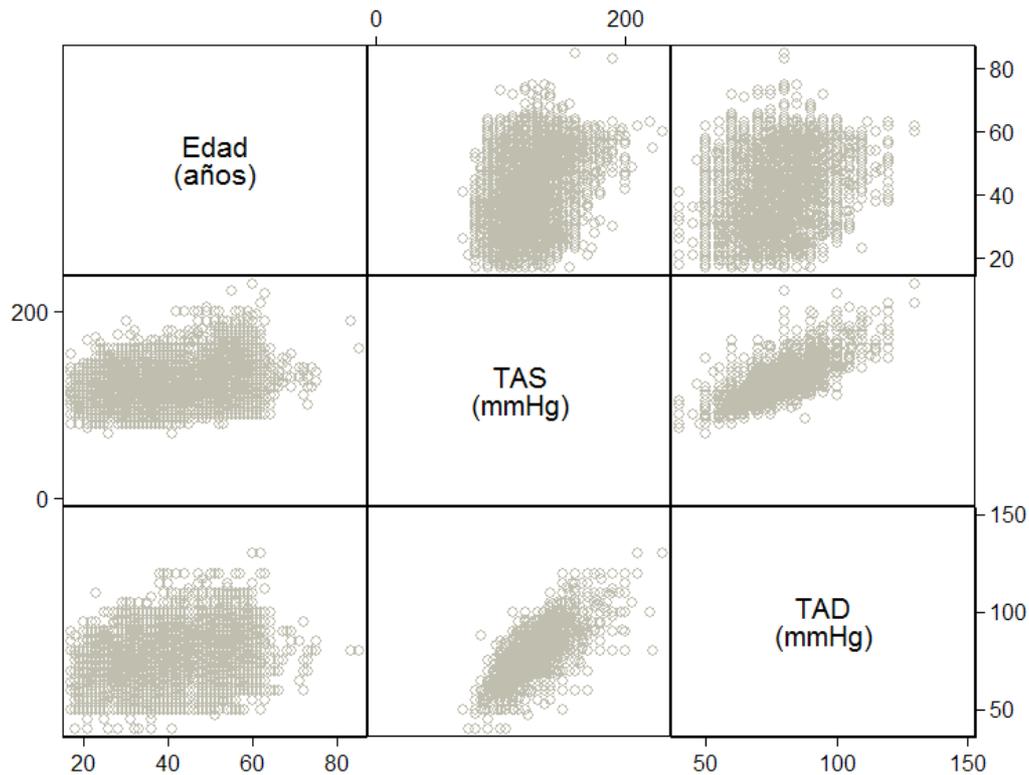


FIGURA 16. Gráfico de análisis de dispersión entre EDAD, TAS y TAD.

— Comparación de medianas (Kruskal-Wallis) y contraste múltiplos.

Descriptivo de la variable TAS:

<u>TAS (4 RANGOS)</u>	<u>p50</u>	<u>p25</u>	<u>p75</u>
<u>Óptima</u>	35	28	45
<u>Normal</u>	40	31	50
<u>Normal-alta</u>	45	34	53
<u>HTA</u>	51	42	56
<u>Total</u>	39	30	50

TABLA 52: Descriptivo variable TAS (percentiles)

También es significativo ($p=0.001$) en concordancia con el análisis de correlación del anterior apartado. Como es significativo, hay que hacer contrastes de hipótesis dos a dos, el nivel de significación se ha fijado en 0.008, menor a eso es significativo. En todos los contrastes son significativos ($p<0.001$)

Descriptivo de la variable TAD:

<u>TAD (4 RANGOS)</u>	<u>p50</u>	<u>p25</u>	<u>p75</u>
<u>Óptima</u>	35	28	46
<u>Normal</u>	44	34	52
<u>Normal-alta</u>	47	37	53
<u>HTA</u>	50	42	55
<u>Total</u>	39	30	50

TABLA 53: Descriptivo variable TAD (percentiles)

También es significativo ($p=0.001$) en concordancia con el análisis de correlación del anterior apartado. Como es significativo, hay que hacer contrastes de hipótesis dos a dos, el nivel de significación se ha fijado en 0.008, menor a eso es significativo. En todos los contrastes son significativos ($p<0.001$)

3.4.3. EDAD Y VARIABLES SEROLÓGICAS

— **Análisis de correlación entre variables cuantitativas**

En este análisis y en los dos anteriores, se puede dar el caso de que aunque las variables tengan una relación significativa estadísticamente hablando pero debe tenerse en cuenta conjuntamente con la relevancia clínica del fenómeno que se evalúa. Pero hay que tener en cuenta que, por la cantidad de datos que se tiene (más de 18.000 trabajadores), las diferencias entre las variables, por pequeñas que sean, serán significativas sin ser claramente clínicamente relevantes. Esto hay que tenerlo en cuenta, no sólo para este apartado, sino para todo el estudio.

	Edad	Colesterol	LDL-colest.	HDL-colest.	Glucosa	Triglicéridos
Edad	1,0000					
Colesterol	0,4093	1,0000				
LDL-colest.	0,4249	0,9158	1,0000			
HDL-colest.	-0,1149	0,0625	-0,1705	1,0000		
Glucosa	0,4468	0,2512	-0,2741	-0,2202	1,0000	
Triglicéridos	0,3032	0,4343	0,4455	-0,5059	0,3194	1,0000

TABLA 54: Tabla resumen: Correlación entre Edad y Variables serológicas

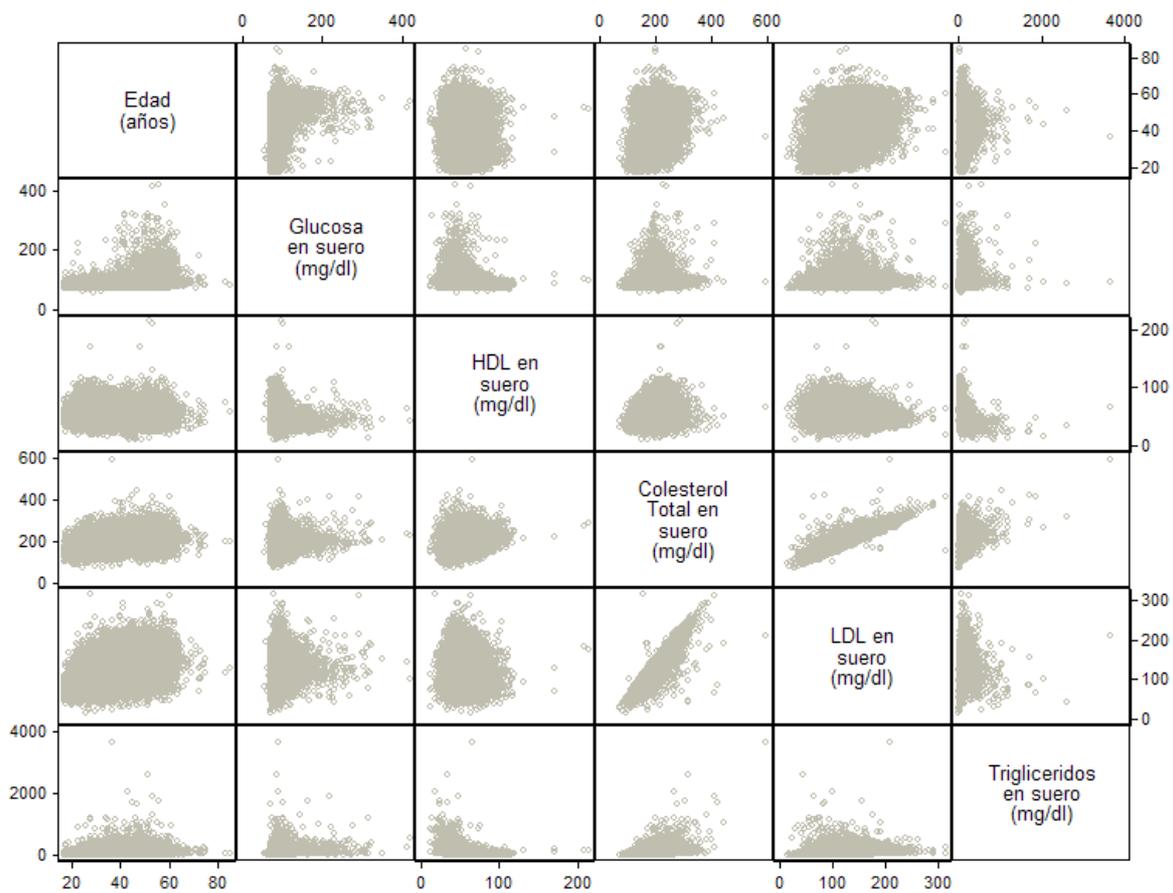


FIGURA 17. Matriz de dispersión con la EDAD con las variables serológicas.

3.4.3.1. EDAD – COLESTEROL

– **Análisis de correlación**

A medida que aumenta la edad, aumenta el nivel de colesterol de manera significativa ($p < 0.001$) con un coeficiente intermedio ($\rho = 0.409$). Con una variabilidad compartida del 17%.

– **Análisis no paramétrico de comparación de medianas**

Mediante el test de la mediana se compara la edad definida por los grupos de colesterol alto (≥ 200 mg/dl) frente a colesterol bajo (< 200 mg/dl). Se hallan diferencias significativas para la edad ($p < 0.001$); teniendo mayor edad los que tienen mayor nivel de colesterol en sangre, 46 años de mediana, frente al grupo de edad definido por tener colesterol menor a 200 mg/dl, con una edad de 34 años de mediana.

– **Análisis de variables cualitativas: Ji-cuadrado**

En este caso con la variable anterior se ha comparado con edad dividida en periodos de 10 años para comprobar como se distribuyen. Se obtiene el mismo resultado, hay diferencias entre grupos ($p < 0.001$), se observa que a medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de tener el colesterol alto.

3.4.3.2. EDAD – LDL

– **Análisis de correlación**

A medida que aumenta la edad, aumenta el nivel de LDL de manera significativa ($p < 0.001$) con un coeficiente intermedio ($\rho = 0.425$). Con una variabilidad compartida del 18%.

– **Análisis no paramétrico de comparación de medianas**

Mediante el test de la mediana se compara la edad definida por los grupos de LDL alto (≥ 130 mg/dl) frente a LDL bajo (< 130 mg/dl). Se hallan diferencias significativas para la edad ($p < 0.001$); teniendo mayor edad los que tienen mayor nivel de LDL en sangre, 46 años de mediana, frente al grupo de edad definido por tener LDL menor a 130 mg/dl, con una edad de 34 años de mediana.

– **Análisis de variables cualitativas: Ji-cuadrado**

En este caso con la variable anterior se ha comparado con edad dividida en periodos de 10 años para comprobar como se distribuyen. Se obtiene el mismo resultado, hay diferencias entre grupos

($p < 0.001$), se observa que a medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de tener el LDL alto.

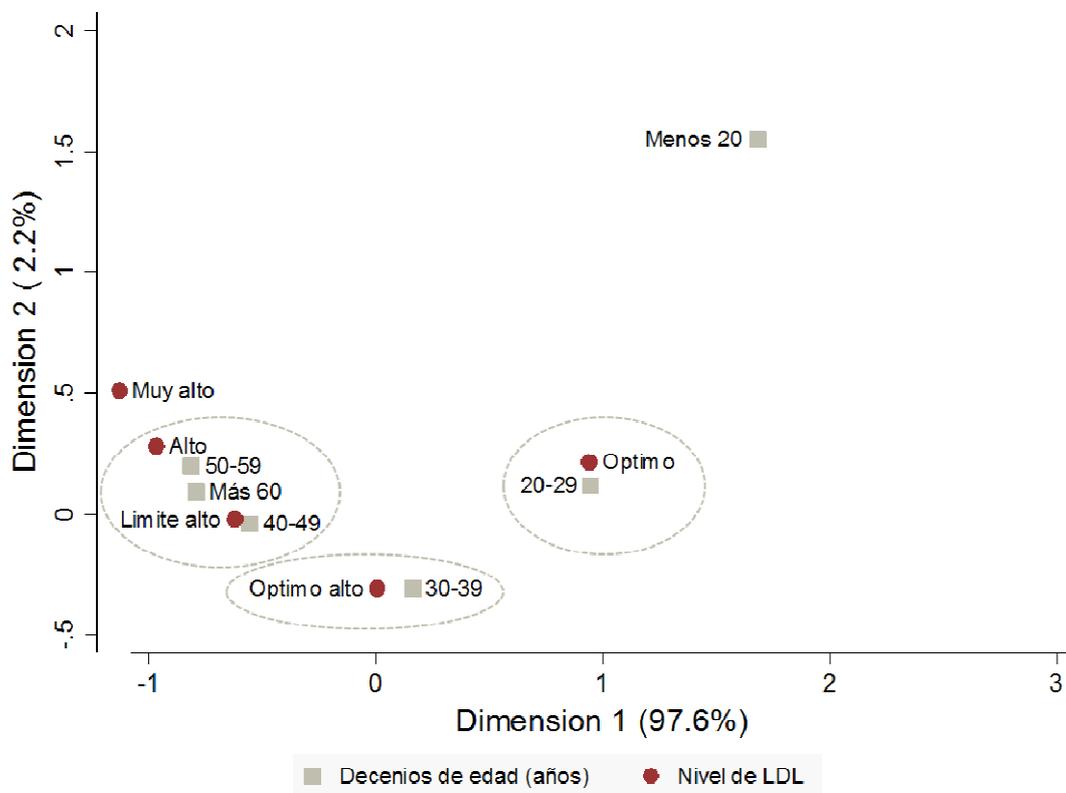


FIGURA 18. Gráfico de correspondencias EDAD (decenios) frente a Nivel de LDL.

3.4.3.3. EDAD – HDL

– Análisis de correlación

En este caso, a medida que aumenta la edad disminuye el nivel de HDL siendo el coeficiente negativo, entre bajo-intermedio ($\rho = -0,115$). La variabilidad máxima compartida entre ambas variables es de 1%. Viendo los datos prácticamente no hay correlación entre el nivel de HDL y edad. Como se puede comprobar en HDL el coeficiente de correlación es negativo, es decir, a medida que aumenta la edad disminuye los niveles de HDL en sangre. Para el resto aumenta la variable cuando aumenta la EDAD.

– Análisis no paramétrico de comparación de medianas

Mediante el test de la mediana se compara la edad definida por los grupos de HDL alto ($\geq 40/50$ mg/dl) frente a HDL bajo ($<40/50$ mg/dl). Se hallan diferencias significativas para la edad

($p < 0.001$); teniendo mayor edad los que tienen menor nivel de HDL en sangre, 41 años de mediana, frente al grupo de edad definido por tener HDL menor a 40/50 mg/dl, con una edad de 39 años de mediana.

— Análisis de variables cualitativas: Ji-cuadrado

En este caso con la variable anterior se ha comparado con edad dividida en periodos de 10 años para comprobar como se distribuyen. Se obtiene el mismo resultado, hay diferencias entre grupos ($p < 0.001$), se observa que a medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de tener el HDL bajo.

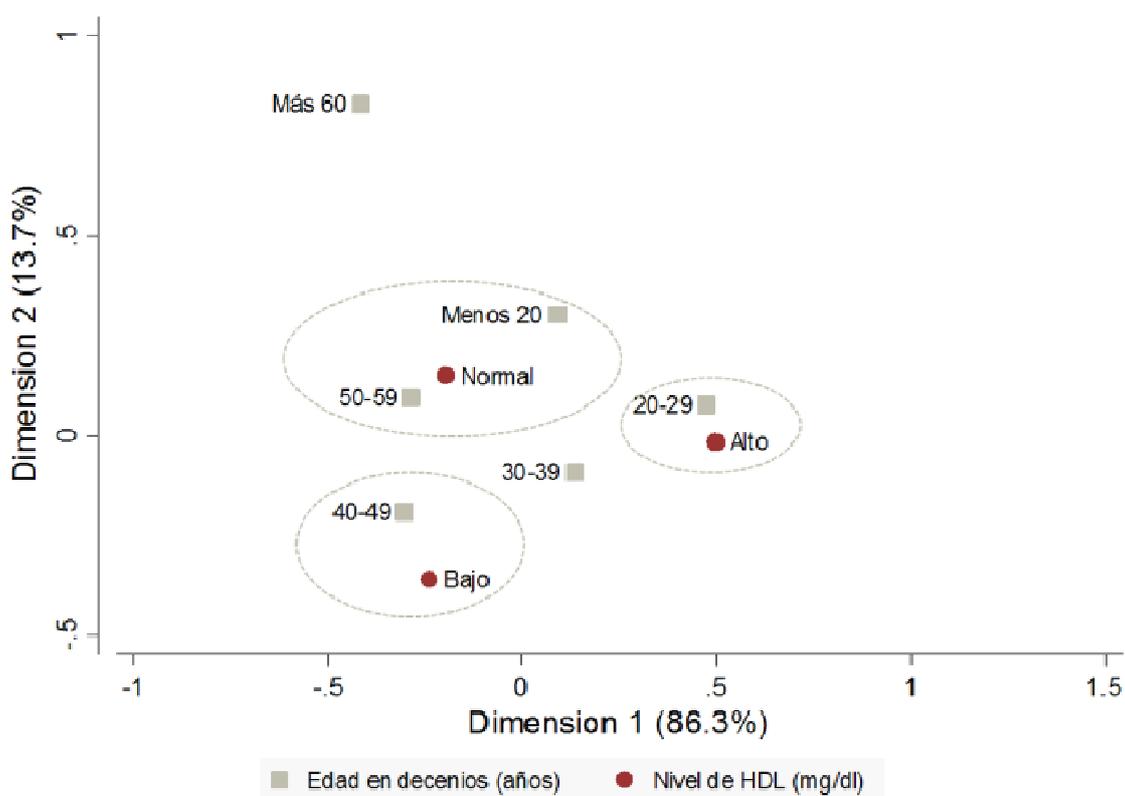


FIGURA 19. Gráfico de correspondencias EDAD (decenios) frente a Nivel de HDL.

3.4.3.4. EDAD – GLUCOSA

— Análisis de correlación

El coeficiente de correlación entre la edad y la glucosa es intermedio ($\rho = 0,447$) siendo significativo, al ser positivo el coeficiente se entiende que al aumentar la edad, aumenta la glucosa. La variabilidad compartida entre ambas variables es del 20%.

— **Análisis no paramétrico de comparación de medianas**

Mediante el test de la mediana se compara la edad definida por los grupos de glucosa alto (≥ 110 mg/dl) frente a glucosa bajo (< 110 mg/dl). Se hallan diferencias significativas para la edad ($p < 0.001$); teniendo mayor edad los que tienen mayor nivel de glucosa en sangre, 53 años de mediana, frente al grupo de edad definido por tener glucosa menor a 110 mg/dl, con una edad de 38 años de mediana.

— **Análisis de variables cualitativas: Ji-cuadrado**

En este caso con la variable anterior se ha comparado con edad dividida en periodos de 10 años para comprobar como se distribuyen. Se obtiene el mismo resultado, hay diferencias entre grupos ($p < 0.001$), se observa que a medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de tener el glucosa alto.

EDAD (EN 10 AÑOS)	GLUCOSA (NORMAL/ALTA)		TOTAL
	Normal	Alta	
Menos de 20 años	171	2	173
	98,84	1,16	100,00
20-29 años	4.037	18	4.055
	99,56	0,44	100,00
30-39 años	4945	40	4985
	99,20	0,80	100,00
40-49 años	3872	277	4149
	93,32	6,68	100,00
50-59	3687	666	4353
	84,70	15,30	100,00
Más 60 años	490	115	605
	80,99	19,01	100,00
Total	17202	11188	18,320
	93,90	6,10	100,00

TABLA 55: Análisis Ji-cuadrado entre Edad y Glucosa.

3.4.3.5. EDAD – TRIGLICÉRIDOS

– **Análisis de correlación**

A medida que aumenta la edad, aumenta el nivel de TG de manera significativa ($p < 0.001$) con un coeficiente intermedio ($\rho = 0.303$). Con una variabilidad compartida del 9%.

– **Análisis no paramétrico de comparación de medianas**

Mediante el test de la mediana se compara la edad definida por los grupos de triglicéridos alto (≥ 150 mg/dl) frente a triglicéridos bajo (< 150 mg/dl). Se hallan diferencias significativas para la edad ($p < 0.001$); teniendo mayor edad los que tienen mayor nivel de triglicéridos en sangre, 46 años de mediana, frente al grupo de edad definido por tener triglicéridos menor a 150 mg/dl, con una edad de 38 años de mediana.

– **Análisis de variables cualitativas: Ji-cuadrado**

En este caso con la variable anterior se ha comparado con edad dividida en periodos de 10 años para comprobar como se distribuyen. Se obtiene el mismo resultado, hay diferencias entre grupos ($p < 0.001$), se observa que a medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de tener el triglicéridos alto.

3.5. PREVALENCIA DE LOS FACTORES RCV GLOBAL POR PROFESIÓN

Las profesiones fueron registradas en la base de datos según el código CNO-94; pero para la agrupación de datos y la presentación de los resultados, hemos reagrupado las diferentes profesiones en grupos generales de actividad, creando una nueva variable y que recogemos de forma esquemática en la siguiente tabla:

PROFESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE VÁLIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
Fuerzas y seguridad	68	0,37	0,37
Gerencias	1417	7,73	8,10
Profesiones universitarias	2034	11,10	19,20
FP y administrativos	8117	44,29	63,49
Dependientes y restauración	722	3,94	67,43
Trabajadores, operarios y conductores	4433	24,19	91,62
Trabajos no cualificados	896	4,89	96,51
Ocupación desconocida	640	3,49	100,00
Total	18327	100,00	

TABLA 56. Distribución de las diferentes profesiones dentro de la población estudio.

3.5.1. PROFESIÓN – FUMADORES

– Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

PROFESION	HABITO DE FUMAR		
	No fumador	Fumador	Ex fumador
Fuerzas y Seguridad	32 47,06	21 30,88	15 22,06
Gerencias	571 40,30	382 26,96	464 32,75
Profesiones Universitarias	1091 53,64	523 25,71	420 20,65
FP y Administrativos	3767 46,41	2351 28,96	1999 24,63
Dependientes/Restauración	331 45,84	289 40,03	102 14,13
Operarios	1393 31,42	1902 42,91	1138 25,67
Trabajadores no cualificados	280 31,25	423 47,21	193 21,54
Ocupación desconocida	311 48,59	222 34,69	107 16,72
TOTAL	7776 42,43	6113 33,36	4438 24,22

Pearson Chi2(14)=6415425 Pr= 0,000
Ratio Chi2(15)= 6443407 Pr= 0,000

TABLA 57. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables profesión-fumadores.

— Análisis de correspondencias entre Profesión frente a FUMADORES

La primera dimensión recoge el 78.6% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 21.4% de la inercia que queda. El valor total de inercia ha sido de 0.0350, pero con este valor nos quiere decir que no está claro las relaciones entre las categorías de ambas variables.

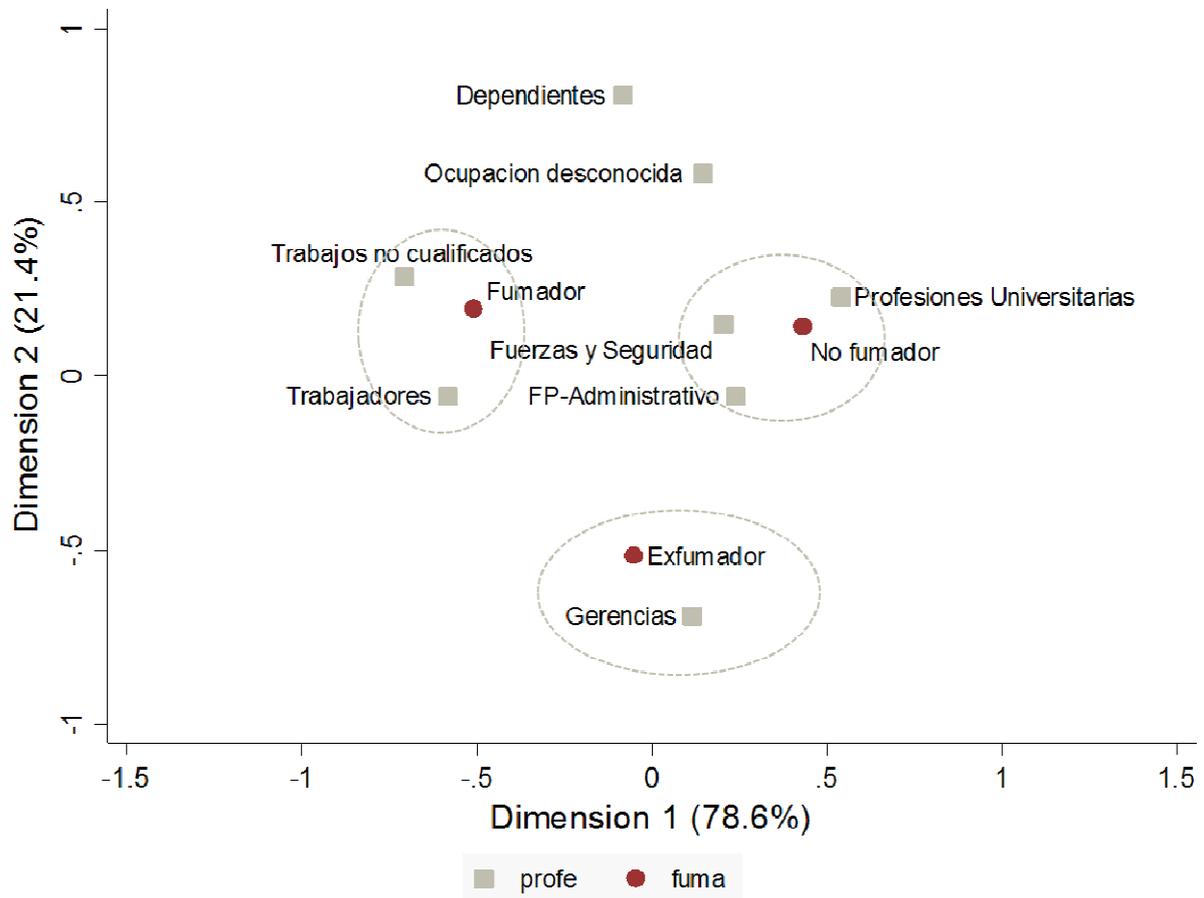


FIGURA 20. Gráfico de correspondencias entre variables: profesión y fumar.

3.5.2. PROFESIÓN – IMC

— Comparación de medias con ANOVA UN FACTOR

Primero se comprueba la homogeneidad de varianzas con el estadístico de Levene, en este caso es $p < 0.001$ por lo que no se puede asumir que las varianzas sean homogéneas por ello cuando se pide el análisis mediante ANOVA, se pide la aproximación robusta de Welch (segunda tabla), siendo significativa ($p < 0.001$).

Variable de CNO-94 original:

Prueba de homogeneidad de varianzas

IMC (kg/m²)

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
3,257	18	18246	,000

Pruebas robustas de igualdad de las medias

IMC (kg/m²)

	Estadístico(a)	gl1	gl2	Sig.
Welch	56,685	18	419,839	,000

a Distribuidos en F asintóticamente.

Variable de Profesiones (nueva):

Prueba de homogeneidad de varianzas

IMC (kg/m²)

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
6,889	7	18257	,000

Pruebas robustas de igualdad de las medias

IMC (kg/m²)

	Estadístico(a)	gl1	gl2	Sig.
Welch	116,464	7	1060,901	,000

a Distribuidos en F asintóticamente.

Como es significativo el ANOVA ($p < 0.001$) entonces estamos obligados a hacer comparaciones dos a dos que se muestran en la siguiente tabla. En ella el nivel de significación está corregido por el número de comparaciones múltiples por lo que esté marcado como significativo será significativo, sin embargo, hay que volver a tener presente que al ser el tamaño relativamente grande, se le exige mucho al test, de forma que pequeñas discrepancias son magnificadas por el enorme tamaño muestral disponible, rechazándose con más facilidad, a menos que los datos se ajusten con mucha exactitud.

El estadístico usado ha sido 2-Tamhane para varianzas desiguales. La siguiente tabla presenta la diferencia entre medias de IMC para el par de categorías de profesión enfrentadas, el nivel de significación corregido (siendo significativo cuando sea menor de 0.05) y el intervalo de confianza al 95% para las diferencias de medias. Si el valor de la diferencia de media es positivo eso quiere decir que la primera categoría tiene más IMC que la segunda, si el valor es negativo es que la segunda categoría es mayor su IMC que la primera categoría.

Lo que está marcado en naranja es aquel par de parejas que son significativas.

Comparaciones múltiples: Variable dependiente: IMC (kg/m²) – Tamhane

(I) Profesión	(J) Profesión	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Fuerzas y Seguridad	Fuerzas y Seguridad				
	Gerencias	-1,55597(*)	,046	-3,1001	-,0118
	Profesiones Universitarias	-,01478	1,000	-1,5510	1,5214
	FP y Administrativos	-,44754	1,000	-1,9683	1,0732
	Dependientes y restauración	,90661	,867	-,6811	2,4943
	Trabajadores, operarios y conductores	-2,11538(*)	,001	-3,6414	-,5893
	Trabajos no cualificados	-1,44215	,117	-3,0289	,1446
	Ocupación desconocida	,29057	1,000	-1,3060	1,8872
Gerencias	Fuerzas y Seguridad	1,55597(*)	,046	,0118	3,1001
	Gerencias				
	Profesiones Universitarias	1,54119(*)	,000	1,1280	1,9544
	FP y Administrativos	1,10842(*)	,000	,7635	1,4534
	Dependientes y restauración	2,46258(*)	,000	1,8740	3,0512
	Trabajadores, operarios y conductores	-,55941(*)	,000	-,9290	-,1898
	Trabajos no cualificados	,11382	1,000	-,4720	,6997
	Ocupación desconocida	1,84653(*)	,000	1,2321	2,4610
Profesiones Universitarias	Fuerzas y Seguridad	,01478	1,000	-1,5214	1,5510
	Gerencias	-1,54119(*)	,000	-1,9544	-1,1280
	Profesiones Universitarias				
	FP y Administrativos	-,43276(*)	,000	-,7362	-,1293
	Dependientes y restauración	,92139(*)	,000	,3559	1,4869
	Trabajadores, operarios y conductores	-2,10060(*)	,000	-2,4318	-1,7694
	Trabajos no cualificados	-1,42737(*)	,000	-1,9899	-,8648
	Ocupación desconocida	,30535	,959	-,2870	,8977
FP y Administrativos	Fuerzas y Seguridad	,44754	1,000	-1,0732	1,9683
	Gerencias	-1,10842(*)	,000	-1,4534	-,7635
	Profesiones Universitarias	,43276(*)	,000	,1293	,7362
	FP y Administrativos				
	Dependientes y restauración	1,35416(*)	,000	,8362	1,8721
	Trabajadores, operarios y conductores	-1,66784(*)	,000	-1,9084	-1,4273
	Trabajos no cualificados	-,99460(*)	,000	-1,5093	-,4799
	Ocupación desconocida	,73811(*)	,001	,1909	1,2853

Dependientes y restauración	Fuerzas y Seguridad	-,90661	,867	-2,4943	,6811
	Gerencias	-2,46258(*)	,000	-3,0512	-1,8740
	Profesiones Universitarias	-,92139(*)	,000	-1,4869	-,3559
	FP y Administrativos	-1,35416(*)	,000	-1,8721	-,8362
	Dependientes y restauración				
	Trabajadores, operarios y conductores	-3,02199(*)	,000	-3,5566	-2,4874
	Trabajos no cualificados	-2,34876(*)	,000	-3,0499	-1,6476
	Ocupación desconocida	-,61604	,203	-1,3411	,1090
Trabajadores, operarios y conductores	Fuerzas y Seguridad	2,11538(*)	,001	,5893	3,6414
	Gerencias	,55941(*)	,000	,1898	,9290
	Profesiones Universitarias	2,10060(*)	,000	1,7694	2,4318
	FP y Administrativos	1,66784(*)	,000	1,4273	1,9084
	Dependientes y restauración	3,02199(*)	,000	2,4874	3,5566
	Trabajadores, operarios y conductores				
	Trabajos no cualificados	,67323(*)	,002	,1417	1,2047
Ocupación desconocida	2,40595(*)	,000	1,8430	2,9689	
Trabajos no cualificados	Fuerzas y Seguridad	1,44215	,117	-,1446	3,0289
	Gerencias	-,11382	1,000	-,6997	,4720
	Profesiones Universitarias	1,42737(*)	,000	,8648	1,9899
	FP y Administrativos	,99460(*)	,000	,4799	1,5093
	Dependientes y restauración	2,34876(*)	,000	1,6476	3,0499
	Trabajadores, operarios y conductores	-,67323(*)	,002	-1,2047	-,1417
	Trabajos no cualificados				
	Ocupación desconocida	1,73272(*)	,000	1,0099	2,4556
Ocupación desconocida	Fuerzas y Seguridad	-,29057	1,000	-1,8872	1,3060
	Gerencias	-1,84653(*)	,000	-2,4610	-1,2321
	Profesiones Universitarias	-,30535	,959	-,8977	,2870
	FP y Administrativos	-,73811(*)	,001	-1,2853	-,1909
	Dependientes y restauración	,61604	,203	-,1090	1,3411
	Trabajadores, operarios y conductores	-2,40595(*)	,000	-2,9689	-1,8430
	Trabajos no cualificados	-1,73272(*)	,000	-2,4556	-1,0099
	Ocupación desconocida				

* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

TABLA 58. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de IMC para el par de categorías de profesión enfrentadas Variable dependiente: IMC (kg/m2) – Tamhane

— Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

PROFESION	IMC		
	Normo peso	Sobrepeso	Obesidad
Fuerzas y Seguridad	33 48,53	30 44,12	5 7,35
Gerencias	452 32,08	709 50,32	248 17,60
Profesiones Universitarias	1021 50,42	789 38,96	215 10,62
FP y Administrativos	3742 46,17	3221 39,75	1141 14,08
Dependientes/Restauración	448 62,14	195 27,05	78 10,82
Operarios	1289 29,11	2052 46,34	1087 24,55
Trabajadores no cualificados	338 37,72	392 43,75	166 18,53
Ocupación desconocida	355 57,82	188 30,62	71 11,56
TOTAL	7678 42,04	7576 41,48	3011 16,49

Pearson Chi2(14)=7772831 Pr= 0,000
Ratio Chi2(15)= 778.7212 Pr= 0,000

TABLA 59. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado de las variables: Profesión-IMC

Este nuevo análisis, corrobora la tabla anterior, existen diferencias($p < 0.001$) entre las profesiones para IMC pero hay que mirar si la diferencia es tan "diferente" como se detecta.

— Análisis de correspondencias entre Profesión frente a IMC

La primera dimensión recoge el 94% de la inercia y la segunda dimensión recoge el 6% de la inercia que queda. El valor total de inercia nos indica que no están claras las relaciones entre las categorías de ambas variables.

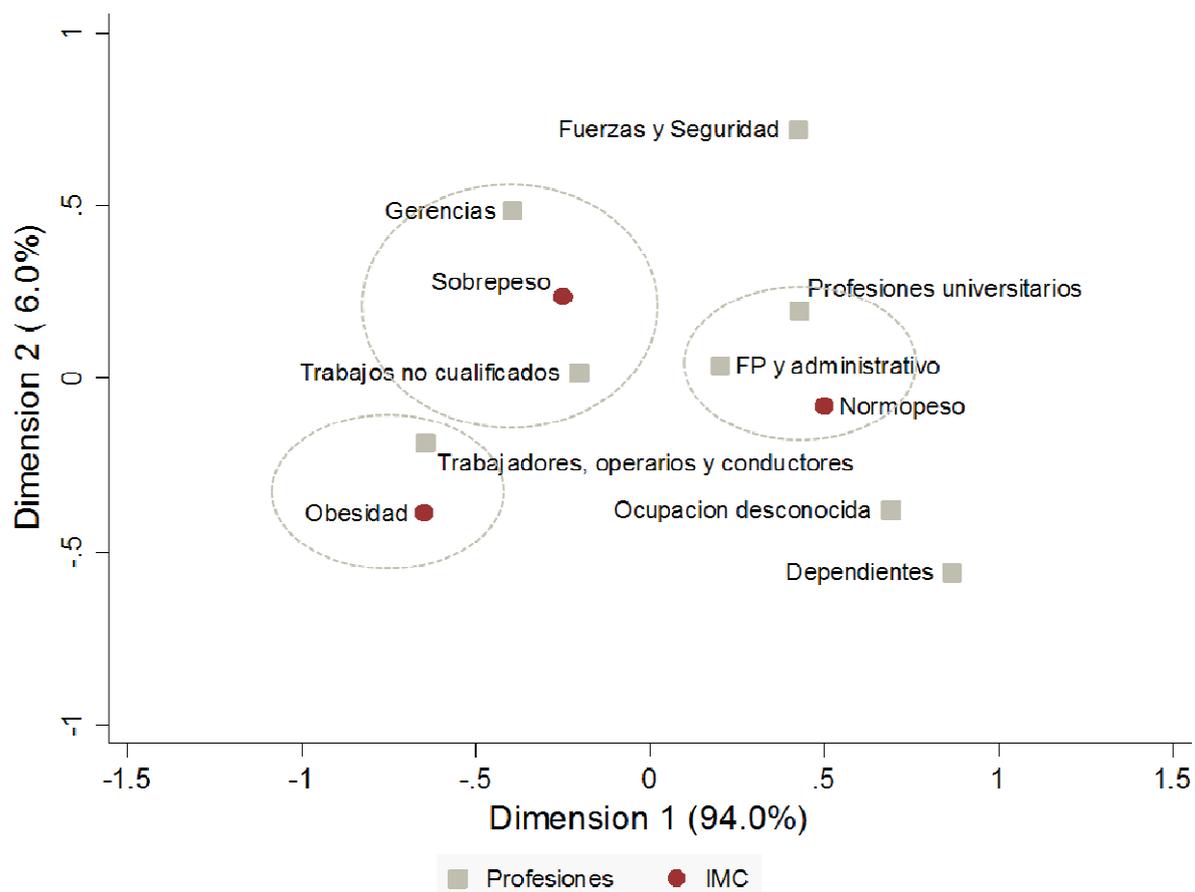


FIGURA 21. Gráfico de correspondencias entre variables: Profesión-IMC.

3.5.3. PROFESION – TAS / TAD / HTA

– Comparación de medianas KRUSKAL-WALLIS: TAS, TAD.

Variable TAS

PROFESIÓN	N	p50	p25	p75
Fuerzas y Seguridad	68	110	110	123,5
Gerencias	1413	120	110	130
Profesiones Universitarias	2027	115	105	122
FP y Administrativos	8107	120	110	125
Dependientes/Restauración	722	110	100	120
Operarios	4431	120	110	130
Trab. no cualificados	896	120	110	130
Ocupación desconocida	614	115	105	130
TOTAL	18278	120	110	130

Variable TAD

PROFESIÓN	N	p50	p25	p75
Fuerzas y Seguridad	68	70	60	80
Gerencias	1413	75	70	80
Profesiones Universitarias	2028	70	60	80
FP y Administrativos	8108	70	60	80
Dependientes/Restauración	722	70	60	75
Operarios	4432	75	70	80
Trab. no cualificados	896	75	70	80
Ocupación desconocida	614	70	60	80
TOTAL	18281	70	65	80

TABLA 60. Tablas resumen de estudio descriptivo y Comparación de medianas KRUSKAL-WALLIS para las variables TAS y TAD.

En las primeras tablas, registramos el resumen del estudio descriptivo con medianas (P50) y rango intercuartílico (P25-P75) para la TAS y TAD

En ambos es menor de 0.05 ($p=0.001$). A continuación se exponen los diagramas de cajas para ver la variabilidad de los datos y donde queda la mediana. En el caso de la TAS, La mediana muestral está en 120 mmHg; por el contrario en caso de la TAD La mediana muestral queda en 70 mmHg. Como hay diferencias entre las diferentes profesiones, hay que ver, dos a dos, cuáles son significativas. En este caso el nivel de significación por contraste múltiple se fija en 0.0004. En rojo, se marca la mediana por grupo.

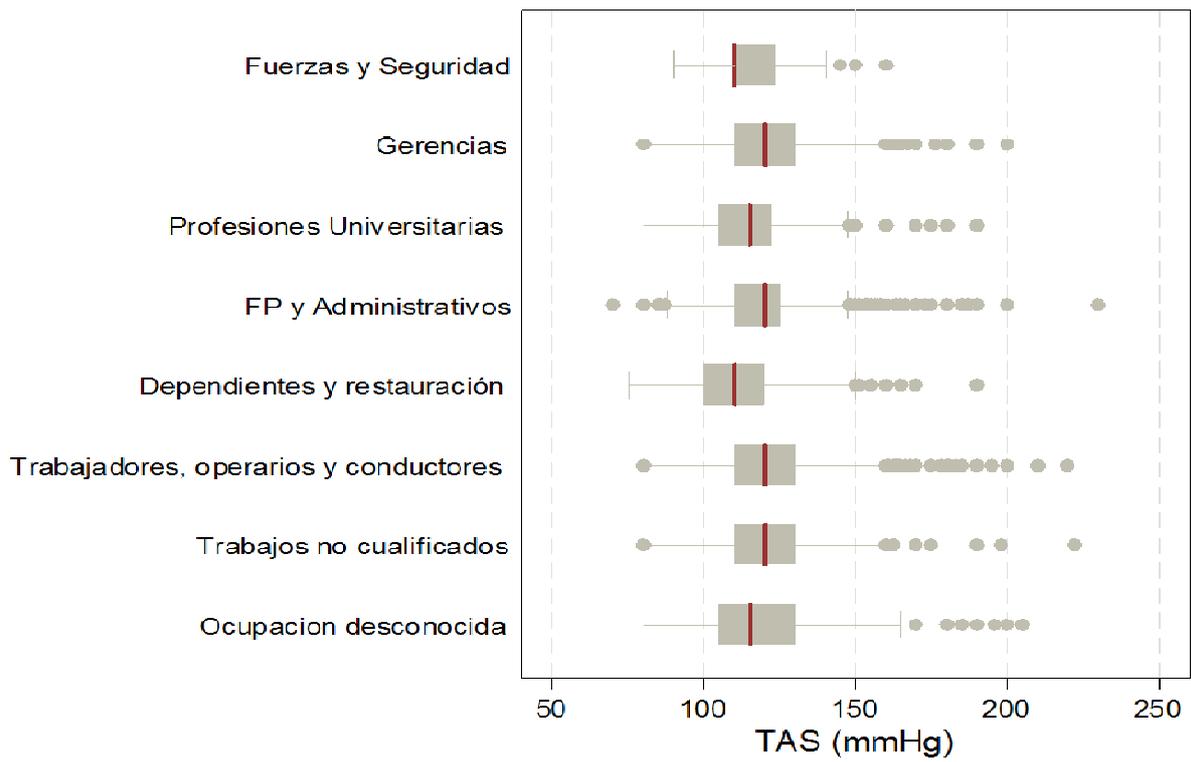


FIGURA 22. Diagrama de cajas de TAS para Profesión.

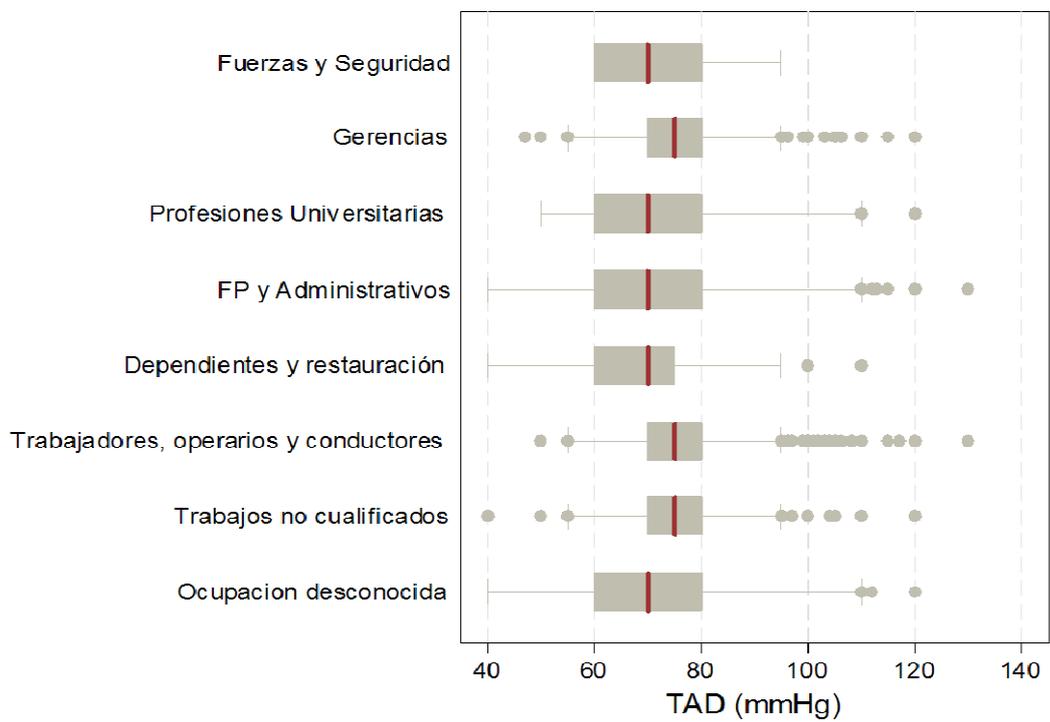


FIGURA 23. Diagrama de cajas de TAD para Profesión.

— **Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado**

Si realizamos el análisis vemos que un 44, 10% de la población tiene una TAS óptima frente al 13,42 que sería Hipertenso. Por el contrario vemos que para la TAD, un 62,45 tendría valores óptimos frente al 9,94% que tendría valores considerados de HTA.

Esto queda reflejado en las siguientes tablas resumen por Profesiones:

PROFESION	TAS			
	Optima	Normal	Normal-alta	HTA
Fuerzas y Seguridad	36 52,94	16 23,53	7 10,29	9 13,24
Gerencias	550 38,92	406 28,73	240 16,99	217 15,36
Profesiones Universitarias	1045 51,55	540 26,64	272 13,42	170 8,39
FP y Administrativos	3916 48,30	2195 27,08	1073 13,24	923 11,39
Dependientes/Restauración	469 64,96	161 22,30	52 7,20	40 5,54
Operarios	1425 32,16	1369 30,90	792 17,87	845 19,07
Trabajadores no cualificados	310 34,60	278 31,03	144 16,07	164 18,30
Ocupación desconocida	310 50,09	145 23,62	74 12,05	85 13,84
TOTAL	8061 44,10	5110 27,96	2654 14,52	2453 13,42

Pearson Chi2(21)=644.4257 Pr= 0.000
Ratio Chi2(21)= 656.6647 Pr= 0,000

TABLA 61. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-TA.

PROFESION	TAD			
	Optima	Normal	Normal-alta	HTA
Fuerzas y Seguridad	45 66,18	17 25,00	1 1,47	5 7,35
Gerencias	780 55,20	377 26,68	86 6,09	170 12,03
Profesiones Universitarias	1490 73,47	357 17,60	71 3,50	110 5,42
FP y Administrativos	5254 64,80	1795 22,14	362 4,46	697 8,60
Dependientes/Restauración	558 77,29	119 16,48	12 1,66	33 4,57
Operarios	2349 53,00	1222 27,57	242 5,46	619 13,97
Trabajadores no cualificados	495 55,25	232 25,89	37 4,13	132 14,73
Ocupación desconocida	446 72,64	87 14,17	30 4,89	51 8,31
TOTAL	11417 62,45	4206 23,01	841 460	1817 9,94

Pearson Chi2(21)= 493.2043 Pr= 0.000
Ratio Chi2(21)= 504.7459 Pr= 0,000

TABLA 62. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-TAD

3.5.4. PROFESION – COL / LDL / HDL

– Comparación de medias ANOVA:

Se comprueba la homogeneidad de varianzas de manera robusta y luego se hace el ANOVA.

Prueba de homogeneidad de varianzas

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Colesterol Total en suero (mg/dl)	9,381	7	18319	,000
LDL en suero (mg/dl)	5,602	7	18319	,000
HDL en suero (mg/dl)	12,625	7	18319	,000

Pruebas robustas de igualdad de las medias

	Estadístico(a)	gl1	gl2	Sig.
Colesterol Total en suero (mg/dl)	43,298	7	1064,713	,000
LDL en suero (mg/dl)	66,651	7	1065,059	,000
HDL en suero (mg/dl)	96,441	7	1066,528	,000

a Distribuidos en F asintóticamente.

TABLA 63: Comparación ANOVA entre Profesión- COL/LDL/HDL.

Como con el ANOVA se obtiene significativo ($p < 0.001$) entonces hay que hacer comparaciones dos a dos, se ajusta el nivel de significación mediante T2 – Tamhne para HDL, COL y LDL. En las siguientes tablas se marcan las comunidades que son significativas

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: Colesterol Total en suero (mg/dl)

Tamhane

(I) Profesión	(J) Profesión	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Fuerzas y Seguridad	Fuerzas y Seguridad				
	Gerencias	-10,97494	,477	-26,2430	4,2931
	Profesiones Universitarias	,91678	1,000	-14,2418	16,0754
	FP y Administrativos	-,81236	1,000	-15,8363	14,2116
	Dependientes y restauración	14,17708	,109	-1,2981	29,6523
	Trabajadores, operarios y conductores	-4,30982	1,000	-19,3918	10,7721
	Trabajos no cualificados	-,42575	1,000	-16,0341	15,1826
	Ocupación desconocida	7,50506	,976	-8,0758	23,0859
Gerencias	Fuerzas y Seguridad	10,97494	,477	-4,2931	26,2430
	Gerencias				
	Profesiones Universitarias	11,89172(*)	,000	7,9088	15,8747
	FP y Administrativos	10,16258(*)	,000	6,7863	13,5389

	Dependientes y restauración	25,15202(*)	,000	20,0042	30,2998		
	Trabajadores, operarios y conductores	6,66512(*)	,000	3,0157	10,3145		
	Trabajos no cualificados	10,54919(*)	,000	4,9824	16,1160		
	Ocupación desconocida	18,47999(*)	,000	12,9950	23,9650		
Profesiones Universitarias	Fuerzas y Seguridad	-9,1678	1,000	-16,0754	14,2418		
	Gerencias	-11,89172(*)	,000	-15,8747	-7,9088		
	Profesiones Universitarias						
	FP y Administrativos	-1,72914	,780	-4,5106	1,0523		
	Dependientes y restauración	13,26030(*)	,000	8,4792	18,0414		
	Trabajadores, operarios y conductores	-5,22660(*)	,000	-8,3342	-2,1190		
	Trabajos no cualificados	-1,34253	1,000	-6,5721	3,8870		
	Ocupación desconocida	6,58827(*)	,002	1,4454	11,7311		
	FP y Administrativos	Fuerzas y Seguridad	,81236	1,000	-14,2116	15,8363	
		Gerencias	-10,16258(*)	,000	-13,5389	-6,7863	
		Profesiones Universitarias	1,72914	,780	-1,0523	4,5106	
		FP y Administrativos					
		Dependientes y restauración	14,98944(*)	,000	10,6988	19,2801	
Trabajadores, operarios y conductores		-3,49746(*)	,000	-5,7737	-1,2212		
Trabajos no cualificados		,38661	1,000	-4,3985	5,1717		
Ocupación desconocida		8,31741(*)	,000	3,6265	13,0083		
Dependientes y restauración		Fuerzas y Seguridad	-14,17708	,109	-29,6523	1,2981	
		Gerencias	-25,15202(*)	,000	-30,2998	-20,0042	
		Profesiones Universitarias	-13,26030(*)	,000	-18,0414	-8,4792	
		FP y Administrativos	-14,98944(*)	,000	-19,2801	-10,6988	
		Dependientes y restauración					
	Trabajadores, operarios y conductores	-18,48690(*)	,000	-22,9949	-13,9789		
	Trabajos no cualificados	-14,60283(*)	,000	-20,7628	-8,4429		
	Ocupación desconocida	-6,67203(*)	,018	-12,7578	-,5863		
	Trabajadores, operarios y conductores	Fuerzas y Seguridad	4,30982	1,000	-10,7721	19,3918	
		Gerencias	-6,66512(*)	,000	-10,3145	-3,0157	
		Profesiones Universitarias	5,22660(*)	,000	2,1190	8,3342	
		FP y Administrativos	3,49746(*)	,000	1,2212	5,7737	
		Dependientes y restauración	18,48690(*)	,000	13,9789	22,9949	
Trabajadores, operarios y conductores							
Trabajos no cualificados		3,88407	,345	-1,0969	8,8651		
Ocupación desconocida		11,81487(*)	,000	6,9246	16,7051		
Trabajos no cualificados		Fuerzas y Seguridad	,42575	1,000	-15,1826	16,0341	
		Gerencias	-10,54919(*)	,000	-16,1160	-4,9824	
		Profesiones Universitarias	1,34253	1,000	-3,8870	6,5721	
		FP y Administrativos	-,38661	1,000	-5,1717	4,3985	
		Dependientes y restauración	14,60283(*)	,000	8,4429	20,7628	
	Trabajadores, operarios y conductores	-3,88407	,345	-8,8651	1,0969		
	Trabajos no cualificados						
	Ocupación desconocida	7,93080(*)	,004	1,4874	14,3742		
	Ocupación desconocida	Fuerzas y Seguridad	-7,50506	,976	-23,0859	8,0758	
		Gerencias	-18,47999(*)	,000	-23,9650	-12,9950	
		Profesiones Universitarias	-6,58827(*)	,002	-11,7311	-1,4454	
		FP y Administrativos	-8,31741(*)	,000	-13,0083	-3,6265	
		Dependientes y restauración	6,67203(*)	,018	,5863	12,7578	
Trabajadores, operarios y conductores		-11,81487(*)	,000	-16,7051	-6,9246		
Trabajos no cualificados		-7,93080(*)	,004	-14,3742	-1,4874		
Ocupación desconocida							

* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

TABLA 64. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de COLESTEROL TOTAL para el par de categorías de profesión enfrentadas Variable dependiente: Colesterol Total en suero (mg/dl)

Variable dependiente: LDL en suero (mg/dl)

Tamhane

(I) Profesión	(J) Profesión	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Fuerzas y Seguridad	Fuerzas y Seguridad				
	Gerencias	-10,12666	,478	-24,2235	3,9702
	Profesiones Universitarias	2,10790	1,000	-11,9059	16,1217
	FP y Administrativos	,90954	1,000	-12,9800	14,7990
	Dependientes y restauración	16,43173(*)	,011	2,1638	30,6997
	Trabajadores, operarios y conductores	-4,81307	1,000	-18,7495	9,1234
	Trabajos no cualificados	,10944	1,000	-14,1986	14,4175
	Ocupación desconocida	8,68824	,797	-5,7172	23,0937
Gerencias	Fuerzas y Seguridad	10,12666	,478	-3,9702	24,2235
	Gerencias				
	Profesiones Universitarias	12,23456(*)	,000	8,6438	15,8254
	FP y Administrativos	11,03619(*)	,000	8,0223	14,0500
	Dependientes y restauración	26,55838(*)	,000	21,9993	31,1175
	Trabajadores, operarios y conductores	5,31358(*)	,000	2,0703	8,5569
	Trabajos no cualificados	10,23610(*)	,000	5,5430	14,9292
	Ocupación desconocida	18,81489(*)	,000	13,8056	23,8242
Profesiones Universitarias	Fuerzas y Seguridad	-2,10790	1,000	-16,1217	11,9059
	Gerencias	-12,23456(*)	,000	-15,8254	-8,6438
	Profesiones Universitarias				
	FP y Administrativos	-1,19836	,987	-3,7502	1,3535
	Dependientes y restauración	14,32382(*)	,000	10,0542	18,5934
	Trabajadores, operarios y conductores	-6,92097(*)	,000	-9,7404	-4,1015
	Trabajos no cualificados	-1,99846	,992	-6,4108	2,4138
	Ocupación desconocida	6,58033(*)	,000	1,8325	11,3281
FP y Administrativos	Fuerzas y Seguridad	-,90954	1,000	-14,7990	12,9800
	Gerencias	-11,03619(*)	,000	-14,0500	-8,0223
	Profesiones Universitarias	1,19836	,987	-1,3535	3,7502
	FP y Administrativos				
	Dependientes y restauración	15,52219(*)	,000	11,7233	19,3211
	Trabajadores, operarios y conductores	-5,72261(*)	,000	-7,7547	-3,6905
	Trabajos no cualificados	-,80010	1,000	-4,7583	3,1581
	Ocupación desconocida	7,77870(*)	,000	3,4487	12,1087
Dependientes y restauración	Fuerzas y Seguridad	-16,43173(*)	,011	-30,6997	-2,1638
	Gerencias	-26,55838(*)	,000	-31,1175	-21,9993
	Profesiones Universitarias	-14,32382(*)	,000	-18,5934	-10,0542
	FP y Administrativos	-15,52219(*)	,000	-19,3211	-11,7233
	Dependientes y restauración				
	Trabajadores, operarios y conductores	-21,24480(*)	,000	-25,2276	-17,2620
	Trabajos no cualificados	-16,32228(*)	,000	-21,5506	-11,0939
	Ocupación desconocida	-7,74349(*)	,000	-13,2565	-2,2304
Trabajadores, operarios y conductores	Fuerzas y Seguridad	4,81307	1,000	-9,1234	18,7495
	Gerencias	-5,31358(*)	,000	-8,5569	-2,0703
	Profesiones Universitarias	6,92097(*)	,000	4,1015	9,7404
	FP y Administrativos	5,72261(*)	,000	3,6905	7,7547
	Dependientes y restauración	21,24480(*)	,000	17,2620	25,2276
	Trabajadores, operarios y conductores				
	Trabajos no cualificados	4,92251(*)	,006	,7873	9,0577
	Ocupación desconocida	13,50131(*)	,000	9,0093	17,9933

Trabajos no cualificados	Fuerzas y Seguridad	-,10944	1,000	-14,4175	14,1986
	Gerencias	-10,23610(*)	,000	-14,9292	-5,5430
	Profesiones Universitarias	1,99846	,992	-2,4138	6,4108
	FP y Administrativos	,80010	1,000	-3,1581	4,7583
	Dependientes y restauración	16,32228(*)	,000	11,0939	21,5506
	Trabajadores, operarios y conductores	-4,92251(*)	,006	-9,0577	-,7873
	Trabajos no cualificados				
Ocupación desconocida	Ocupación desconocida	8,57879(*)	,000	2,9544	14,2032
	Fuerzas y Seguridad	-8,68824	,797	-23,0937	5,7172
	Gerencias	-18,81489(*)	,000	-23,8242	-13,8056
	Profesiones Universitarias	-6,58033(*)	,000	-11,3281	-1,8325
	FP y Administrativos	-7,77870(*)	,000	-12,1087	-3,4487
	Dependientes y restauración	7,74349(*)	,000	2,2304	13,2565
	Trabajadores, operarios y conductores	-13,50131(*)	,000	-17,9933	-9,0093
Trabajos no cualificados	-8,57879(*)	,000	-14,2032	-2,9544	
Ocupación desconocida					

* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

TABLA 65. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de LDL en suero para el par de categorías de profesión enfrentadas
Variable dependiente: LDL en suero (mg/dl)

Variable dependiente: HDL en suero (mg/dl)

Tamhane

(I) Profesión	(J) Profesión	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Fuerzas y Seguridad	Fuerzas y Seguridad				
	Gerencias	,31374	1,000	-4,8358	5,4633
	Profesiones Universitarias	-3,47459	,593	-8,6038	1,6546
	FP y Administrativos	-3,30093	,663	-8,3617	1,7599
	Dependientes y restauración	-6,21016(*)	,008	-11,4775	-,9428
	Trabajadores, operarios y conductores	2,02196	,998	-3,0485	7,0924
	Trabajos no cualificados	1,73845	1,000	-3,4620	6,9389
Ocupación desconocida	-2,99972	,875	-8,2894	2,2900	
Gerencias	Fuerzas y Seguridad	-,31374	1,000	-5,4633	4,8358
	Gerencias				
	Profesiones Universitarias	-3,78834(*)	,000	-5,2899	-2,2867
	FP y Administrativos	-3,61468(*)	,000	-4,8356	-2,3938
	Dependientes y restauración	-6,52390(*)	,000	-8,4797	-4,5681
	Trabajadores, operarios y conductores	1,70822(*)	,001	,4442	2,9722
	Trabajos no cualificados	1,42470	,269	-,3251	3,1745
Ocupación desconocida	-3,31347(*)	,000	-5,3338	-1,2931	
Profesiones Universitarias	Fuerzas y Seguridad	3,47459	,593	-1,6546	8,6038
	Gerencias	3,78834(*)	,000	2,2867	5,2899
	Profesiones Universitarias				
	FP y Administrativos	,17366	1,000	-,9486	1,2959
	Dependientes y restauración	-2,73557(*)	,000	-4,6319	-,8393
	Trabajadores, operarios y conductores	5,49656(*)	,000	4,3275	6,6656
	Trabajos no cualificados	5,21304(*)	,000	3,5302	6,8959
Ocupación desconocida	,47487	1,000	-1,4880	2,4377	

FP y Administrativos	Fuerzas y Seguridad	3,30093	,663	-1,7599	8,3617
	Gerencias	3,61468(*)	,000	2,3938	4,8356
	Profesiones Universitarias	-1,17366	1,000	-1,2959	,9486
	FP y Administrativos				
	Dependientes y restauración	-2,90923(*)	,000	-4,5928	-1,2256
	Trabajadores, operarios y conductores	5,32290(*)	,000	4,5479	6,0979
	Trabajos no cualificados	5,03938(*)	,000	3,6009	6,4779
	Ocupación desconocida	,30121	1,000	-1,4572	2,0597
Dependientes y restauración	Fuerzas y Seguridad	6,21016(*)	,008	,9428	11,4775
	Gerencias	6,52390(*)	,000	4,5681	8,4797
	Profesiones Universitarias	2,73557(*)	,000	,8393	4,6319
	FP y Administrativos	2,90923(*)	,000	1,2256	4,5928
	Dependientes y restauración				
	Trabajadores, operarios y conductores	8,23212(*)	,000	6,5171	9,9471
	Trabajos no cualificados	7,94861(*)	,000	5,8511	10,0461
	Ocupación desconocida	3,21044(*)	,000	,8832	5,5377
Trabajadores, operarios y conductores	Fuerzas y Seguridad	-2,02196	,998	-7,0924	3,0485
	Gerencias	-1,70822(*)	,001	-2,9722	-,4442
	Profesiones Universitarias	-5,49656(*)	,000	-6,6656	-4,3275
	FP y Administrativos	-5,32290(*)	,000	-6,0979	-4,5479
	Dependientes y restauración	-8,23212(*)	,000	-9,9471	-6,5171
	Trabajadores, operarios y conductores				
	Trabajos no cualificados	-,28352	1,000	-1,7587	1,1917
	Ocupación desconocida	-5,02169(*)	,000	-6,8102	-3,2332
Trabajos no cualificados	Fuerzas y Seguridad	-1,73845	1,000	-6,9389	3,4620
	Gerencias	-1,42470	,269	-3,1745	,3251
	Profesiones Universitarias	-5,21304(*)	,000	-6,8959	-3,5302
	FP y Administrativos	-5,03938(*)	,000	-6,4779	-3,6009
	Dependientes y restauración	-7,94861(*)	,000	-10,0461	-5,8511
	Trabajadores, operarios y conductores	,28352	1,000	-1,1917	1,7587
	Trabajos no cualificados				
	Ocupación desconocida	-4,73817(*)	,000	-6,8959	-2,5805
Ocupación desconocida	Fuerzas y Seguridad	2,99972	,875	-2,2900	8,2894
	Gerencias	3,31347(*)	,000	1,2931	5,3338
	Profesiones Universitarias	-,47487	1,000	-2,4377	1,4880
	FP y Administrativos	-,30121	1,000	-2,0597	1,4572
	Dependientes y restauración	-3,21044(*)	,000	-5,5377	-,8832
	Trabajadores, operarios y conductores	5,02169(*)	,000	3,2332	6,8102
	Trabajos no cualificados	4,73817(*)	,000	2,5805	6,8959
	Ocupación desconocida				

* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

TABLA 66. Comparaciones múltiples: diferencia entre medias de HDL en suero para el par de categorías de profesión enfrentadas
Variable dependiente: HDL en suero (mg/dl)

— Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

PROFESION	COLESTEROL TOTAL	
	Óptimo	Alto
Fuerzas y Seguridad	40 58,82	28 41,18
Gerencias	631 44,53	786 55,47
Profesiones Universitarias	1216 59,78	818 40,22
FP y Administrativos	4713 58,06	3404 41,94
Dependientes/Restauración	521 72,16	201 27,84
Operarios	2405 54,25	2028 45,75
Trabajadores no cualificados	509 56,81	387 43,19
Ocupación desconocida	431 67,34	209 32,66
TOTAL	10466 57,11	7861 42,89

Pearson Chi2(7)=209.5143 Pr= 0,000
Ratio Chi2(7)= 212.2652 Pr= 0,000

TABLA 67. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-COLESTEROL TOTAL.

PROFESION	COLESTEROL LDL	
	Óptimo	Alto
Fuerzas y Seguridad	41 60,29	27 39,71
Gerencias	645 45,52	772 54,48
Profesiones Universitarias	1255 61,70	779 38,30
FP y Administrativos	4925 60,68	3192 39,32
Dependientes/Restauración	563 77,98	159 22,02
Operarios	2393 53,98	2040 46,02
Trabajadores no cualificados	507 56,58	389 43,42
Ocupación desconocida	458 71,56	182 28,44
TOTAL	10787 58,86	7540 41,14

Pearson Chi2(7)=319.1402 Pr= 0,000
Ratio Chi2(7)= 327.6673 Pr= 0,000

TABLA 68. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-COLESTEROL LDL.

PROFESION	COLESTEROL HDL	
	Óptimo	Alto
Fuerzas y Seguridad	56 82,35	12 17,65
Gerencias	1124 79,32	293 20,68
Profesiones Universitarias	1707 83,92	327 16,08
FP y Administrativos	6641 81,82	1476 18,18
Dependientes/Restauración	579 80,19	143 19,81
Operarios	3359 75,77	1074 24,23
Trabajadores no cualificados	684 76,34	212 23,66
Ocupación desconocida	520 81,25	120 18,75
TOTAL	14670 80,05	3657 19,95

Pearson Chi2(7)=94.7372 Pr= 0.000

Ratio Chi2(7)= 93.4009 Pr= 0,000

TABLA 69. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-COLESTEROL HDL.

3.5.5. PROFESION – GLUCOSA

— Comparación de medianas

Se compara con un test no paramétrico los niveles de glucosa entre las distintas profesiones. Se ha usado el Test de Kruskal- Wallis. El resultado, es menor de 0.05 ($p=0.001$).

Mediante diagrama de caja hemos representado los datos, para ver su variabilidad y donde queda la mediana, que se ha marcado en rojo. Como hay diferencias entre las profesiones hay que ver, dos a dos, cuáles son significativas. En este caso el nivel de significación por contraste múltiple se fija en 0.0004.

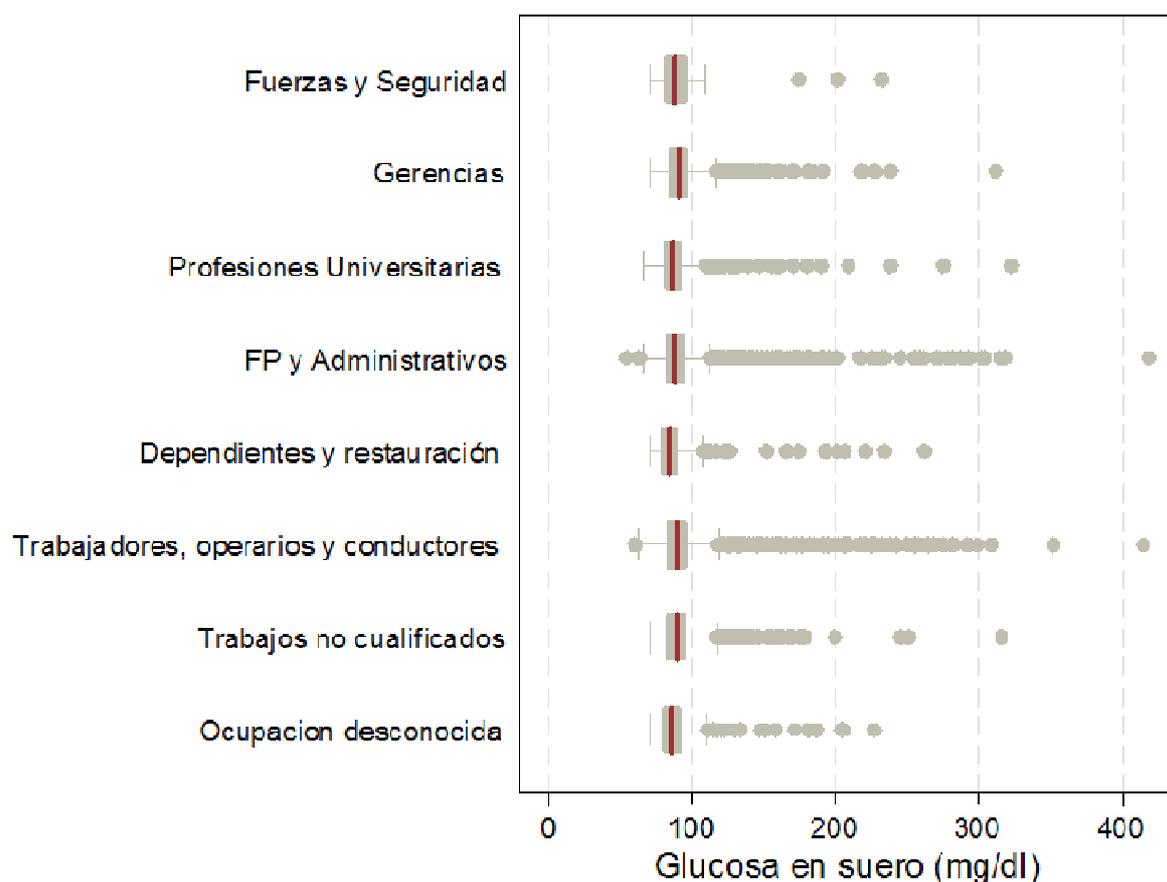


FIGURA 24. Diagrama de cajas Glucosa para profesión.

— Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

PROFESION	GLUCOSA	
	Normal	Alto
Fuerzas y Seguridad	65 95,59	3 4,41
Gerencias	1306 92,17	69 3,39
Profesiones Universitarias	1965 96,61	69 3,39
FP y Administrativos	7702 94,89	415 5,11
Dependientes/Restauración	701 97,09	21 2,91
Operarios	4036 91,04	397 8,96
Trabajadores no cualificados	823 91,85	73 8,15
Ocupación desconocida	611 95,47	29 4,53
TOTAL	17209 93,90	1118 6,10

Pearson Chi2(7)= 132.8658 Pr= 0.000
Ratio Chi2(7)=132.8704 Pr= 0,000

TABLA 70. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-GLUCOSA

3.5.6. PROFESION – TG

– Comparación de medianas

Se compara con un test no paramétrico la cifra de triglicéridos en sangre entre las distintas profesiones. Se ha usado el Test de Kruskal- Wallis.

El resultado, es menor de 0.05 ($p=0.001$).

Mediante diagrama de caja hemos representado los datos, para ver su variabilidad y donde queda la mediana, que se ha marcado en rojo. Como hay diferencias entre las profesiones hay que ver, dos a dos, cuáles son significativas. En este caso el nivel de significación por contraste múltiple se fija en 0.0004.

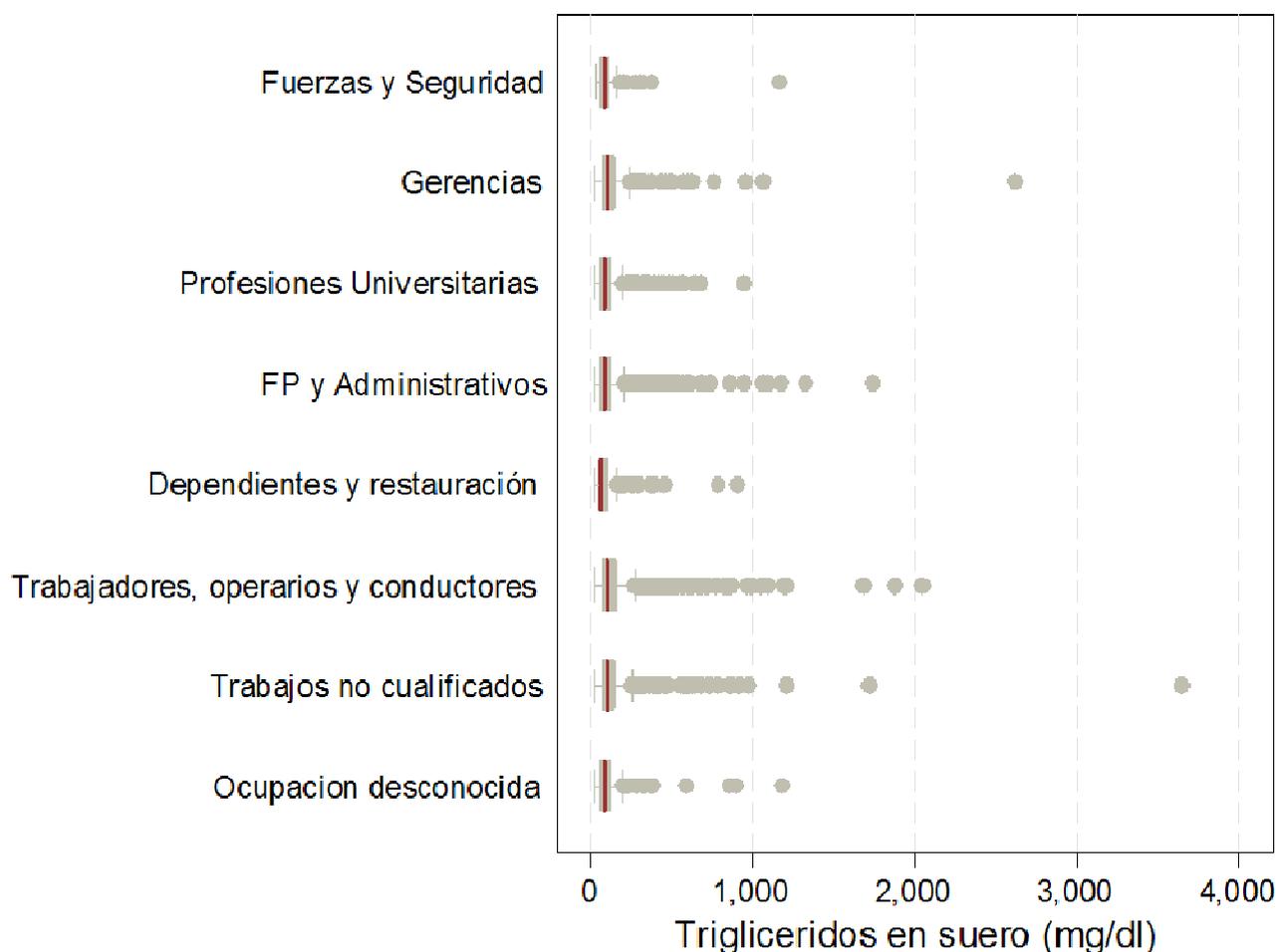


FIGURA 25. Diagrama de cajas PROFESION-TG.

— Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado

PROFESION	TRIGLICERIDOS (TG)	
	Óptimo	Alto
Fuerzas y Seguridad	57 83,82	11 16,18
Gerencias	1128 79,60	289 20,40
Profesiones Universitarias	1770 87,02	264 12,98
FP y Administrativos	6926 85,33	56 7,76
Dependientes/Restauración	666 92,24	56 7,76
Operarios	3332 75,16	1101 24,84
Trabajadores no cualificados	694 77,46	202 22,54
Ocupación desconocida	548 85,63	92 14,37
TOTAL	15121 82,51	3206 17,49

Pearson Chi2(7)=314.9948 Pr= 0.000

TABLA 71. Análisis de asociación mediante Ji-cuadrado variables: PROFESIÓN-TG.

3.6. PREVALENCIA DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS REALMENTE TRATADOS

Un dato a estudiar y que nos pareció interesante es ver de los pacientes HTA que tenemos en nuestro estudio (16,3% de la población), ver quienes están controlados y/o tratados.

Para ello hemos comparado la variable HTA con las 3 variables de la base de datos que corresponden a como podía ser recogido este dato en la historia clínica (aquí depende de cada médico, como lo registraba). Las tres variables a correlacionar serán:

- HTA tratada
- HTA controlada.
- Tratamiento antihipertensivo.

Los resultados generales los tenemos en las siguientes tablas de 2x2:

3.6.1. HTA TRATADA

HTA	HTA TRATAMIENTO		Total
	No	Si	
Normal	16543	444	16987
HTA	1095	196	1291
Total	17638	640	18278

TABLA 72. Tabla 2x2 del análisis de asociación: HTA- HTA tratamiento.

Del total de pacientes con HTA (n=1291)

196 pacientes presenta en la variable HTA_tratamiento un "sí", lo que representa un 15,2% del total de pacientes con HTA (196/1291).

3.6.2. HTA CONTROLADA

HTA	HTA CONTROLADA		Total
	No	Si	
Normal	16903	84	16987
HTA	1258	33	1291
Total	18161	117	18278

TABLA 73. Tabla 2x2 del análisis de asociación: HTA- HTA controlada.

Del total de pacientes con HTA n=1291:

Presentan una HTA controlada 33 (33/1291 = 2.6 %)

3.6.3. TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

HTA	TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO		Total
	No	Si	
Normal	15986	1001	16987
HTA	915	376	1291
Total	16,901	1377	18278

TABLA 74. Tabla 2x2 del análisis de asociación: HTA- Tratamiento antihipertensivo.

Del total de pacientes con HTA

Presentan un tratamiento para la HTA 376 (29,1%)

3.6.4. COMBINACION VARIABLES TRATAMIENTO

Los siguientes datos son las combinaciones de las anteriores variables.

Nombre de las variables:

hta = combinación de tas y tad, son aquellos pacientes con HTA (1+2+3) n=1291.

tto = es la variable que en la base de datos original es nombrada como HTA_tratamiento

con = es la variable original nombrada como HTA_controlada

tra = es la variable original tratHTA

Codificación:

1 = sí, presenta la característica de la variable

0 = no, no presenta la característica

Para ver los resultados gráficamente de una forma más intuitiva hacemos mediante diagramas de Venn

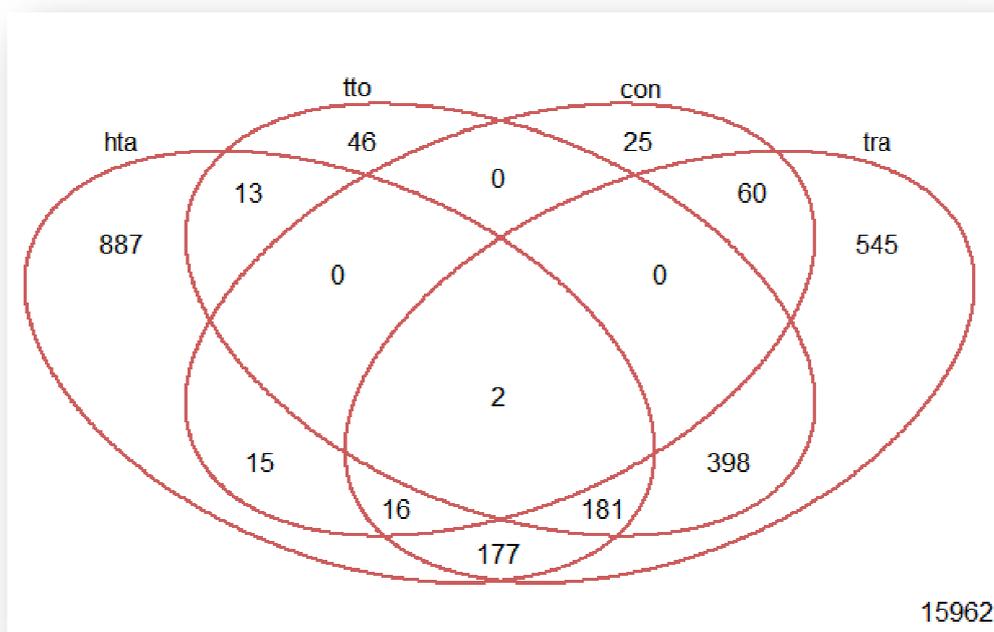


FIGURA 26. Diagrama de Venn para las cuatro variables

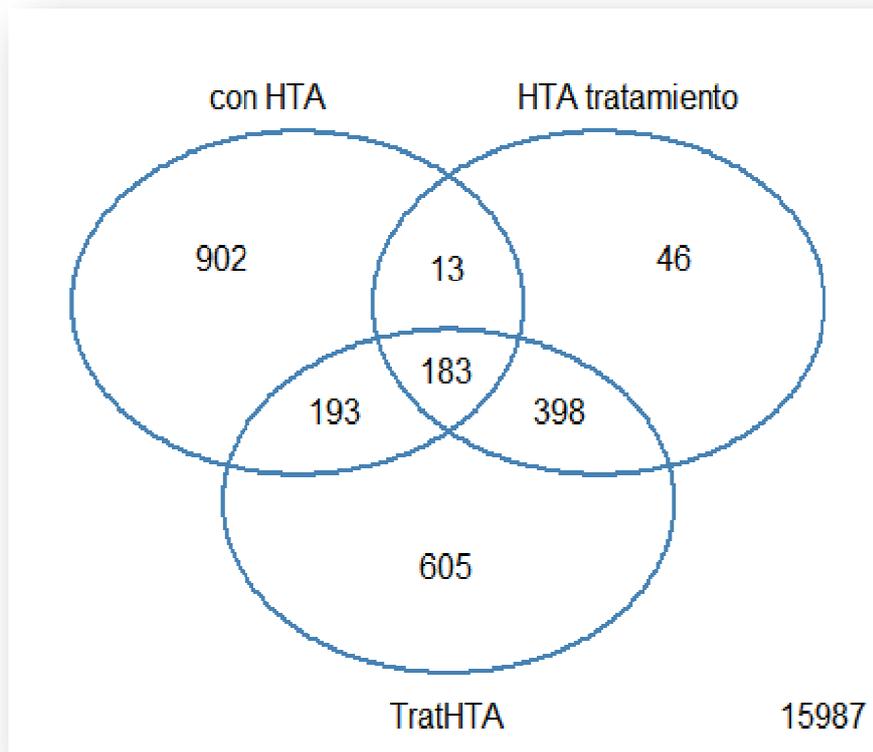


FIGURA 27. Diagrama de Venn para las tres variables

3.6.5. PREVALENCIA DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS REALMENTE TRATADOS POR SEXOS

Para ver la prevalencia de los pacientes HTA realmente tratados, hemos creado una nueva variable en la que sumamos las tres previas y hemos denominado summHTA.

Los resultados los expresamos en la siguiente tabla.

Tanto de esta tabla como de las anteriores llama la atención el bajo porcentaje de pacientes hipertensos que lo saben y que reciben tratamiento médico para ello (15,2%); por géneros tan sólo el 2,53% de las mujeres hipertensas frente al 10% de varones hipertensos.

Es más llamativo, aún, el porcentaje de trabajadores hipertensos que lo saben, que reciben tratamiento y que realmente están controlados; tan solo un 2,6%

Si sumamos ambas variables, tenemos que tan sólo un 7,85 % de nuestros pacientes hipertensos, están tratados y/o controlados.

HIPERTENSOS TRATADOS			
Ambos sexos			
	Prevalencia		
	n / N	%	Acumulado
No	16889 / 18327	92,15	92,15
Si	1438 / 18327	7,85	100
Total	18327 / 18327	100	
Mujer			
	Prevalencia		
	n / N	%	Acumulado
No	5168/ 5302	97,47	97,47
Si	134 / 5302	2,53	100
Total	5302 / 5302	100	
Hombre			
	Prevalencia		
	n / N	%	Acumulado
No	11721 / 13025	89,99	89,99
Si	1304 / 13025	10,01	100
Total	13025 / 13025	100	

TABLA 75. Hipertensos tratados por género.

7. 3 BAREMOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR

1. OBJETIVOS DE ESTE ESTUDIO

	OBJETIVOS	RESPONDIDO
OB3	Estimar el riesgo cardiovascular teórico de los trabajadores según el baremo SCORE.	Sí

2. PRESENTACION DE LOS DATOS

2.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS DATOS

Los valores para cada uno de los baremos que estiman el riesgo cardiovascular teórico se han calculado globalmente como por género, edad, comunidad autónoma y rama de actividad profesional. Los datos se presentan en frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas (Tabla y Modelo Riesgo CVD a diez años) y en recuento (N), media (mean), desviación estándar (SD), mediana (P50), rango intercuartílico (P25 – P75), mínimo y máximo.

Algunas de las abreviaturas usadas en la presentación de los datos serán:

- CVD: Cardiovascular disease (SCORE CVD BASADO EN COLESTEROL RISK 10)
- FCVD: Factors Cardiovascular disease
- CHD: Coronary heart disease, es una de las variables del Framingham modificado (SCORE PREDICTION OF CORONARY HEART DISEASE USING RISK FACTOR CATEGORIES)

3. ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR-BAREMO SCORE

3.1. ESTIMACIONES GLOBALES

— Estimación del riesgo CVD a 10 años (tabla y modelo)

En el siguiente diagrama de sectores se describe el riesgo de CVD a 10 años, el primero corresponde a la tabla y el segundo al modelo.

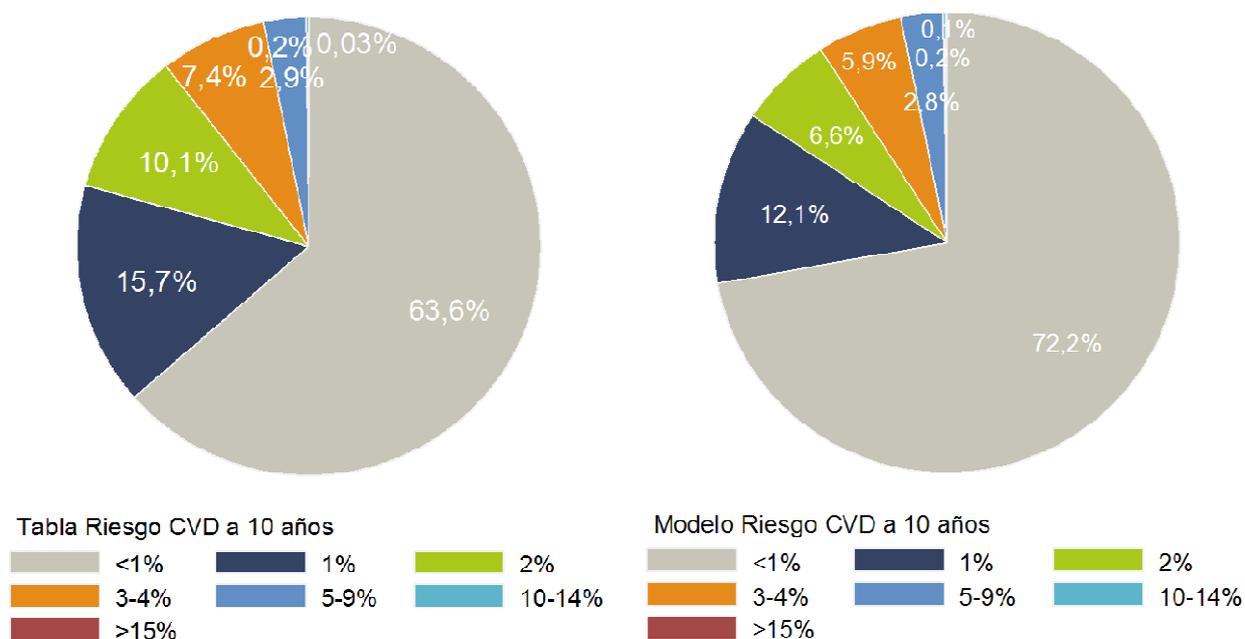


FIGURA 28. Diagramas de sectores para la Tabla y el Modelo de Riesgo CVD a 10 años.

— Estimación del riesgo FCVD a 10 años (score)

En el siguiente histograma representamos el score de riesgo FCVD a 10 años; donde P50 es la mediana que es igual a 0. Siendo la media de 0,08081 y la desviación estándar de 1,4721; siendo el máximo 23 y el mínimo 0

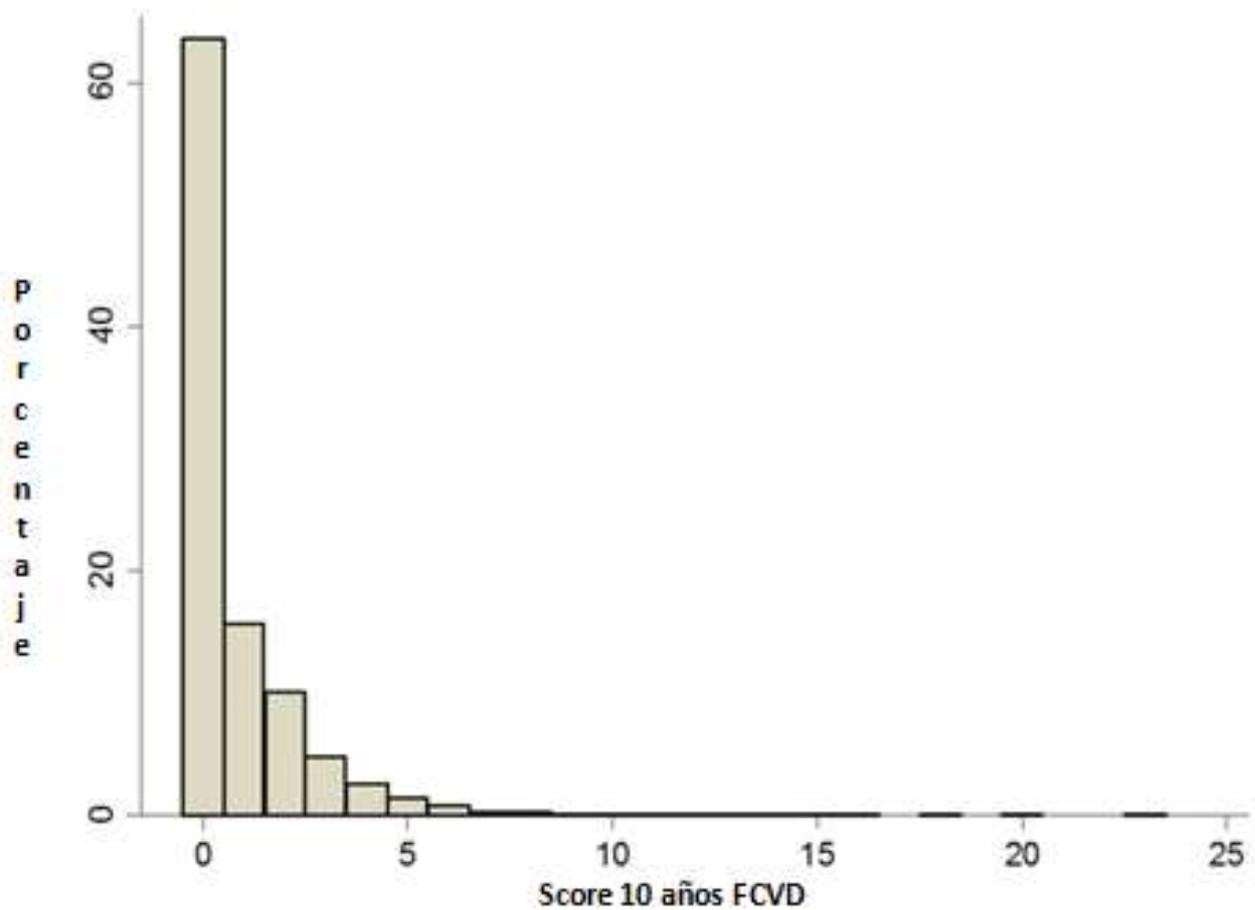


FIGURA 29. Histograma para Score de FCVD a 10 años.

— Estimación del riesgo a 10 años para CVD y CHD

A continuación presentamos, la tabla descriptiva resumen para el riesgo de a los 10 años de CVD y CHD y un Doplplot (figura 3) que es una forma de visualizar la distribución de los datos

Variable	N	mean	Sd	p50	p25	p75	Min	Max
CHD-riesgo10 años	18099	.6571152	1.187848	.1332462	.130773	.8499205	5.96506	30.05532
CVD-riesgo 10 años	18099	.9343346	1.739535	.1874626	.0181019	1.185918	.000119	46.10978

TABLA 76: Tabla descriptiva resumen para el riesgo de a los 10 años de CVD y CHD

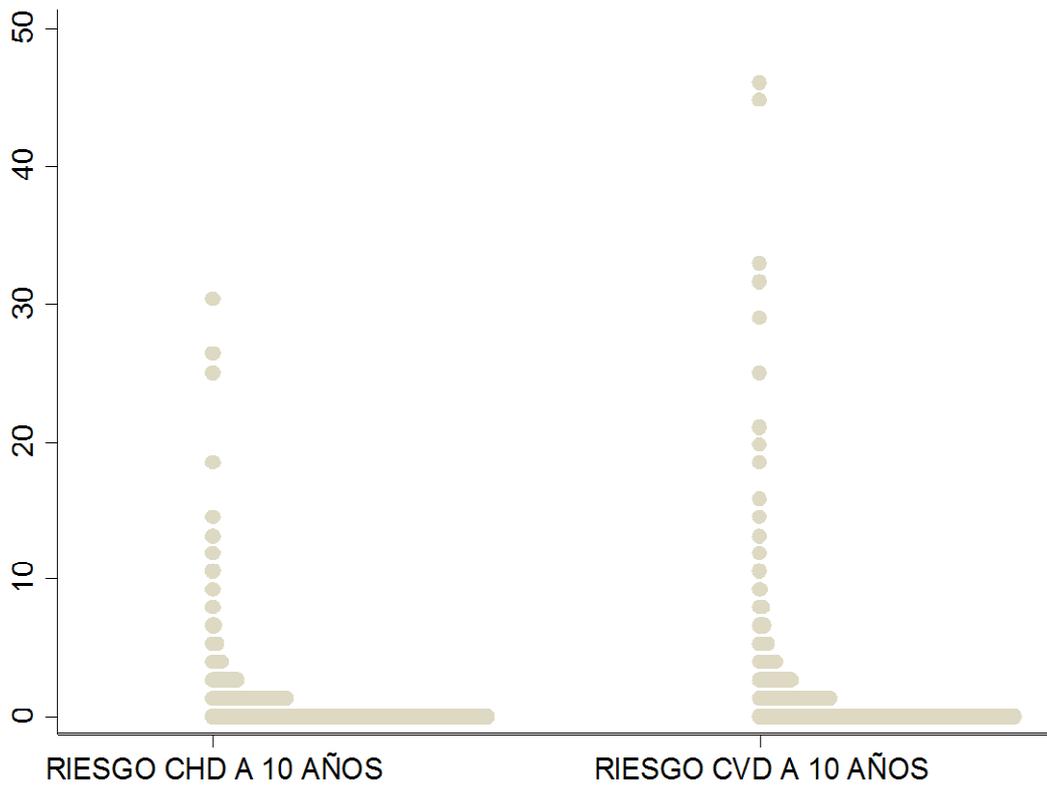


FIGURA 30. Doplot de la distribución de los datos de la estimación del riesgo a 10 años para CVD y CHD

3.2. ESTIMACIONES POR GÉNERO

— Estimación del riesgo CVD a 10 años (tabla y modelo)

En el siguiente diagrama de sectores, a modo resumen explicativo de los resultados tanto para la tabla como para el modelo, podemos ver las frecuencias absolutas y relativas para el riesgo CVD a 10 años según mujeres y hombres.

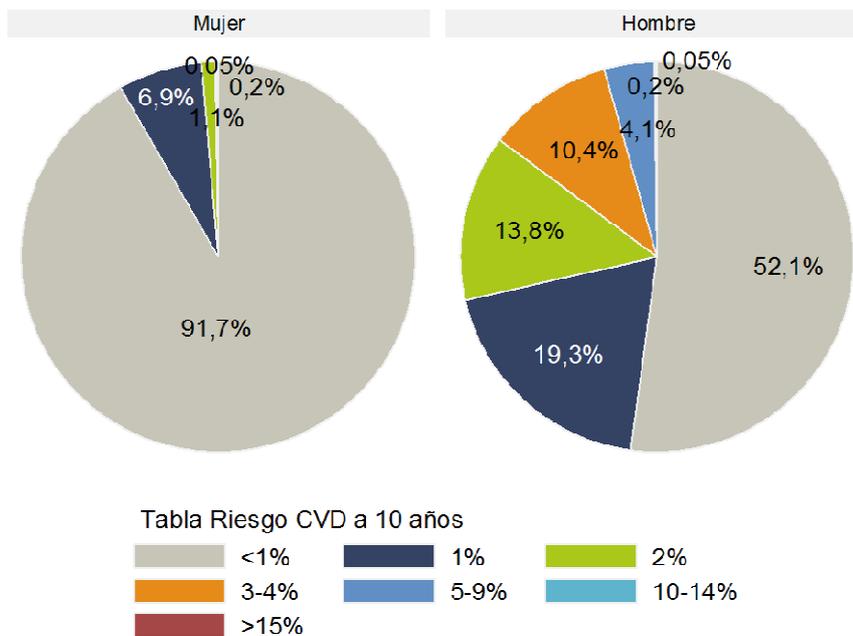


FIGURA 31. Diagrama de sectores de la variable «Tabla Riesgo CVD a 10 años» según género.

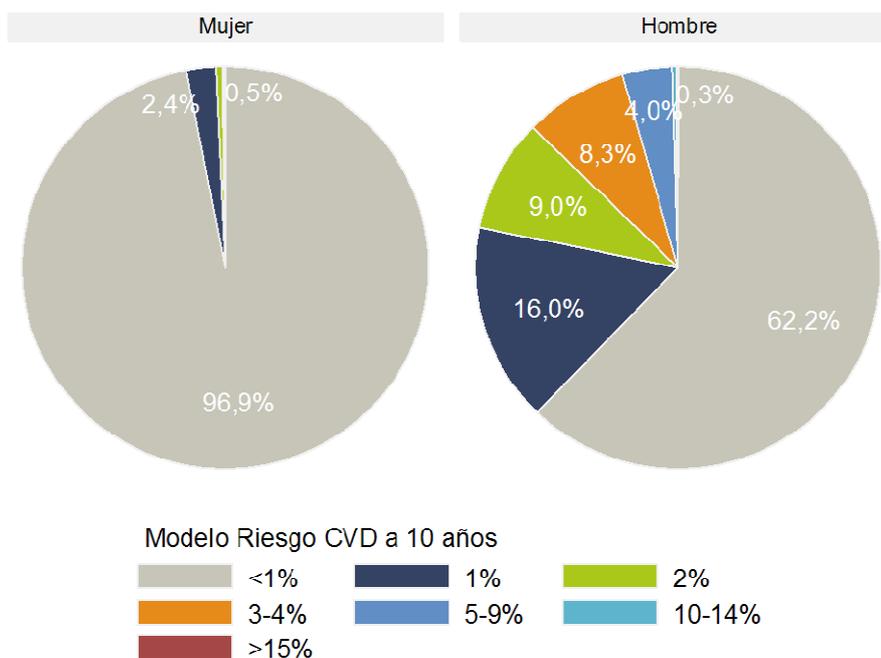


FIGURA 32. Diagrama de sectores de la variable «Modelo Riesgo CVD a 10 años» según género.

— **Estimación del riesgo FCVD a 10 años (score)**

En el siguiente histograma representamos el score de riesgo FCVD a 10 años según sexo; donde P50 es la mediana que es igual a 0 para ambos sexos. Siendo, para el sexo femenino la media de 0,1013, la desviación estándar de 0,3786, el máximo 5 y el mínimo 0. Por el contrario para el

género masculino tenemos: una media de 1,0952, una desviación estándar de 1,6443, un máximo de 23 y el un mínimo de 0.

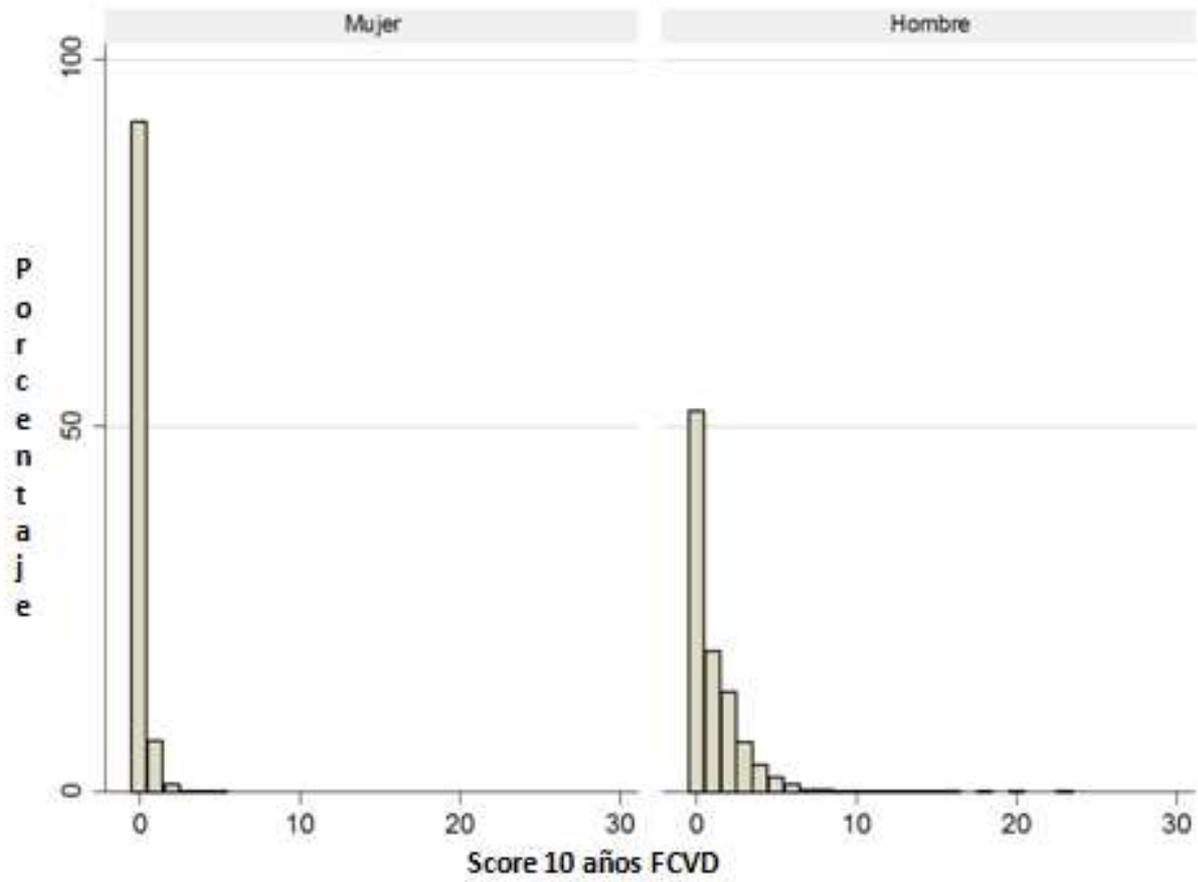


FIGURA 33. Histograma para Score de FCVD a 10 años según género.

— Estimación del riesgo a 10 años para CVD y CHD

Sexo	Variable	N	mean	sd	p50	p25	p75	Mim	Max
Mujer	CHD-riesgo 10 años	5190	.0781565	.2728509	.0043064	.0007272	.0521541	5,965006	13.27819
	CVD-riesgo 10 años	5190	.14544908	.5786134	.0079453	.0013113	.0966787	.0000119	32.45228
Hombre	CHD-riesgo 10 años	12909	.8898827	1.326431	.3777862	.0548124	1.246303	.0004411	30.05532
	CVD-riesgo 10 años	12909	1.251485	1.93837	.4975557	.0676215	1.735061	.0005007	46.10978
Total	CHD-riesgo 10 años	18099	.6571152	1.187848	.1332462	.0130773	.8499205	5,965006	30.05532
	CVD-riesgo 10 años	18099	.9343346	1.739535	.1874626	.0181019	1.185918	.0000119	46.10978

TABLA 77: Tabla descriptiva resumen para el riesgo de a los 10 años de CVD y CHD según sexo.

3.3. ESTIMACIONES POR EDAD

— Estimación del riesgo CVD a 10 años (tabla y modelo)

Para la estimación del riesgo cardiovascular según la edad, hemos dividido la edad de la población en decenios

Tabla Riesgo CVD a 10 años (porcentaje de fila):

EDAD	<1%	1%	2%	3-4%	5-9%	10-14%	>15%	TOTAL
Menos de 20 años	172 99,42	1 0,58	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	173 100,00
20-29 años	3.973 98,12	76 1,88	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	4.049 100,00
30-39 años	4707 94,67	265 1,88	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	4.972 100,00
40-49 años	2.454 59,30	1.123 27,14	497 12,01	57 1,38	7 0,17	0 0,00	0 0,00	4.138 100,00
50-59 años	310 7,14	1382 31,83	1263 29,09	1035 23,84	341 7,85	10 0,23	1 0,02	4.342 100,00
Más de 60 años	0 0,00	25 4,18	91 15,22	270 45,15	188 31,44	19 3,18	5 0,84	598 100,00
TOTAL	11.616 63,57	2.872 15,72	1851 10,13	1362 7,45	536 2,93	29 0,16	6 0,03	18.272 100,00

Modelo Riesgo CVD a 10 años (porcentaje de fila):

EDAD	<1%	1%	2%	3-4%	5-9%	10-14%	>15%	TOTAL
20-29 años	4.049 100,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	4.049 100,00
30-39 años	4969 99,94	2 0,04	1 0,02	0 0,00	0 0,00	0 0,00	0 0,00	4.972 100,00
40-49 años	3.175 76,73	828 20,01	111 2,68	19 0,46	5 0,12	0 0,00	0 0,00	4.138 100,00
50-59 años	858 19,76	1.322 30,45	987 22,73	851 19,60	307 7,07	12 0,28	5 0,12	4.342 100,00
Más de 60 años	15 2,51	37 6,19	89 14,88	208 34,78	206 34,45	28 4,68	15 2,51	598 100,00
TOTAL	13.066 72,19	2.189 12,09	1188 6,56	1078 5,96	518 2,86	40 0,22	20 0,11	18.099 100,00

TABLA 78. Tabla y Modelo de Riesgo CVD a 10 años por edad (porcentaje de fila)

— Estimación del riesgo FCVD a 10 años (score)

Los resultados los representamos en un histograma en grupos de 10 años de edad y en la siguiente tabla.

EDAD	N	mean	sd	p50	P25	p75	min	max
20-29 años	173	.0057803	.0760286	0	0	0	0	1
30-39 años	4972	.0187701	.1357288	0	0	0	0	1
40-49 años	4138	.5628323	.7826626	0	0	1	0	6
50-59 años	4342	2.177338	1.596288	2	1	3	0	15
Más de 60 años	598	4.416388	2.598582	4	3	5	1	23
TOTAL	18272	.8081217	1.472111	0	0	1	0	23

TABLA 79. Estimación del riesgo FCVD a 10 años (score)

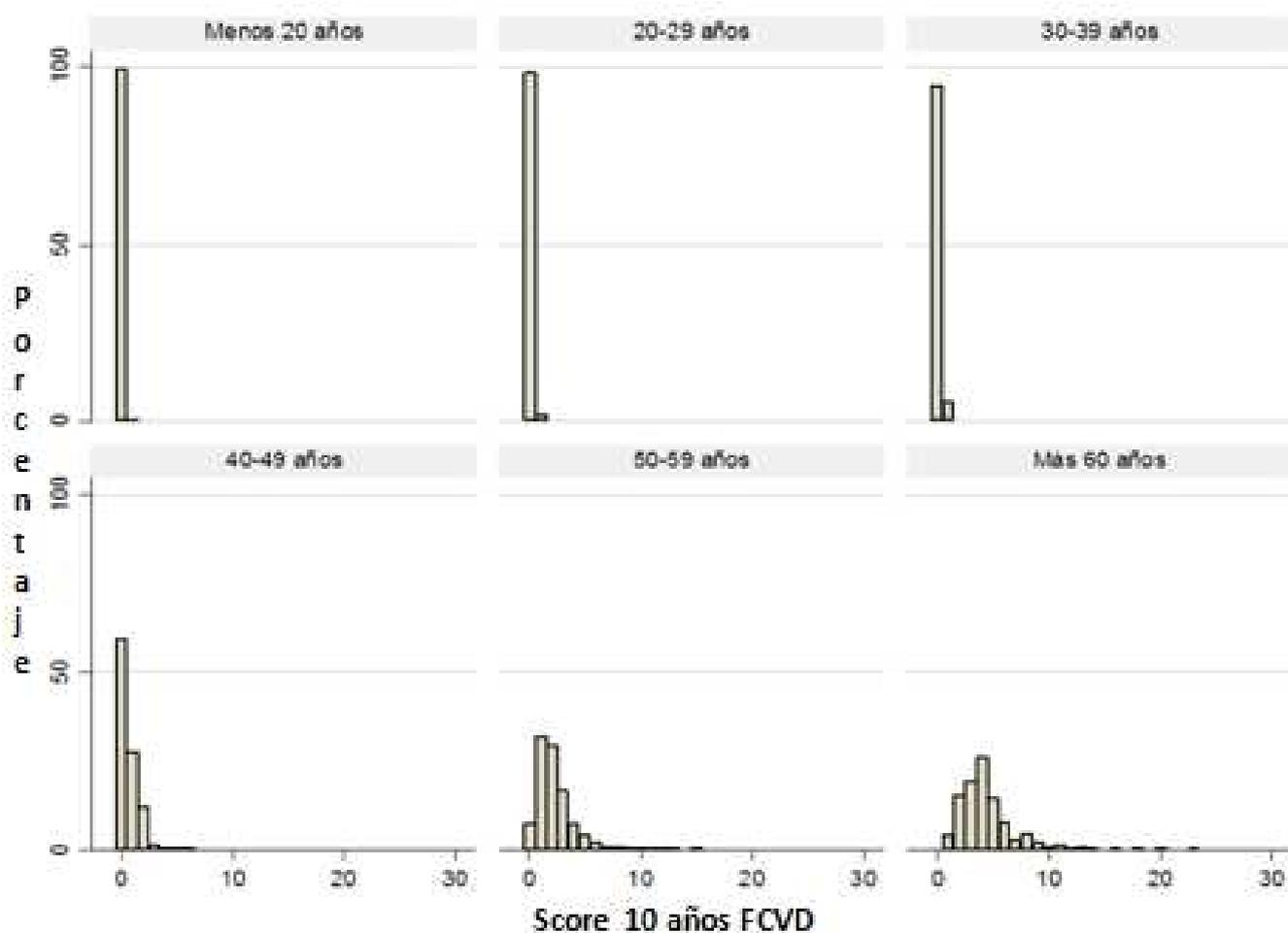


FIGURA 34. Histograma para Score de FCVD a 10 años según decenios de edad.

En el siguiente diagrama de dispersión, lo contrastamos el score con la edad de forma continua:

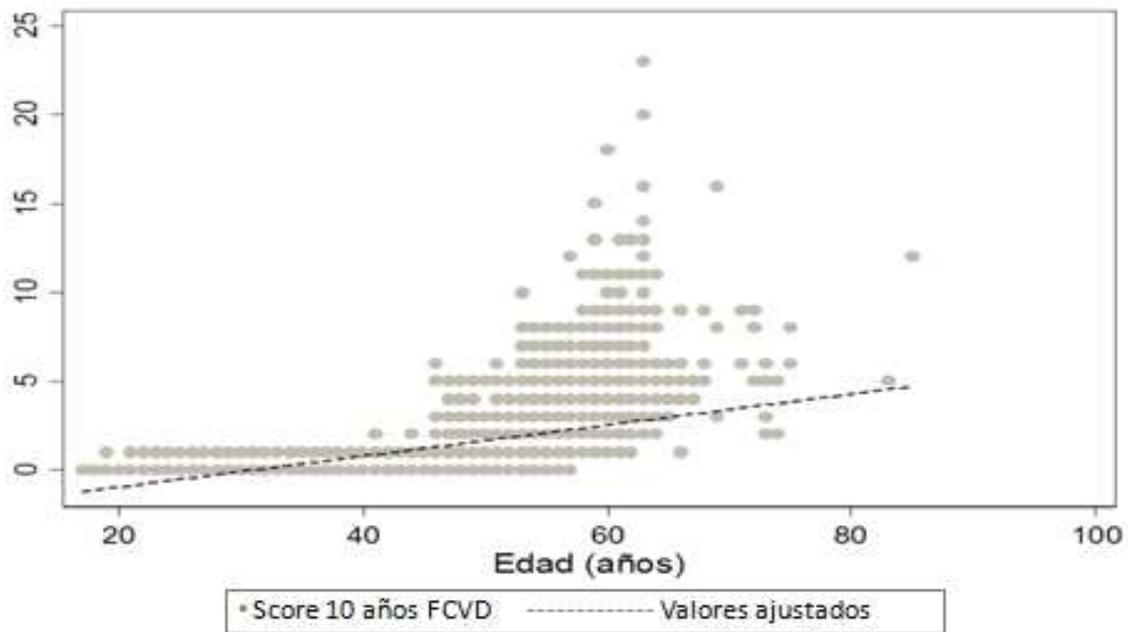


FIGURA 35. Diagrama de dispersión. EDAD frente a SCORE FCVD a 10 años.

Mediante un ajuste sobre los valores del score, el anterior tiene un ajuste lineal, este presenta un mejor ajuste mediante una función exponencial:

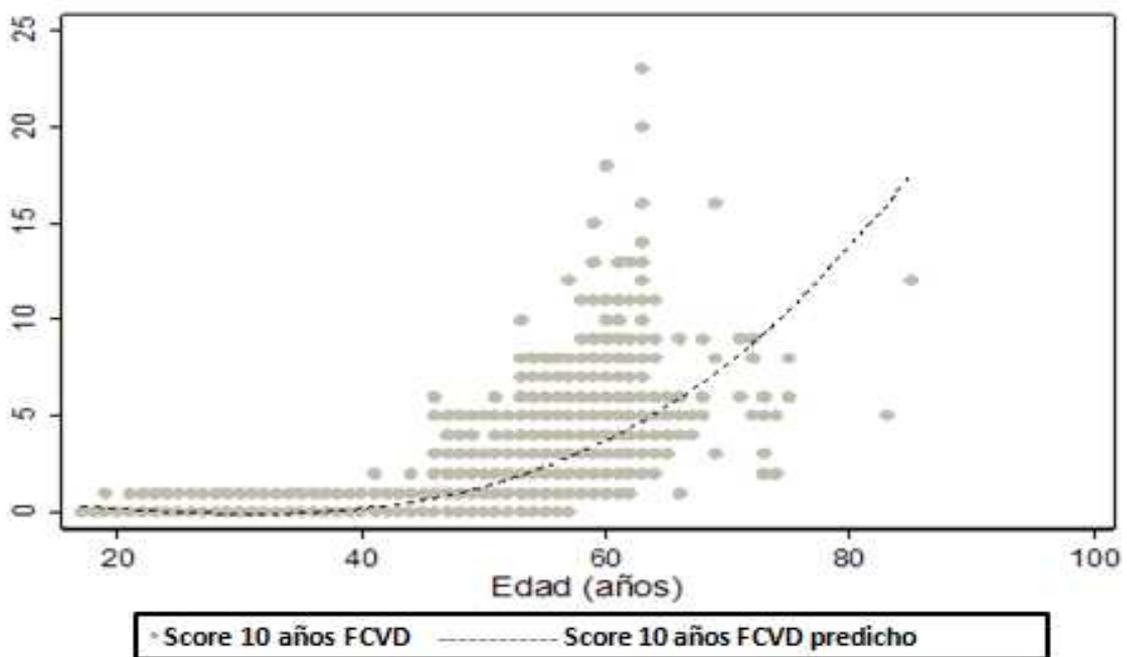


FIGURA 36. Diagrama de dispersión. EDAD frente a SCORE FCVD a 10 años (II).

— Estimación del riesgo a 10 años para CVD y CHD

<i>EDAD/CHD</i>	<i>N</i>	<i>mean</i>	<i>sd</i>	<i>p50</i>	<i>P25</i>	<i>p75</i>	<i>min</i>	<i>max</i>
20-29 años	4049	.0085403	.0117183	.0027001	.000453	.0130415	.00096	.0841439
30-39 años	4972	.0765509	.0971717	.0469774	.008449	.1066476	.000596	2.347136
40-49 años	4138	.5112493	.4618556	.4021406	.1698256	.7258356	.0091791	5.200916
50-59 años	4342	1.662103	1.242606	1.404905	.8142412	2.199125	0.713646	13.88502
>60 años	598	3.58785	2.869098	2.926582	2.036136	4.313159	.2641141	30.05532
TOTAL	18099	.6571152	1.187848	.1332462	.0130773	.8499205	.000096	30.05532

TABLA 80. Estimación del riesgo a 10 años para CHD

<i>EDAD/CVD</i>	<i>N</i>	<i>mean</i>	<i>sd</i>	<i>p50</i>	<i>P25</i>	<i>p75</i>	<i>min</i>	<i>max</i>
20-29 años	4049	.0102387	.013722	.0034392	.007808	.0156343	.0000119	.0988722
30-39 años	4972	.0965426	.1169368	.0591546	.0154853	.1340389	.0012755	2.410072
40-49 años	4138	.6835568	.5959625	.536567	.2479196	.9544492	.0169516	7.302809
50-59 años	4342	2.374181	1.738855	1.991856	1.202226	3.126532	.1430809	19.36126
>60 años	598	5.437797	4.438887	4.507298	3.104353	6.449718	.5024433	46.10978
TOTAL	18099	.9343346	1.739535	.1874626	.0181019	.1.185918	0000119	46.10978

TABLA 81. Estimación del riesgo a 10 años para CVD

3.4. ESTIMACIONES POR PROFESIONES

— Estimación del riesgo CVD a 10 años (tabla y modelo)

Estimación del riesgo cardiovascular según la ocupación del trabajador:

Como en los apartados previos, las profesiones fueron registradas en la base de datos según el código CNO-94; pero para la agrupación de datos y la presentación de los resultados, hemos reagrupado las diferentes profesiones en grupos generales de actividad, creando una nueva variable que es donde hemos estimado el riesgo CVD a los 10 años según el baremo SCORE.

Tabla Riesgo CVD a 10 años (porcentaje de fila):

PROFESIÓN	<1%	1%	2%	3-4%	5-9%	10-14%	>15%	TOTAL
Fuerzas y Seguridad	47 69,12	10 14,71	5 7,35	3 4,41	3 4,41	0 0,00	0 0,00	68 100,00
Gerencias	637 45,08	287 20,31	217 15,36	197 13,94	71 5,02	4 0,28	0 0,00	1413 100,00
Profesiones Universitarias	1.554 76,67	241 11,89	118 5,82	75 3,70	39 1,92	0 0,00	0 0,00	2.027 100,00
FP y Administrativos	5.134 63,34	1.299 16,03	893 11,02	605 7,46q	166 2,05	9 0,11	0 0,00	8.106 100,00
Dependientes/ Restauración	659 91,27	36 4,99	8 1,11	11 1,52	7 0,97	1 0,14	0 0,00	722 100,00
Operarios	2.531 57,17	790 17,85	492 11,11	396 8,95	202 4,56	11 0,25	5 0,11	4.427 100,00
Trabajadores no cualificados	574 64,06	148 16,52	89 9,93	51 5,69	33 3,68	1 0,11	0 0,00	896 100,00
Ocupación desconocida	480 78,30	61 9,95	29 4,73	24 3,92	15 2,45	3 0,49	1 0,16	613 100,00
TOTAL	11.616 63,57	2.872 15,72	1.851 10,13	1.362 7,45	536 2,93	29 0,16	6 0,03	18.272 100,00

Modelo Riesgo CVD a 10 años (porcentaje de fila):

PROFESIÓN	<1%	1%	2%	3-4%	5-9%	10-14%	>15%	TOTAL
Fuerzas y Seguridad	49 72,06	13 19,12	1 1,47	3 4,41	2 2,94	0 0,00	0 0,00	68 100,00
Gerencias	784 55,52	248 17,56	138 9,77	154 10,91	81 5,74	3 0,21	4 0,28	1412 100,00
Profesiones Universitarias	1.703 84,14	156 7,71	68 3,36	57 2,82	34 1,68	6 0,30	0 0,00	2.024 100,00
FP y Administrativos	5.774 71,65	1.068 13,25	573 7,11	479 5,94	149 1,85	13 0,16	3 0,04	8.059 100,00
Dependientes/ Restauración	631 93,28	23 3,41	5 0,74	8 1,19	7 1,04	1 0,15	0 0,00	675 100,00
Operarios	2.991 67,93	548 12,45	329 7,47	311 7,06	201 4,57	13 0,30	10 0,23	4.403 100,00
Trabajadores no cualificados	638 73,25	97 11,14	57 6,54	48 5,51	28 3,21	1 0,11	2 0,23	871 100,00
Ocupación desconocida	496 84,50	36 6,13	17 2,90	18 3,07	16 2,73	3 0,51	1 0,17	587 100,00
TOTAL	13.066 72,19	2.189 12,09	1.188 6,56	1.078 5,96	518 2,86	40 0,22	20 0,11	18.099 100,00

TABLA 82. Tabla y Modelo de Riesgo CVD a 10 años por profesión (porcentaje de fila).

— Estimación del riesgo FCVD a10 años (score)

En el siguiente diagrama de barras de error, representamos el score de riesgo FCVD a 10 años según profesión; donde la línea discontinua representa la media muestral (en 0,81). Los puntos son las medias por grupo e IC95% (barras). P50 es la mediana que es igual a 0 en el total de las profesiones, excepto para el grupo de Gerencias que es de 1. Siendo, para el total de las Profesiones la desviación estándar de 1,472111, el máximo 23 y el mínimo 0.

Además, exponemos una tabla resumen de todos los datos obtenidos por grupo de profesiones y total.

<i>PROFESIÓN</i>	<i>N</i>	<i>mean</i>	<i>sd</i>	<i>p50</i>	<i>p25</i>	<i>p75</i>	<i>mim</i>	<i>max</i>
Fuerzas y Seguridad	68	0.6617647	1,299946	0	0	1	0	6
Gerencias	1.413	1,312102	1,71342	1	0	2	0	13
Profesiones Universitarias	2.027	.4736063	1,126574	0	0	0	0	9
FP y Administrativos	8.106	.762645	1,322483	0	0	1	0	13
Dependientes/Restauración	722	.199446	.8823118	0	0	0	0	11
Operarios	4.427	1,022363	1,736401	0	0	1	0	23
Trabajadores no cualificados	896	.7912946	1,457775	0	0	1	0	10
Ocupación desconocida	613	.5644372	1,652244	0	0	0	0	20
TOTAL	18272	.8081217	1,472111	0	0	1	0	23

TABLA 83. Resumen score de riesgo FCVD a 10 años según profesión

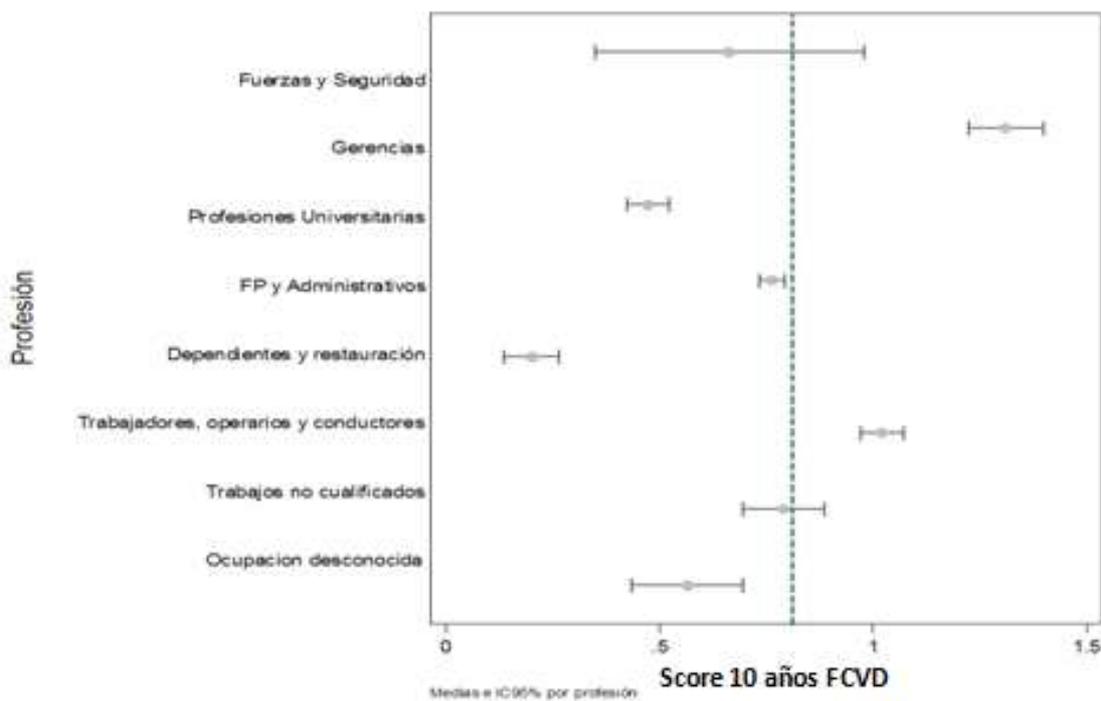


FIGURA 37. Diagrama de barras de error del score de riesgo FCVD a 10 años según profesión

— Estimación del riesgo a 10 años para CVD y CHD

Los datos obtenidos los representamos en dos diagramas de barras de error diferentes: Para el CHD (figura 13) los puntos son las medias por grupo e IC95% (barras) y la línea discontinua representa la media muestral (en 0,66); y para el CVD (figura 14) los puntos también son las medias por grupo e IC95% (barras) y la línea discontinua representa la media muestral que en este caso estaría en 0,93. Siendo las desviaciones estándar de los totales de 1,187848 y de 1.739535 respectivamente.

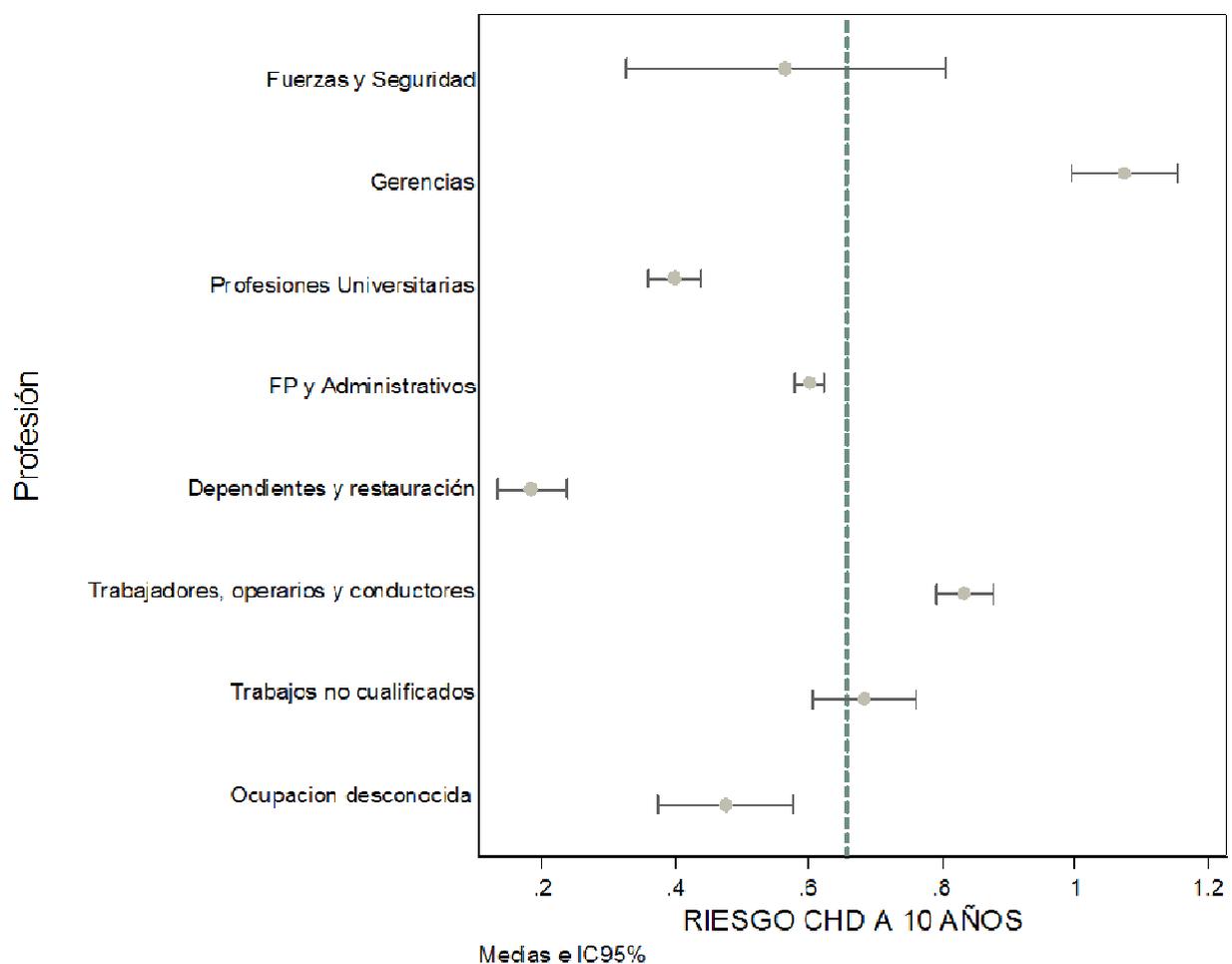


FIGURA 38. Diagrama de barras de error riesgo a 10 años para CHD

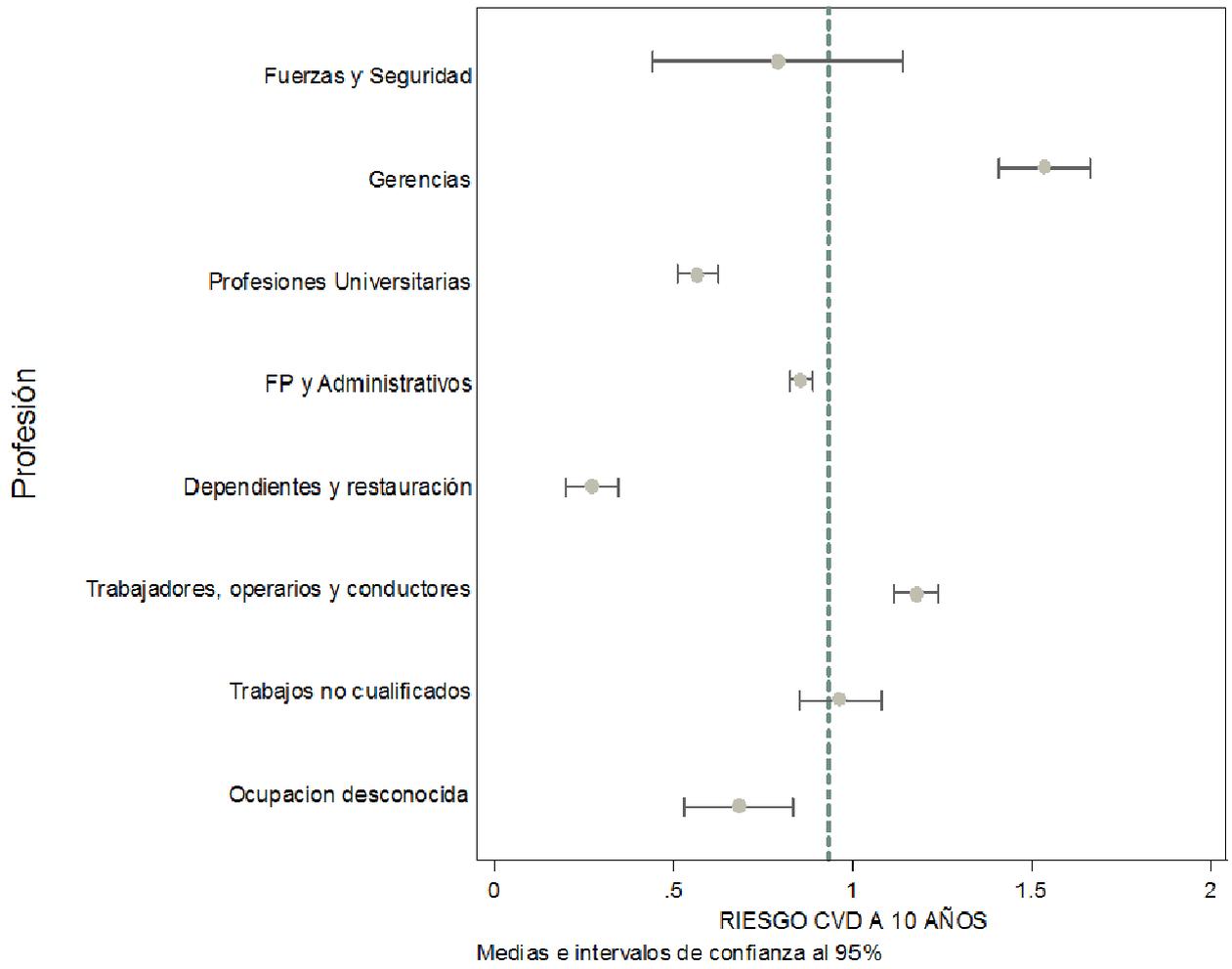


FIGURA 39. Diagrama de barras de error riesgo a 10 años para CVD

7. 4 PREVALENCIA DEL SINDROME METABÓLICO

1. OBJETIVOS DE ESTE ESTUDIO

	OBJETIVOS	RESPONDIDO
OB5	Prevalencia del SM en los trabajadores de la muestra y sus posibles diferencias según las categorías laborales y zonas geográficas de España.	Sí
OB6	Criterios de síndrome metabólico más prevalentes en los trabajadores por grupos de edad y sexo.	Sí

2. PRESENTACION DE LOS DATOS

2.1. DESCRIPCIÓN DE LA VARIABLE DEPENDIENTE Y LAS VARIABLES INDEPENDIENTES

Se presenta la variable dependiente, la prevalencia del síndrome metabólico (SM) y los criterios de los que se compone, en frecuencias absolutas (n) y relativas (%), de manera global como para cada uno de las categorías de los factores cualitativos asociados al SM; y en media y desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas para los trabajadores con y sin SM (variables independientes).

Se ha fijado el nivel de significación en 0,05.

3. PREVALENCIA DEL SM Y SUS COMPONENTES EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN TRABAJADORA (2007-2008)

3.1. PREVALENCIA SM EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN TRABAJADORA

3.1.1. Prevalencia SM por categoría profesional

En este apartado se ha descrito la distribución de frecuencias del Síndrome Metabólico por categoría profesional de manera global como por género y edad.

Una vez realizado el test de ji-cuadrado para las profesiones, se ha obtenido que cuando se estudia de manera global existen diferencias en la distribución de la prevalencia de SM ($p < 0,001$). Cuando estratificamos por género, la significación se mantiene en los trabajadores ($p < 0,001$) pero en cambio, en las trabajadoras no se puede asumir tal diferencia, ya que el nivel de significación observado ha sido de $p = 0,357$. En cuanto a la edad se ha descrito en media y desviación estándar (DE) y para la comparación de medias de la edad entre profesiones para aquellos que padecen el SM se ha empleado el ANOVA de un factor completamente aleatorizado sin cumplirse el supuesto de homogeneidad de varianzas, por lo que se ha usado el test de T2-Tamhne para compara medias con varianzas no homogéneas para el contraste de las comparaciones múltiples. También se han hallado diferencias significativas al comparar los grupos.

TABLA 84. PREVALENCIA (N, %) DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN LA CATEGORÍA PROFESIONAL GLOBALMENTE, POR GÉNERO Y EDAD EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN TRABAJADORA.

CATEGORÍA PROFESIONAL (n=17.687)	Síndrome metabólico afirmativo (n= 1.281)							
	Global*		Hombres*		Mujeres		Edad (años)**	
	N	%	N	%	N	%	Media	DE
Fuerzas armadas y seguridad (n=68)	4	5,9	4	7,7	0	0,0	48,3	3,4
Gerencias (n=1417)	113	8,0	110	9,3	3	1,4	50,6	7,6
Profesiones Universitarias (n=2034)	81	4,0	75	5,5	6	0,9	45,0	10,1
Administrativos y FP (n=8117)	460	5,7	416	8,3	44	1,4	49,3	8,6
Dependientes (n=722)	21	2,9	18	8,4	3	0,6	42,9	10,5
Trabajadores, operarios y conductores (n=4433)	516	11,7	508	12,7	8	1,9	45,9	9,3
Trabajos no cualificados (n=896)	86	9,6	83	10,5	3	2,9	44,1	9,9

* Nivel de estudio significativo observado inferior a 0,001 obtenido aplicando el test de Ji-cuadrado. ** Nivel de significación global observado inferior a 0,001 mediante la aproximación robusta de Welch. Contrastes múltiples mediante T2-Tamhne, los grupos significativos son (comparaciones dos a dos):

- Gerencias vs profesiones universitarias ($p=0,001$)
- Gerencias vs operarios ($p<0,001$)
- Profesiones universitarias vs administrativos ($p=0,010$)
- Administrativos vs operarios ($p<0,001$)
- Administrativos vs trabajo no cualificado ($p<0,001$).

3.1.2. Prevalencia SM por área geográfica

En este apartado se ha descrito la distribución de frecuencias del Síndrome Metabólico por área geográfica de manera global como por género y edad. De manera global y por género se han detectado diferencias estadísticamente significativas (global: $p<0,001$; hombres: $p<0,001$ y mujeres: $p=0,017$). En cuanto a la edad se ha obtenido que existen diferencias globales ($p=0,010$), pero no así cuando se han comparado las comunidades dos a dos. Una posible razón es que algunas de las categorías no presenten los suficientes sujetos.

TABLA 85. PREVALENCIA (N, %) DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN EL ÁREA GEOGRÁFICA GLOBALMENTE, POR GÉNERO Y EDAD EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN TRABAJADORA.

COMUNIDADES AUTÓNOMAS (n=17.589)	Síndrome metabólico afirmativo (n= 1.279)							
	Global*		Hombres*		Mujeres*		Edad (años)**	
	N	%	N	%	N	%	Media	DE
Andalucía (n=2969)	220	7,4	213	10,1	7	0,8	45,9	9,8
Aragón (n=300)	25	8,3	25	10,2	0	0,0	45,6	10,8
Asturias (n=582)	40	6,9	38	9,7	2	1,1	44,3	9,6
Islas Baleares (n=261)	21	8,0	18	9,9	3	3,8	49,9	4,2
Cantabria (n=110)	14	12,7	14	14,3	0	0,0	43,7	6,2
Castilla La Mancha (n=4433)	29	5,9	27	9,2	2	1,0	47,5	9,7
Castilla y León (n=595)	60	10,1	60	12,6	0	0,0	47,1	10,4
Cataluña (n=5140)	334	6,5	293	8,9	41	2,2	47,2	8,8
Valencia (n=1089)	103	9,5	101	13,0	2	0,6	47,9	9,9
Extremadura (n=84)	2	2,4	2	2,7	0	0,0	42,0	19,8
Galicia (n=639)	39	6,1	39	7,7	0	0,0	44,3	8,6
La Rioja (n=103)	4	3,9	4	5,3	0	0,0	49,3	10,2
Madrid (n=3872)	241	6,2	233	8,0	8	0,8	48,2	9,8
Navarra (n=312)	26	8,3	26	10,1	0	0,0	49,9	7,3
País Vasco (n=549)	43	7,8	41	9,4	2	1,8	50,4	7,3
Murcia (n=896)	78	16,0	77	17,5	1	2,0	49,0	9,1

* Nivel de estudio significativo observado inferior a 0,001 obtenido aplicando el test de Ji-cuadrado para global y hombres, el nivel de significación en mujeres fue de 0,017.

** Nivel de significación global observado ha sido $p=0,010$ mediante la aproximación robusta de Welch. Sin embargo no se han encontrado diferencias dos a dos entre las comunidades autónomas.

3.1.3. Prevalencia SM en el resto de variables observadas

Las diferencias que se observan entre los porcentajes de prevalencia del síndrome metabólico y aquellos que no lo presentan son estadísticamente significativas, con un nivel de significación observado menor a 0,001.

TABLA 86. PREVALENCIA SM (N, %) POR LAS VARIABLES INDEPENDIENTES.

VARIABLES		Síndrome metabólico			
		Sí		No	
		N	%	N	%
Género (m/h)	Hombre	1251	9,6%	11741	90,4%
	Mujer	70	1,3%	5203	98,7%
Edad (en 5 años)	Menos 20 años	2	1,2%	171	98,8%
	20-24 años	17	1,4%	1220	98,6%
	25-29 años	52	1,9%	2754	98,1%
	30-34 años	84	3,1%	2644	96,9%
	35-39 años	106	4,7%	2136	95,3%
	40-44 años	193	9,4%	1851	90,6%
	45-49 años	225	10,8%	1868	89,2%
	50-54 años	325	12,9%	2204	87,1%
	55-59 años	243	13,4%	1569	86,6%
	60-64 años	71	12,7%	487	87,3%
	+65 años	2	5,4%	35	94,6%
Fumadores	Fumadores	552	9,0 %	5549	91,0 %
	Ex fumadores	435	9,8 %	3991	90,2 %
	No fumadores	334	4,3 %	7404	95,7 %
IMC	Normo peso (hasta 25)	25	0,3%	7653	99,7%
	Sobrepeso (25 a 30)	271	3,6%	7305	96,4%
	Obesidad (+30)	1025	34,0%	1986	66,0%
TAS	Alto (>=130)	932	18,3%	4168	81,7%
	Normal	388	2,9%	12771	97,1%
TAD	Alto (>= 85)	782	29,5%	1871	70,5%
	Normal	539	3,5%	15070	96,5%
Colesterol total	Alto (>= 200)	807	10,3%	7030	89,7%
	Normal	514	4,9%	9914	95,1%
LDL	Alto (>=130)	786	10,5%	6728	89,5%
	Normal	535	5,0%	10216	95,0%
HDL	Bajo (h:<40 / m: <50)	1015	27,9%	2629	72,1%
	Normal	306	2,1%	14315	97,9%
Triglicéridos	Alto (>= 150)	1117	34,9%	2083	65,1%
	Normal	204	1,4%	14861	98,6%
Glucosa	Alto (>=110)	510	45,7 %	605	54,3%
	Normal	811	4,7 %	16339	95,3%

3.2. PREVALENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SM EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN TRABAJADORA

3.2.1. Recuento del número de componentes positivos del SM en la muestra

En la siguiente tabla se recuentan el número de componentes del SM que presentan la muestra a estudio de población trabajadora, siendo los componentes evaluados: obesidad (IMC \geq 30), hipertensión (TAS \geq 130 y TAD \geq 85 mmHg), HDL (Hombres $<$ 40 y Mujeres $<$ 50 mg/dl), triglicéridos (TG \geq 150 mg/dl) y por último la glucosa (GLU \geq 110 mg/dl). Para afirmar que el trabajador presenta síndrome metabólico es necesario tener al menos 3 componentes o más. Luego la prevalencia global de SM en nuestro estudio sería de 7,2%.

TABLA 87. RECuento DEL NÚMERO DE COMPONENTES POSITIVOS PARA SM EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN TRABAJADORA A ESTUDIO.

Número de componentes	Global		Hombres		Mujeres	
	N	%	N	%	N	%
Ningún componente	10282	56,3	6267	61,0	4015	39,0
Un componente	4539	24,9	3552	27,3	987	18,7
Dos componentes	2123	11,6	1922	14,8	201	3,8
Tres componentes	934	5,1	887	6,8	47	0,9
Cuatro componentes	332	1,8	310	2,4	22	0,4
Cinco componentes	55	0,3	54	98,2	1	1,8
Total	18265	100,0	12992	100,0	5273	100,0

3.2.2. Prevalencia de los componentes del SM por género y edad.

TABLA 88. PREVALENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SM POR GÉNERO.

FACTORES ASOCIADOS		Obesidad (IMC ≥ 30)				HTA sobre SM (TAS ≥ 130 / TAD ≥ 85 mmHg)			
		Obeso		No obeso		Sí		No	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Género (m/h)	Hombre	2661	20,5%	10331	79,5%	2064	15,8%	10961	84,2%
	Mujer	350	6,6%	4923	93,4%	204	3,8%	5098	96,2%

FACTORES ASOCIADOS		HDL sobre SM (H < 40 / M < 50 mg/dl)				TG sobre SM (≥ 150 mg/dl)				GLUCOSA sobre SM (≥ 110 mg/dl)			
		Sí		No		Sí		No		Sí		No	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Género (m/h)	Hombre	2832	21,7%	10193	78,3%	2994	23,0%	10031	77,0%	1059	8,1%	11966	91,9%
	Mujer	825	15,6%	4477	84,4%	212	4,0%	5090	96,0%	59	1,1%	5243	98,9%

TABLA 89. PREVALENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SM POR GRUPOS DE EDAD.

FACTORES ASOCIADOS		Obesidad (IMC ≥ 30)				HTA sobre SM (TAS ≥ 130 / TAD ≥ 85 mmHg)							
		Obeso		No obeso		Sí		No					
		N	%	N	%	N	%	N	%				
Edad (en 5 años)	Menos 20 años	9	5,2%	164	94,8%	3	1,7%	170	98,3%				
	20-24 años	66	5,3%	1171	94,7%	33	2,7%	1207	97,3%				
	25-29 años	229	8,2%	2577	91,8%	101	3,6%	2714	96,4%				
	30-34 años	299	11,0%	2429	89,0%	152	5,6%	2586	94,4%				
	35-39 años	341	15,2%	1901	84,8%	176	7,8%	2071	92,2%				
	40-44 años	399	19,5%	1645	80,5%	282	13,7%	1769	86,3%				
	45-49 años	425	20,3%	1668	79,7%	347	16,5%	1751	83,5%				
	50-54 años	637	25,2%	1892	74,8%	555	21,9%	1979	78,1%				
	55-59 años	450	24,8%	1362	75,2%	450	24,7%	1369	75,3%				
	60-64 años	147	26,3%	411	73,7%	154	27,4%	409	72,6%				
	+65 años	6	16,2%	31	83,8%	13	31,0%	29	69,0%				
Edad (en 10 años)	Menos 20 años	9	5,2%	164	94,8%	3	1,7%	170	98,3%				
	20-29 años	295	7,3%	3748	92,7%	134	3,3%	3921	96,7%				
	30-39 años	640	12,9%	4330	87,1%	328	6,6%	4657	93,4%				
	40-49 años	824	19,9%	3313	80,1%	629	15,2%	3520	84,8%				
	50-59 años	1087	25,0%	3254	75,0%	1005	23,1%	3348	76,9%				
	Más 60 años	153	25,7%	442	74,3%	167	27,6%	438	72,4%				
		HDL sobre SM (H < 40 / M < 50 mg/dl)				TG sobre SM (≥ 150 mg/dl)				GLUCOSA sobre SM (≥ 110 mg/dl)			
		Sí		No		Sí		No		Sí		No	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Edad (en 5 años)	Menos 20 años	30	17,3%	143	82,7%	4	2,3%	169	97,7%	2	1,2%	171	98,8%
	20-24 años	206	16,6%	1034	83,4%	67	5,4%	1173	94,6%	8	,6%	1232	99,4%
	25-29 años	497	17,7%	2318	82,3%	237	8,4%	2578	91,6%	10	,4%	2805	99,6%
	30-34 años	511	18,7%	2227	81,3%	310	11,3%	2428	88,7%	10	,4%	2728	99,6%
	35-39 años	487	21,7%	1760	78,3%	354	15,8%	1893	84,2%	30	1,3%	2217	98,7%
	40-44 años	452	22,0%	1599	78,0%	499	24,3%	1552	75,7%	101	4,9%	1950	95,1%
	45-49 años	486	23,2%	1612	76,8%	518	24,7%	1580	75,3%	176	8,4%	1922	91,6%
	50-54 años	525	20,7%	2009	79,3%	635	25,1%	1899	74,9%	313	12,4%	2221	87,6%
	55-59 años	366	20,1%	1453	79,9%	437	24,0%	1382	76,0%	353	19,4%	1466	80,6%
	60-64 años	90	16,0%	473	84,0%	134	23,8%	429	76,2%	109	19,4%	454	80,6%
	+65 años	5	11,9%	37	88,1%	9	21,4%	33	78,6%	6	14,3%	36	85,7%
Edad (en 10 años)	Menos 20 años	30	17,3%	143	82,7%	4	2,3%	169	97,7%	2	1,2%	171	98,8%
	20-29 años	703	17,3%	3352	82,7%	304	7,5%	3751	92,5%	18	,4%	4037	99,6%
	30-39 años	998	20,0%	3987	80,0%	664	13,3%	4321	86,7%	40	,8%	4945	99,2%
	40-49 años	938	22,6%	3211	77,4%	1017	24,5%	3132	75,5%	277	6,7%	3872	93,3%
	50-59 años	891	20,5%	3462	79,5%	1072	24,6%	3281	75,4%	666	15,3%	3687	84,7%
	Más 60 años	95	15,7%	510	84,3%	143	23,6%	462	76,4%	115	19,0%	490	81,0%

3.2.3. Prevalencia de los componentes del SM por el resto de variables observadas

TABLA 90. PREVALENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SM POR EL RESTO DE VARIABLES.

FACTORES ASOCIADOS		Obesidad (IMC \geq 30 kg/m ²)				HTA sobre SM (TAS \geq 130 / TAD \geq 85 mmHg)			
		Obeso		No obeso		Sí		No	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Comunidades Autónomas	Andalucía	527	17,8%	2442	82,2%	296	10,0%	2675	90,0%
	Aragón	67	22,3%	233	77,7%	46	15,2%	256	84,8%
	Asturias	95	16,3%	487	83,7%	65	11,1%	519	88,9%
	Baleares	38	14,6%	223	85,4%	44	16,9%	217	83,1%
	Cantabria	32	29,1%	78	70,9%	18	16,4%	92	83,6%
	La Mancha	81	16,4%	414	83,6%	43	8,7%	452	91,3%
	Castilla y León	121	20,3%	474	79,7%	91	15,3%	505	84,7%
	Cataluña	760	14,8%	4380	85,2%	763	14,7%	4411	85,3%
	Valencia	191	17,5%	898	82,5%	210	19,1%	889	80,9%
	Extremadura	16	19,0%	68	81,0%	7	8,3%	77	91,7%
	Galicia	85	13,3%	554	86,7%	59	9,2%	580	90,8%
	La Rioja	21	20,4%	82	79,6%	6	5,8%	97	94,2%
	Madrid	642	16,6%	3230	83,4%	320	8,2%	3559	91,8%
	Navarra	38	12,2%	274	87,8%	52	16,7%	260	83,3%
	País Vasco	63	11,5%	486	88,5%	92	16,7%	458	83,3%
Murcia	122	24,9%	367	75,1%	96	19,5%	396	80,5%	
Ocupaciones	Fuerzas Armadas y Seguridad	5	7,4%	63	92,6%	5	7,4%	63	92,6%
	Gerencias	248	17,6%	1161	82,4%	212	15,0%	1205	85,0%
	Profesiones Universitarias	215	10,6%	1810	89,4%	161	7,9%	1873	92,1%
	Administrativos y FP	1141	14,1%	6963	85,9%	873	10,8%	7244	89,2%
	Dependientes y restauración	78	10,8%	643	89,2%	37	5,1%	685	94,9%
	Trabajadores, operadores y conductores	1087	24,5%	3341	75,5%	740	16,7%	3693	83,3%
Hábito Fumar	No cualificado	166	18,5%	730	81,5%	145	16,2%	751	83,8%
	Fumador	1024	16,8%	5077	83,2%	707	11,6%	5406	88,4%
	Ex fumador	988	22,3%	3438	77,7%	729	16,4%	3709	83,6%
	No fumador	999	12,9%	6739	87,1%	832	10,7%	6944	89,3%

TABLA 90. PREVALENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SM POR EL RESTO DE VARIABLES (CONTINUACIÓN).

		HDL sobre SM (H <40 / M <50 mg/dl)				TG sobre SM (≥ 150 mg/dl)				GLUCOSA sobre SM (≥ 110 mg/dl)			
		Sí		No		Sí		No		Sí		No	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Comunidades Autónomas	Andalucía	639	21,5%	2332	78,5%	543	18,3%	2428	81,7%	159	5,4%	2812	94,6%
	Aragón	61	20,2%	241	79,8%	55	18,2%	247	81,8%	13	4,3%	289	95,7%
	Asturias	118	20,2%	466	79,8%	100	17,1%	484	82,9%	25	4,3%	559	95,7%
	Baleares	35	13,4%	226	86,6%	54	20,7%	207	79,3%	9	3,4%	252	96,6%
	Cantabria	20	18,2%	90	81,8%	27	24,5%	83	75,5%	5	4,5%	105	95,5%
	La Mancha	109	22,0%	386	78,0%	75	15,2%	420	84,8%	35	7,1%	460	92,9%
	Castilla y León	127	21,3%	469	78,7%	126	21,1%	470	78,9%	44	7,4%	552	92,6%
	Cataluña	943	18,2%	4231	81,8%	807	15,6%	4367	84,4%	256	4,9%	4918	95,1%
	Valencia	270	24,6%	829	75,4%	206	18,7%	893	81,3%	60	5,5%	1039	94,5%
	Extremadura	20	23,8%	64	76,2%	17	20,2%	67	79,8%	3	3,6%	81	96,4%
	Galicia	113	17,7%	526	82,3%	105	16,4%	534	83,6%	53	8,3%	586	91,7%
	La Rioja	22	21,4%	81	78,6%	16	15,5%	87	84,5%	3	2,9%	100	97,1%
	Madrid	756	19,5%	3123	80,5%	638	16,4%	3241	83,6%	264	6,8%	3615	93,2%
	Navarra	63	20,2%	249	79,8%	59	18,9%	253	81,1%	30	9,6%	282	90,4%
	País Vasco	98	17,8%	452	82,2%	99	18,0%	451	82,0%	38	6,9%	512	93,1%
Murcia	128	26,0%	364	74,0%	153	31,1%	339	68,9%	80	16,3%	412	83,7%	
Ocupaciones	Fuerzas Armadas y Seguridad	12	17,6%	56	82,4%	11	16,2%	57	83,8%	3	4,4%	65	95,6%
	Gerencias	293	20,7%	1124	79,3%	289	20,4%	1128	79,6%	111	7,8%	1306	92,2%
	Profesiones Universitarias	327	16,1%	1707	83,9%	264	13,0%	1770	87,0%	69	3,4%	1965	96,6%
	Administrativos y FP	1476	18,2%	6641	81,8%	1191	14,7%	6926	85,3%	415	5,1%	7702	94,9%
	Dependientes y restauración	143	19,8%	579	80,2%	56	7,8%	666	92,2%	21	2,9%	701	97,1%
	Trabajadores, operadores y conductores	1074	24,2%	3359	75,8%	1101	24,8%	3332	75,2%	397	9,0%	4036	91,0%
	No cualificado	212	23,7%	684	76,3%	202	22,5%	694	77,5%	73	8,1%	823	91,9%
Hábito Fumar	Fumador	1662	27,2%	4451	72,8%	1369	22,4%	4744	77,6%	361	5,9%	5752	94,1%
	Ex fumador	839	18,9%	3599	81,1%	955	21,5%	3483	78,5%	463	10,4%	3975	89,6%
	No fumador	1156	14,9%	6620	85,1%	882	11,3%	6894	88,7%	294	3,8%	7482	96,2%

7. 5 MODELO DEL SINDROME METABÓLICO

1. OBJETIVOS DE ESTE ESTUDIO

	OBJETIVOS	RESPONDIDO
OB7	Asociaciones más frecuentes de criterios diagnósticos de síndrome metabólico.	Sí

2. PRESENTACION DE LOS DATOS

2.1. DESCRIPCIÓN DE LA VARIABLE DEPENDIENTE Y LAS VARIABLES

INDEPENDIENTES

Se presenta la prevalencia del síndrome metabólico (SM) y los criterios de los que se compone en frecuencias absolutas (n) y relativas (%) de manera global como para cada uno de las categorías de los factores cualitativos asociados al SM; y en media y desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas para los trabajadores con y sin SM.

2.2. ANÁLISIS UNIVARIADO

Para determinar la asociación entre las variables cualitativas y el SM, se ha empleado el test de Ji-cuadrado, así mismo en las tablas de contingencia se han estimado el *Prevalence OddsRatio* (POR) cruda con su intervalo de confianza al 95% (IC95%) entre las categorías a comparar para la variable dependiente. Para las variables cuantitativas se ha determinado la POR cruda (IC95%) mediante regresiones logísticas univariadas mediante el método introducir.

2.3. ANÁLISIS ESTRATIFICADO

Durante la estratificación se ha determinado el POR promedio mediante el análisis de prueba de asociación de Mantel-Haenszel, para conocer si existen interacciones y/o confusiones entre las variables independientes sobre la variable dependiente que se quiere explicar. Después se utilizó la regresión logística bivariada también con el objetivo de conocer las posibles interacciones y/o confusiones entre los factores asociados para SM y ajustar los valores de la medida de efecto (POR ajustada y su IC95%) por las variables significativas y el nivel de significación obtenido mediante el estadístico de máximo verosimilitud -2LL.

2.4. REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIABLE: ECUACIÓN DEL MODELO

Una vez elegida las variables significativas, se introdujeron todas en el modelo de regresión logística. Se estimaron, por el método hacia atrás de máxima verosimilitud (RV backward) los coeficientes de la regresión logística con su error estándar (SE), el nivel de significación y el OR (IC95%) ajustado por las variables finales de la ecuación y evaluando la bondad de ajuste mediante el test de Hosmer-Lemeshow cuando hubo variables cuantitativas. Finalmente, se completó el análisis con un estudio de linealidad en el logit al incluir en la ecuación variables cuantitativas. Se ha fijado el nivel de significación en 0,05.

3. MODELO EXPLICATIVO PARA EL SÍNDROME METABÓLICO EN MUESTRA TRABAJADORA

3.1. ESTIMACIONES GLOBALES DEL POR crudas y estratificadas

3.1.1. Análisis univariable

En las tablas 1, 2, 3, 4 y 5a-5b se describen la prevalencia absoluta y relativa de SM (n, %), la medida de efecto, la *razón de odds de prevalencia* (POR) e IC95% con su nivel de significación para la variable completa y por categorías en las variables cualitativas. En las tablas 2-3-4-5a-5b, la categoría de referencia está señalada mediante un 1 [POR=1] y calculándose la *razón de odds de prevalencia* sobre dicha categoría.

— Análisis univariable para las variables cuantitativas

TABLA 91. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE PARA SÍNDROME METABÓLICO (SM) Y VARIABLES CONTINUAS ASOCIADAS EN POBLACIÓN TRABAJADORA DEL GRUPO ASEPEYO ENTRE 2007-2008.

VARIABLES CONTINUAS	Trabajadores con SM (n= 1321)	Trabajadores sin SM (n= 16944)	POR CRUDA	IC95% POR CRUDA		p-valor
				Límite Inferior	Límite Superior	
Edad (años) (media [DE])	47,3 (9,3)	39,6 (11,5)	1,063	1,057	1,069	<0,001
IMC (kg/m ²) (media [DE])	32,0 (3,7)	25,7 (3,9)	1,421	1,398	1,445	<0,001
TAS (mmHg) (media [DE])	135,8 (17,9)	117,3 (15,4)	1,062	1,059	1,066	<0,001
TAD (mmHg) (media [DE])	85,4 (11,3)	71,9 (10,4)	1,113	1,106	1,119	<0,001
Colesterol total (mg/dl) (media [DE])	214,0 (41,3)	194,0 (37,6)	1,013	1,011	1,014	<0,001
LDL (mg/dl) (media [DE])	139,3 (35,7)	122,8 (34,0)	1,013	1,012	1,013	<0,001
HDL (mg/dl) (media [DE])	37,6 (9,5)	54,0 (13,6)	0,855	0,848	0,862	<0,001
Triglicéridos (mg/dl) (media [DE])	242,0 (71,4)	98,7 (74,3)	1,013	1,012	1,013	<0,001
Glucosa (mg/dl) (media [DE])	112,0 (36,2)	88,9 (14,6)	1,041	1,038	1,044	<0,001

DE: desviación estándar. POR: Prevalence Odds Ratio.

p-valor obtenido mediante regresión logística con el estadístico -2LL (valor de referencia: p<0,05).

Al ser variables cuantitativas se entiende que el valor de POR, que se refleja en la tabla1, se asocia a un cambio de unidad en que esté medida la variable cuantitativa. Es decir, si la edad está medida en años, el cambio de un año al siguiente, se refleja en un cambio en la POR de 1,06; si tenemos en cuenta a un trabajador que tiene 33 años y otro con 34, el trabajador de 34 años presenta una *odds* de padecer el síndrome metabólico de 1,06 veces más que el trabajador de 33, ya que en este caso tener más edad, aumenta la probabilidad de padecer síndrome metabólico, por lo que la edad puede tratarse como un factor de riesgo (POR>1).

Con la edad así como con el índice de masa corporal es más fácil de entender lo que representa la medida de efecto, pero es más complejo con el resto de variables cuantitativas. Por eso, también he decidido categorizarlas en dos niveles (alterado/normal) para conocer el POR asociado a cada nivel para entender mejor qué ocurre en la base. Pero para el modelo final es igualmente interesante (y se evita la pérdida de información por culpa de crear grupos) si se introduce también como cuantitativas.

En el caso de HDL cuya POR es menor a 1 (POR<1), quiere decir, que a más HDL en el organismo menor *odds* de padecer la enfermedad tiene ese trabajador. A medida que aumenta el nivel de HDL en el organismo, disminuye el «riesgo» de padecer la enfermedad.

Hay que tener cuidado de decir «riesgo» ya que este estudio no es un estudio de cohortes, y por lo que no se puede evaluar Riesgo Relativo (RR), sino que es un estudio transversal de prevalencias, y por tanto, no se ha tenido en cuenta en el diseño metodológico la causalidad entre factor y enfermedad, sino que ambos (exposición y enfermedad) se han recogido al mismo tiempo. Por tanto, con este diseño lo que se evalúa es la frecuencia de tener el síndrome frente a no tenerlo y eso es la «Razón de Odds de Prevalencia (*Prevalence Odds Ratio* [POR])

— Análisis univariable para las variables cualitativas

□ VARIABLES DEMOGRÁFICAS

TABLA 92. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE PARA SÍNDROME METABÓLICO (SM) Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN POBLACIÓN TRABAJADORA DEL GRUPO ASEPEYO ENTRE 2007-2008

VARIABLES	Prevalencia SM absoluta (n)	Prevalencia SM relativa (%)	POR CRUDA	IC95% POR CRUDA		P
				Límite Inferior	Límite Superior	
VARIABLES DEMOGRÁFICAS						
Género						<0,001
Hombre (n= 12992)	1251	9,6	7,920	6,212	10,097	
Mujer (n= 5273)	70	1,3	1			
Edad (decenales)						<0,001
Menos de 20 años (n= 173)	2	1,2	1			
Entre 20-29 años (n= 4043)	69	1,7	1,485	0,361	6,106	0,584
Entre 30-39 años (n= 4970)	190	3,8	3,399	0,837	13,802	0,087
Entre 40-49 años (n= 4137)	418	10,1	9,610	2,375	38,878	0,002
Entre 50-59 años (n= 4341)	568	13,1	12,871	3,184	52,028	0,000
Más de 60 años (n=595)	73	12,3	11,957	2,904	49,237	0,001
Edad (quinquenales)						<0,001
Menos de 20 años (n= 173)	2	1,2	1			
Entre 20-24 años (n=1237)	17	1,4	1,191	0,273	5,202	0,816
Entre 25-29 años (n= 2806)	52	1,9	1,614	0,390	6,684	0,509
Entre 30-34 años (n= 2728)	84	3,1	2,716	0,663	11,135	0,165
Entre 35-39 años (n= 2242)	106	4,7	4,243	1,038	17,337	0,044
Entre 40-44 años (n= 2044)	193	9,4	8,915	2,194	36,219	0,002
Entre 45-49 años (n= 2093)	225	10,8	10,298	2,537	41,797	0,001
Entre 50-54 años (n= 2529)	325	12,9	12,608	3,113	51,068	0,000
Entre 55-59 años (n= 1812)	243	13,4	13,242	3,264	53,726	0,000
Más de 60 (n= 595)	73	12,3	11,957	2,904	49,237	0,001

n: tamaño muestral para cada categoría de las variables. Categoría de referencia para marcada con «1».

POR:Prevalence Odds Ratio cruda.Nivel de significación estimado mediante -2LL (regresión logística). NE: no estimable.

Nivel de significación de referencia menor a 0,05.

Viendo en la tabla2 como se comporta la edad, se ve claramente que hasta los 40 años y después de los 40 años se puede hacer dos grupos para poder introducir esta variable en el modelo. Con una sensibilidad del 80,2% (IC95%: 78,0 – 82,4) y una especificidad del 52,7% (IC95%: 51,9 – 53,4), se obtiene lo siguiente:

VARIABLES	Prevalencia SM absoluta (n)	Prevalencia SM relativa (%)	POR CRUDA	IC95% POR CRUDA		P
				Límite Inferior	Límite Superior	
Edad (40 años)						<0,001
>= 40 años (n= 9073)	1059	11,7	4,519	3,933	5,191	
< 40 años (n= 9186)	261	2,8	1			

TABLA 93: Análisis Univariable SM y edad (2grupos).

Pasarían a la siguiente fase (análisis estratificado) tanto el género como la edad en formato continuo y categorizada en *mayor o igual a 40 años* y *menores de 40 años*.

❑ VARIABLES FILIACIÓN

Aunque para el tipo de profesión (en ambas variables) el p-valor del modelo global es significativo ($p < 0,001$), dicha significación no se refleja en sus categorías, se observa que POR no son significativos (el intervalo de confianza de la medida de efecto engloba el 1). Con lo que, ya en este primer paso del análisis, se tiene que descartar que la profesión esté asociada con la prevalencia del síndrome metabólico en esta muestra de población trabajadora. En cuanto a la CCAA, entraría en el siguiente paso ya que de manera global como por categorías las estimaciones de POR y del modelo son significativas (aunque Cantabria no lo sea).

TABLA 94. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE PARA SÍNDROME METABÓLICO (SM) Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN POBLACIÓN TRABAJADORA DEL GRUPO ASEPEYO ENTRE 2007-2008 (II)

VARIABLES	Prevalencia SM absoluta (n)	Prevalencia SM relativa (%)	POR CRUDA	IC95% Límite Inferior	POR CRUDA Límite Superior	p
VARIABLES DE FILIACIÓN						
Comunidades Autónomas						
						<0,001
Andalucía (n= 2969)	220	7,4	0,422	0,319	0,557	0,000
Aragón (n= 300)	25	8,3	0,479	0,298	0,771	0,002
Asturias (n=582)	40	6,9	0,389	0,260	0,581	0,000
Baleares (n= 261)	21	8,0	0,461	0,278	0,766	0,003
Cantabria (n= 110)	14	12,7	0,768	0,417	1,415	0,398
La Mancha (n= 495)	29	5,9	0,328	0,210	0,512	0,000
Castilla y León (n= 595)	60	10,1	0,591	0,412	0,847	0,004
Cataluña (n= 5140)	334	6,5	0,366	0,281	0,478	0,000
Valencia (n= 1089)	103	9,5	0,550	0,401	0,755	0,000
Extremadura (n=84)	2	2,4	0,129	0,031	0,534	0,005
Galicia (n=639)	39	6,1	0,343	0,229	0,513	0,000
La Rioja (n= 103)	4	3,9	0,213	0,076	0,595	0,003
Madrid (n= 3872)	241	6,2	0,350	0,266	0,460	0,000
Navarra (n=312)	26	8,3	0,479	0,300	0,766	0,002
País Vasco (n= 549)	43	7,8	0,448	0,302	0,664	0,000
Murcia (n= 489)	78	16,0	1			
Profesiones (según CON-94)						
						<0,001
Fuerzas armadas (n= 22)	1	4,5	1			
Dir.Adms. Empresas>10 (n=1338)	106	7,9	1,807	0,241	13,564	0,565
Gerencia empresas <10 (n= 61)	6	9,8	2,291	0,260	20,183	0,455
Gerencia empresas sin sal (n= 10)	1	10,0	2,333	0,131	41,554	0,564
Profes. Uni. 2 y 3 ciclo (n= 1371)	51	3,7	0,811	0,107	6,150	0,840
Profes. Uni 1ciclo (n= 654)	30	4,6	1,010	0,131	7,759	0,993
Técnicos y profes. apoyo (n= 5023)	291	5,8	1,291	0,173	9,634	0,803
Administrativos (n=3081)	169	5,5	1,219	0,163	9,115	0,847
Trabj. restauración (n= 53)	3	5,7	1,260	0,124	12,819	0,845
Trabj. serv. protección (n= 46)	3	6,5	1,465	0,144	14,947	0,747
Depents. comercio (n= 668)	18	2,7	0,582	0,074	4,563	0,606
Trabj. agricultura y pesca (n= 20)	3	15,0	3,706	0,353	38,927	0,275
Trabj. Construcción (n=1623)	208	12,8	3,087	0,413	23,070	0,272
Trabj. Ind.extrac. metalur. (n= 623)	79	12,7	3,050	0,405	22,987	0,279
Trabj. ind.textil, artesanos (n= 158)	8	5,1	1,120	0,133	9,410	0,917
Operador ind. maq. fija (n=1245)	105	8,4	1,934	0,258	14,523	0,521
Conductores maq. movil (n= 759)	113	14,9	3,673	0,489	27,581	0,206
Trabj. no cualificados (n= 896)	86	9,6	2,230	0,296	16,780	0,436
Grupos de profesiones						
						<0,001
Fuerzas Armadas (n= 68)	4	5,9	1			
Gerencias (n= 1409)	113	8,0	1,395	0,499	3,901	0,526
Profes. Universitarias (n= 2025)	81	4,0	0,667	0,237	1,875	0,442
Administrativos y FP (n= 8104)	460	5,7	0,963	0,349	2,656	0,942
Dependientes (n= 721)	21	2,9	0,480	0,160	1,441	0,191
Operadores, conductores (n=4428)	516	11,7	2,110	0,765	5,819	0,149
No cualificado (n=896)	86	9,6	1,699	0,604	4,779	0,315

n: tamaño muestral para cada categoría de las variables. Categoría de referencia para marcada con «1».

POR:prevalence odds ratio cruda.Nivel de significación estimado mediante -2LL (regresión logística). NE: no estimable.

□ HÁBITO TABÁQUICO, IMC Y VARIABLES SEROLÓGICAS

En la tabla4 se ha calculado el POR para las variables FUM, IMC y las variables serológicas. Pero hay que tener en cuenta que en el modelo no van a poder ir las variables IMC, TAS, TAD, HDL, TG, GLU porque son a partir de ellas con las que se evalúa si el paciente tiene el síndrome o no lo tiene. Como se puede comprobar es mismas variables que componen el SM son las que mayor

POR crudo presentan, precisamente porque la categoría sobre la que se está estimando la odds de prevalencia forma parte de la variable dependiente de la que se obtiene y por tanto, están sobredimensionadas. Dicho esto, pasarán al análisis estratificado: FUM, COL y LDL. Incluso se podría unir las categorías de fumador más exfumador en una sola.

TABLA 95. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE PARA SÍNDROME METABÓLICO (SM) Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN POBLACIÓN TRABAJADORA DEL GRUPO ASEPEYO ENTRE 2007-2008 (III)

VARIABLES	Prevalencia SM absoluta (n)	Prevalencia SM relativa (%)	POR CRUDA	IC95% para OR CRUDA		p
				Límite Inferior	Límite Superior	
VARIABLES FUM, IMC, TAS, TAD, COL, LDL, HDL, TG, GLU:						
FUM						<0,001
Fumadores (n= 6101)	552	9,0	2,21	1,92	2,54	0,000
Ex fumadores (n=4426)	435	9,8	2,42	2,08	2,80	0,000
No fumadores (n= 7738)	334	4,3	1			
IMC						<0,001
Normo peso [≤ 24] (n= 7678)	25	0,3	1			
Sobrepeso [25-29] (n= 7576)	271	3,6	11,36	7,53	17,13	<0,001
Obesidad [≥ 30] (n= 3011)	1025	34,0	157,99	105,93	235,65	<0,001
TAS (≥ 130 mmHg)						<0,001
Normal (n= 13159)	932	18,3	1			
Alta [≥ 130] (n= 5100)	388	2,9	7,36	6,51	8,33	
TAD (≥ 85 mmHg)						<0,001
Normal (n= 15609)	539	3,4	1			
Alta [≥ 85] (n= 2653)	782	29,5	11,69	10,37	13,17	
COL (≥ 200 mg/dl)						<0,001
Normal (n= 10428)	514	4,9	1			
Alta [≥ 200] (n= 7837)	807	10,3	2,21	1,97	2,48	
LDL (≥ 130 mg/dl)						<0,001
Normal (n= 10751)	535	5,0	1			
Alta [≥ 130] (n= 7514)	786	10,5	2,23	1,99	2,50	
HDL ($<40/<50$ mg/dl)						<0,001
Normal (n= 114621)	306	2,1	1			
Bajo [$<40/<50$] (n= 3644)	1015	27,9	18,06	15,79	20,66	
TG (≥ 150 mg/dl)						<0,001
Normal (n= 15065)	204	1,4	1			
Alta [≥ 150] (n= 3200)	1117	34,9	39,06	33,42	45,67	
GLU (≥ 110 mg/dl)						<0,001
Normal (n= 17150)	811	4,7	1			
Alta [≥ 110] (n= 1115)	510	45,7	16,98	14,80	19,48	

n: tamaño muestral para cada categoría de las variables. Categoría de referencia para marcada con «1». POR: Prevalence odds ratio cruda. Nivel de significación estimado mediante -2LL (regresión logística). NE: no estimable.

□ ALTERACIONES METABÓLICAS, HEMODINÁMICAS, ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES CARDIO-CEREBROVASCULARES Y MEDICACIÓN PRESCRITA

En las siguientes tablas se han calculado los POR e IC95% para las variables originales de la base de datos: alteraciones metabólicas y hemodinámicas, antecedentes de enfermedades cardiocerebrovasculares y tratamientos prescritos.

TABLA 96. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE PARA SÍNDROME METABÓLICO (SM) Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN POBLACIÓN TRABAJADORA DEL GRUPO ASEPEYO ENTRE 2007-2008 (IV)

VARIABLES	Prevalencia	Prevalencia	POR	IC95% para OR CRUDA		p
	SM absoluta (n)	SM relativa (%)		CRUDA	Límite Inferior	
TRASTORNOS METABÓLICOS Y HEMODINÁMICOS						
Diabetes						<0,001
Sí (n= 253)	111	43,9	10,86	8,41	14,01	
No (n= 18012)	1210	6,7	1			
Dislipemia						<0,001
Sí (n= 1730)	264	15,3	2,64	2,28	3,05	
No (n= 16535)	1057	6,4	1			
Hipercolesterolemia						NE
Sí (n= 4)	0	0,0	-	-	-	
No (n= 18265)	1321	7,2	1			
Hiperlipemias						NE
Sí (n= 0)	-					
No (n= 18265)	1321	7,2	-	-	-	
Hipertrigliceridemia						NE
Sí (n= 0)	-					
No (n= 18265)	1321	7,2	-	-	-	
HTA controlada						<0,001
Controlada (n= 118)	19	16,1	2,48	1,52	4,07	
No controlada (n= 18147)	1302	7,2	1			
HTA tratada						<0,001
Bajo tratamiento (n= 638)	151	23,7	4,36	3,60	5,28	
Sin tratamiento (n= 17627)	1170	6,6	1			
ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES CARDIO-CEREBROVASCULARES						
Accidente Cardiovascular Inespecífico						0,567
Sí (n= 24)	1	4,2	0,56	0,08	4,13	
No (n= 18241)	1320	7,2	1			
Ictus cerebral						NE
Sí (n= 2)	0	0,0	-	-	-	
No (n= 18265)	1321	7,2	1			
Accidente Isquémico Transitorio						NE
Sí (n= 1)	0	0,0	-	-	-	
No (n= 18264)	1321	7,2	1			
Infarto Agudo Miocardio						0,020
Sí (n= 5)	5	20,0	3,22	1,21	8,58	
No (n= 18240)	1316	7,2	1			
Enfermedad Coronaria						NE
Sí (n=0)	-	-	-	-	-	
No (n= 18265)	1321	7,2				
Cirugía Coronaria						NE
Sí (n=0)	-	-	-	-	-	
No (n= 18265)	1321	7,2				

n: tamaño muestral para cada categoría de las variables. Categoría de referencia para marcada con «1». POR: Prevalence odds ratio cruda. Nivel de significación estimado mediante -2LL (regresión logística). NE: no estimable.

De estas variables anteriores en un principio podrían pasar al siguiente nivel DIABETES y DISLIPEMIA. Aunque hay que tener en cuenta que uno de los componente del SM es tener la glucosa alterada (diabetes) así como alteraciones lipídicas (dislipemias) y que el número de trabajadores que presentan estas patologías y además tiene SM es pequeño y si se estratifica se perderá potencia estadística y se aumentará la inestabilidad del modelo (cosa que no nos interesa). Con la DIABETES hay que tener cuidado con esta variable ya que uno de los componentes del SM es tener más de 110 mg/dl en glucosa en sangre y este está relacionado con

la aparición de diabetes, por ello, se quiere saber cuántos de los declarados «diabéticos» tiene en la variable GLUALTO, la glucosa mayor de 110 mg/dl.

TRABAJADORES CON GLUCOSA ALTA: n=1118 [6.1%]

TRABAJADORES CON DIABESTES SÍ: n= 253 [1.4%]

TRABAJADORES CON GLUCOSA SÍ + DIABETES SÍ: n= 212 [representa el 83.8% de los diabéticos sí]

Menos 41 pacientes que están clasificados como diabéticos sí pero presentan una glucosa normal. Con esto quiero decir que esta variable, su información (en casi un 84%) está contenida en la variable dependiente.

Por lo que no pasarán al siguiente análisis multivariable.

De las variables de la tabla 5b podrían entrar en el modelo: ADO, INSULINA, TTO.DL Y TTO.HTA. Para enfermedad coronaria es significativo pero solo hay tres representantes que cumplan sí al tratamiento y sí a SM. **ATENCIÓN:** Habrá que tomar con precaución estas variables ya que la manera en que se recogieron hace dudar de su veracidad.

TABLA 97. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE PARA SÍNDROME METABÓLICO (SM) Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN POBLACIÓN TRABAJADORA DEL GRUPO ASEPEYO ENTRE 2007-2008. (V)

VARIABLES	Prevalencia SM absoluta (n)	Prevalencia SM relativa (%)	POR CRUDA	IC95% para OR CRUDA		p
				Límite Inferior	Límite Superior	
TRATAMIENTOS PRESCRITOS						
Tratamiento de ADO						
Sí (n=276)	117	42,4	10,26	8,02	13,12	<0,001
No (n= 17989)	1204	6,7	1			
Tratamiento con insulina						
Sí (n= 57)	10	17,5	2,74	1,38	5,44	<0,001
No (n= 18208)	1311	7,2	1			
Tratamiento para dislipemia						
Sí (n= 932)	173	18,6	3,21	2,70	3,83	<0,001
No (n= 17333)	1148	6,6	1			
Tratamiento para HTA						
Sí (n= 1375)	332	24,1	5,12	4,45	5,88	<0,001
No (n= 16890)	989	5,9	1			
Tratamiento para Enfermedad Coronaria						
Sí (n= 32)	7	21,9	3,61	1,56	8,35	0,003
No (n= 18233)	1314	7,2	1			
Tratamiento con Cafinitrina						
Sí (n= 1)	1	100,0	-	-	-	NE
No (n= 18264)	1320	7,2	1			

n: tamaño muestral para cada categoría de las variables. Categoría de referencia para marcada con «1». POR: Prevalence odds ratio cruda. Nivel de significación estimado mediante -2LL (regresión logística). NE: no estimable.

3.1.2. Análisis estratificado

En el análisis estratificado se evalúa las posibles relaciones de interacción y/o confusión que exista entre las variables independientes y la variable dependiente.

La **interacción** es una cualidad del modelo que se busca describir y explicar entre la variable de exposición y la variable de enfermedad por una tercera variable modificadora del efecto que interacciona con las dos anteriores produciendo un cambio en la magnitud de la asociación entre enfermedad y exposición. Se tiene que observar diferencias relevantes (normalmente una diferencia del 10%) en el efecto de los estratos.

Mientras que se habla de **confusión** por una tercera variable (variable confusora) cuando el valor promedio del efecto en los estratos es diferente del valor crudo (los valores crudos ya se han hallado más arriba en el análisis univariable). La confusión es un sesgo que se desea controlar, ya que se trata de una distorsión de la medida de asociación entre exposición y enfermedad, la variable confusora (con la que se crea los estratos) se asocia de forma independiente con el resultado (*outcome*) y el factor de exposición.

Antes una apreciación, como en este caso sucede, hay confusión e interacción, el paso siguiente que se debe hacer es valorar la interacción antes que la confusión en el modelo ya que, como antes se ha dicho, la confusión es un sesgo que se quiere evitar pero la interacción es una característica del modelo que se tiene que describir y tiene preferencia esta última a la hora de analizar.

□ PRIMER ANÁLISIS ESTRATIFICADO: SEXO – EDAD

Relación de la edad (continua) con el SM en función de la variable sexo(hombres por un lado y mujeres por otro). Se desea evaluar la posible interacción y/o confusión que pueda ejercer el sexo sobre la edad y el síndrome metabólico. Se ha determinado la diferencias de medias de edad entre aquellos que presentan SM y los que no estratificado por sexo:

HOMBRES: Diff.media sí(SM) menos no(SM) = 5,91 (5,35 – 6,46) años ($p < 0.001$).

MUJERES: Diff.media sí(SM) menos no(SM) = 11,29 (9,17 – 13,42) años ($p < 0.001$).

Se comprueba que existen diferencias entre los que presentan SM con los que no, para los hombres que tienen SM presentan de media 5.91 años más que los que no tienen SM, asimismo en las mujeres trabajadoras de la muestra esta diferencia entre que aquellas que tienen SM y las

que no son de 11,3 años más de media de edad. Concluyendo: las mujeres con SM son, de media, una década más mayores que las que no presenta el síndrome. En hombres es la mitad. En ambos casos son diferencias a tener en cuenta.

Ahora aplicamos la regresión logística para obtener la medida de efecto de los estratos para poder comparar con la medida en crudo: sexo(1) son los coeficientes para hombres, en mujeres serían los valores inversos. En las primeras dos tablas se obtienen los valores crudos para EDAD y SEXO. En la tercera tabla el modelo cuando se introduce ambos términos.

Desde este momento, en las tablas usaremos las siguientes abreviaturas:

- a) **B:** es el coeficiente beta
- b) **E.E.** es el error estándar de B.
- c) **df:** son degree free o grados de libertad.
- d) **Sig.:** nivel de significación o p-valor o p-value.
- e) **Exp(B):** exponencial de B o lo que es lo mismo tu Odds Ratio (OR).
- f) **95% C.I. for Exp(B) [Inferior/Superior]:** es el intervalo de confianza del 95% de la OR.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,061	,003	1	,000	1,063	1,057	1,069
Constante	-5,209	,130	1	,000	,005		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	2,069	,124	1	,000	7,920	6,212	10,097
Constante	-4,308	,120	1	,000	,013		

a. Variables introducidas en el paso 1: Sexo

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,051	,003	1	,000	1,063	1,057	1,069
Sexo	1,755	,125	1	,000	5,783	4,524	7,392
Constante	-6,272	,167	1	,000	,005		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad, sexo

TABLA 98. Tablas resumen del PRIMER ANÁLISIS ESTRATIFICADO: SEXO – EDAD

RESUMIENDO:

Se obtiene que ajustando por sexo, ambas variables son significativas (aportan al modelo), y el valor de POR (marcado en la figura como «Exp(B)») es de 1,052 (1.047-1.058) si lo comparamos con el de más arriba, vemos que hay un cambio al introducir SEXO, no es un cambio llamativo pero hay que tener en cuenta que la variable está en continuo y que ese cambio es el que acompaña cuando se hace un cambio en unidades en la variable edad.

POR_{CRUDA} para EDAD = 1.063 (1.057 – 1.069)

POR_{CRUDA} para SEXO [hombre / mujer] = 7,92 (6.21 – 10.10)

POR_{AJUSTADA} por SEXO para EDAD = 1.052 (1.047 – 10.58)

POR_{AJUSTADA} por EDAD para SEXO [hombre / mujer] = 5.78 (4.52 – 7.39)

Se observa que para sexo hay claramente una diferencia entre la medida de efecto cruda a la ajustada. Podría decirse que la edad "confunde" la relación entre el género y el síndrome metabólico.

Relación entre EDAD40 con SM por estratos de la variable género: Ahora se utilizará la variable edad categorizada en *mayor igual a 40 años* y *menor a 40 años*. **Hombres:** La prevalencia del SM en mayores de 40 años es de 13,6% frente a los menores de 40 años que es del 4,4%. **Mujeres:** la prevalencia del SM en mayores de 40 es de 3,4% frente al 0,4% de las menores de esa edad. Existen diferencias entre mayores y menores de 40 para SM para ambos estratos ($p < 0.001$). **Mayores de 40 años:** La prevalencia del SM en hombres es de 13,6% frente a mujeres que es del 3,4%. **Menores de 40 años:** la prevalencia del SM en hombres de 4,4% frente al 0,4% de las mujeres. Existen diferencias entre mayores y menores de 40 para SM para ambos estratos ($p < 0.001$).

Con esta estratificación, averiguamos si existen diferencias significativas en cuanto al SM teniendo en cuenta las categorías de la variable independiente que estamos evaluando, en este caso, si hay diferencias en el comportamiento de SM entre hombres y mujeres y en cuanto a la edad, mayores de 40 y menores de 40.

Hemos elegido el punto de corte en mayor de 40 y menores de 40 porque con los resultados obtenidos, realizamos una curva ROC de sensibilidad y especificidad; siendo la mayor con este punto de corte (Con una sensibilidad del 80,2% (IC95%: 78,0 – 82,4) y una especificidad del 52,7%

(IC95%: 51,9 – 53,4). Debemos recordar, que es mejor la edad en continua porque así obtenemos el peso del riesgo de la edad por año de edad.

Ahora los resultados cuando aplicamos regresión logística con EDAD40 y SEXO.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad (40)	1,508	,071	1	,000	4,519	3,933	5,191
Constante	-3,532	,063	1	,000	,029		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad40

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	2,069	,124	1	,000	7,920	6,212	10,097
Constante	-4,308	,120	1	,000	,013		

a. Variables introducidas en el paso 1: Sexo

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	1,292	,072	1	,000	3,641	3,164	4,189
Sexo	1,786	,125	1	,000	5,967	4,671	7,624
Constante	-4,915	,128	1	,000	,007		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad40, sexo

TABLA 99. Tablas resumen del PRIMER ANÁLISIS ESTRATIFICADO: SEXO – EDAD(40).

RESUMIENDO:

Se obtiene que ajustando por sexo, ambas variables son significativas (aportan al modelo):

POR_{CRUDA} para EDAD40 [mayores40 / menores40] = 4.52 (3.93 – 5.19)

POR_{CRUDA} para SEXO [hombre / mujer] = 7.92 (6.21 – 10.10)

POR_{AJUSTADA} por SEXO para EDAD40 [mayores40 / menores40] = 3.64 (3.16 – 4.20)

POR_{AJUSTADA} por EDAD40 para SEXO [hombre / mujer] = 5.78 (4.52 – 7.39)

En este modelo la interacción no crea tanta distorsión en la medida de efecto de SEXO. Una vez realizado este paso los siguientes apartados se estratificarán por género y edad para ver cómo se

comportan las siguientes variables que en el análisis univariable eran candidatas para entrar en el modelo: COMUNIDAD AUTÓNOMA (CCAA), FUMADORES (FUM), COL Y LDL, DIABETES Y DISLIPEMIA (con atención), TTO. ADO, TTO.INSULINA, TTO.DL y TTO.HTA (también con cuidado). Además hemos realizado diferentes modelos con las variables demográficas (sexo y edad) que aunque no aportan gran cosa, en cualquier estudio de epidemiología es necesario.

□ **ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR SEXO Y EDAD PARA CCAA Y SM:**

Tablas de referencias: los valores que hay entre corchetes son el código interno que ha dado SPSS a las CCAA. Por ejemplo, si SPSS pone ccaa(9) corresponde a Valencia [9].

[1] Andalucía (n= 2969)	[7] Castilla y León (n= 595)	[13] Madrid (n= 3872)
[2] Aragón (n= 300)	[8] Cataluña (n= 5140)	[14] Navarra (n=312)
[3] Asturias (n=582)	[9] Valencia (n= 1089)	[15] País Vasco (n= 549)
[4] Baleares (n= 261)	[10] Extremadura (n=84)	Murcia (n= 489)
[5] Cantabria (n= 110)	[11] Galicia (n=639)	
[6] La Mancha (n= 495)	[12] La Rioja (n= 103)	

Valores **POR_{CRUDOS}** para CCAA (es la columna "Exp(B)"):

	I.C 95% PARA EXP(B)						
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
CCAA			15	,000			
CCAA(1)	-,863	,142	1	,000	,422	,319	,557
CCAA(2)	-,736	,243	1	,002	,479	,298	,771
CCAA(3)	-,945	,205	1	,000	389	,260	,581
CCAA(4)	-,774	,259	1	,003	,461	,278	,766
CCAA(5)	-,263	,312	1	,398	,768	,417	1,415
CCAA(6)	-1,115	,228	1	,000	,328	,210	,512
CCAA(7)	-,526	,184	1	,004	,591	,412	,847
CCAA(8)	-1,005	,136	1	,000	,366	,281	,478
CCAA(9)	-,597	,161	1	,000	,550	,401	,755
CCAA(10)	-2,052	,726	1	,005	,129	,031	,534
CCAA(11)	-1,071	,206	1	,000	,343	,229	,513
CCAA(12)	-1,547	,525	1	,003	,213	,076	,595
CCAA(13)	-1,051	,140	1	,000	,350	,266	,460
CCAA(14)	-,736	,239	1	,002	,479	,300	,766
CCAA(15)	-,803	,201	1	,000	,448	,302	,664
Constante	-1,662	,124	1	,000	,190		

TABLA 100: Análisis estratificado por SEXO y EDAD para CCAA Y SM: Valores **POR_{CRUDOS}** para CCAA

En la siguiente figura están los valores **POR_{AJUSTADOSEXO}**, siendo Murcia la referencia y sexo(1=hombres):

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	2,040	,126	1	,000	7,692	6,006	9,852
CCAA			15	,000			
CCAA(1)	-,662	,143	1	,000	,516	,390	,683
CCAA(2)	-,653	,244	1	,008	,521	,322	,841
CCAA(3)	-,695	,207	1	,001	,499	,332	,749
CCAA(4)	-,552	,262	1	,035	,576	,345	,962
CCAA(5)	-,260	,314	1	,408	771	,417	1,426
CCAA(6)	-,764	,231	1	,001	,466	,296	,732
CCAA(7)	-,426	,185	1	,022	,653	,454	,939
CCAA(8)	-,710	,137	1	,000	,492	,376	,644
CCAA(9)	-,389	,163	1	,000	,677	,492	,932
CCAA(10)	-2,037	,727	1	,005	,130	,031	,543
CCAA(11)	-,967	,208	1	,000	,380	,253	,571
CCAA(12)	-1,387	,527	1	,009	,250	,089	,702
CCAA(13)	-,897	,141	1	,000	,408	,309	,538
CCAA(14)	-,668	,241	1	,006	,513	,320	,822
CCAA(15)	-,699	,203	1	,001	,497	,334	739
Constante	-3,593	,175	1	,000	,028		

TABLA 101: Análisis estratificado por SEXO y EDAD para CCAA Y SM: Valores **POR_{AJUSTADOSEXO}**

Al ajustar por sexo, ambas variables se mantienen en el modelo significativamente ($p < 0.001$) y sigue siendo Cantabria la comunidad que es no significativa. En este caso, sexo no modifica la medida de efecto entre CCAA y SM excesivamente por lo que no puede hablarse de interacción, ni tampoco de confusión por no se observa un cambio excesivo en la POR cruda a la ajustada. Entraría en principio tal cual en el modelo sin interacción.

Ahora valoraremos la CCAA por EDAD. Para ello tenemos en cuenta los valores de POR crudos de EDAD y CCAA, lo comparamos con el modelo introducido de edad:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,061	,003	1	,000	1,063	1,057	1,069
CCAA			15	,000			
CCAA(1)	-,509	,146	1	,001	,601	,451	,801
CCAA(2)	-,561	,248	1	0,24	,571	,351	,928
CCAA(3)	-,626	,210	1	,003	,535	,355	,806
CCAA(4)	-,691	,263	1	,009	,501	,300	,839
CCAA(5)	-,106	,319	1	,740	,899	,481	1,682
CCAA(6)	-,753	,233	1	,001	,471	,298	,743
CCAA(7)	-,432	,188	1	,022	,649	,449	,939
CCAA(8)	-,834	,139	1	,000	,434	,330	,571
CCAA(9)	-,232	,166	1	,162	,793	,572	1,098
CCAA(10)	-1,863	,730	1	,011	,155	,037	,649
CCAA(11)	-,850	,211	1	,000	,427	,283	,646
CCAA(12)	-1,479	,530	1	,005	,228	,081	,644
CCAA(13)	-,895	,144	1	,000	,409	,308	,542
CCAA(14)	-,793	,244	1	,001	,453	,281	,730
CCAA(15)	-,780	,205	1	,000	,458	,307	,685
Constante	-4,528	,187	1	,000	,011		

TABLA 102: Análisis estratificado por SEXO y EDAD para CCAA Y SM: Valores POR_{AJUSTADOEDAD}

Apenas cambia la medida de efecto en EDAD cuando se introduce CCAA. En cuanto a los coeficientes de CCAA: se vuelve no significativo la CCAA(9) que es Valencia, el resto se mantiene significativo o no significativo como Cantabria. Entraría en el modelo.

Ahora con EDAD40(1=mayores40):

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad 40	1,502	,072	1	,000	4,490	3,898	5,172
CCAA			15	,000			
CCAA(1)	-,590	,145	1	,000	,555	,417	,737
CCAA(2)	-,563	,247	1	,023	,570	,351	,925
CCAA(3)	-,724	,209	1	,001	,485	,322	,731
CCAA(4)	-,831	,262	1	,002	,436	,260	,728
CCAA(5)	-,164	,319	1	,606	,848	,454	1,585
CCAA(6)	-,827	,232	1	,000	,437	,278	,689
CCAA(7)	-,490	,187	1	,009	,612	,424	,884
CCAA(8)	-,913	,139	1	,000	,401	,306	,527
CCAA(9)	-,311	,165	1	,059	,732	,530	1,102
CCAA(10)	-1,967	,730	1	,007	,140	,033	,585
CCAA(11)	-,914	,210	1	,000	,401	,266	,605
CCAA(12)	-1,481	,529	1	,005	,227	,081	,641
CCAA(13)	-,917	,143	1	,000	,400	,302	,529
CCAA(14)	-,797	,243	1	,000	,440	,295	,656
CCAA(15)	-,822	,204	1	,000	,440	,295	656
Constante	-2,777	,140	1	,000	,062		

TABLA 103: Análisis estratificado por SEXO y EDAD para CCAA Y SM: Valores POR_{AJUSTADOEDAD 40}

Al ver el nivel de significación de las categorías de CCAA se comporta mejor el modelo con la EDAD40 que con EDAD, se mantiene Cantabria como no significativa y los valores de POR se mantienen sin grandes cambios. Por tanto, se muestra que no hay interacción entre las variables.

□ **ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR SEXO Y EDAD PARA FUMADORES Y SM:**

Cálculo de la **POR_{CRUDOS}** para fumadores: siendo **fuma3(1)=fumadores**, **fuma3(2)= ex fumadores**.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Fumar			2	,000			
Fumadores	,791	,072	1	,000	2,205	1,917	2,537
Exfumadores	,882	,075	1	,000	2,416	2,084	2,081
Constante	-3,099	,056	1	,000	,045		

a. Variables introducidas en el paso 1: Fumar

TABLA 104. Análisis estratificado por sexo y edad para FUMADORES y SM: Valores **POR_{CRUDOS} para fumadores.**

Cálculo de la **POR_{AJUSTADA}** por SEXO para FUMADORES (**sexo(1=hombres)**):

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Fumar			2	,000			
Fumadores	,709	,072	1	,000	2,232	1,764	2,341
Exfumadores	,706	,076	1	,000	2,025	1,744	2,351
Hombre	1,990	,124	1	,000	7,319	5,736	9,338
Constante	-4,710	,128	1	,000	,009		

a. Variables introducidas en el paso 1: fumar, sexo

TABLA 105. Análisis estratificado por sexo y edad para FUMADORES y SM: Valores **POR_{AJUSTADA} por sexo para fumadores.**

Cálculo de la **POR_{AJUSTADA}** por EDAD y EDAD40 para FUMADORES, **edad40(1=mayores40)**:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	0,61	,003	1	,000	1,063	1,057	1,069
Fumar			2	,000			
Fumadores	7,98	,073	1	,000	2,221	1,926	2,561
Exfumadores	,477	,078	1	,000	1,611	1,383	1,876
Constante	-5,641	,141	1	,000	,004		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad, fumar

TABLA 106. Análisis estratificado por sexo y edad para FUMADORES y SM: Valores **POR_{AJUSTADA} por edad para fumadores.**

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad 40	1,458	,073	1	,000	4,297	3,727	4,953
Fumar			2	,000			
Fumadores	,721	,073	1	,000	2,057	1,784	2,372
Exfumadores	,478	,077	1	,000	1,612	1,385	1,877
Constante	-3,907	,076	1	,000	,020		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad40, fumar

TABLA 107. Análisis estratificado por sexo y edad para FUMADORES y SM: Valores $POR_{AJUSTADA}$ por edad 40 para fumadores

□ **ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR SEXO PARA COL/LDL Y SM:**

En este caso como el colesterol está estrechamente relacionado con el nivel de LDL habrá que tener en cuenta efectos de colinealidad, al introducir en el modelo dos términos que quieren expresar lo mismo. Para ello, primero se hace un análisis de correlación entre ambas variables:

		COLESTEROL TOTAL EN SUERO (MG/DL)	LDL EN SUERO (MG/DL)
Colesterol Total en suero (mg/dl)	Test Correlación de Pearson	1	,914**
	Significación		,000
	N	18327	18327
LDL en suero (mg/dl)	Test Correlación de Pearson	,914**	1
	Significación	,000	
	N	18327	18327

** Siendo significativo cuando se alcanza el 0,01 de nivel de significación (2-talla)

TABLA 108. Análisis de correlación entre COLESTEROL TOTAL Y COLESTEROL LDL

Como se ve existe una fuerte correlación entre ambas variables el coeficiente es 0.914 con una variabilidad máxima explicada del 83.5%. Por lo que puede que cuando se introduzcan ambas en el modelo este se vuelva inestable. En las siguientes figuras están las medidas de asociación entre SM y COL y SM y LDL. Se han calculado los POR_{CRUDOS} para COL y LDL de manera continua:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Colesterol	,013	,001	1	,000	1,013	1,011	1,014
Constante	-5,114	,152	1	,000	,006		

a. Variables introducidas en el paso 1: Colesterol

TABLA 109. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: Valores POR_{CRUDOS} para COL.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
LDLCoolest	,013	,001	1	,000	1,013	1,012	1,015
Constante	-4,262	,112	1	,000	,014		

a. Variables introducidas en el paso 1: LDL-Colesterol

TABLA 110. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: Valores POR_{CRUDOS} para LDLcolest.

Al introducir ambas en el modelo, la variable LDL al ser esta no significativa para el modelo ($p=0.451$), tal como decíamos más arriba.

I.C 95% PARA EXP(B)								
		B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Paso 1	Colesterol	0,12	,002	1	,000	1,012	1,008	1,015
	LDLCoolest	,001	,002	1	,451	1,001	,998	1,005
	Constante	-5,070	,163	1	,000	,006		
Paso 2	Colesterol	,013	,001	1	,000	1,013	1,011	1,014
	Constante	-5,114	,152	1	,000	,006		

TABLA 111. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: Valores POR_{CRUDOS} para Colesterol + LDL COLESTEROL.

Ahora ajustamos el modelo por SEXO:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	1,937	,124	1	,000	6,939	5,438	8,856
Colesterol	0,11	,001	1	,000	1,011	1,009	1,012
Constante	-6,408	,188	1	,000	,002		

Tabla 112. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: cálculo dePOR_{AJUSTADO} por Sexo para Colesterol + LDL COLESTEROL.

Ahora ajustamos el modelo por EDAD y EDAD40:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Colesterol	,008	,001	1	,000	1,008	,1007	,1010
Edad	,053	,003	1	,000	1,054	1,048	1,060
Constante	-6,498	,183	1	,000	,002		

a. Variables introducidas en el paso 1: colesterol, edad

TABLA 113. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: cálculo de $POR_{AJUSTADO}$ por Edad para Colesterol + LDL COLESTEROL

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad 40	1,291	,074	1	,000	3,637	3,148	4,202
Colesterol	,008	,001	1	,000	1,008	,1007	,1010
Constante	-5,035	,158	1	,000	,007		

a. Variables introducidas en el paso 1: colesterol, edad 40

TABLA 114. Análisis estratificado por sexo para COL/LDL y SM: cálculo de $POR_{AJUSTADO}$ por Edad 40 para Colesterol + LDL COLESTEROL.

□ **TRATAMIENTO ADO:**

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
ADO	2,328	,125	1	,000	10,258	8,023	13,117
Constante	-2,635	,030	1	,000	,072		

a. Variables introducidas en el paso 1: Tratamiento con ADO

TABLA 115. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ADO y SM: cálculo de Valores POR_{CRUDOS} para ADO.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
ADO	2,078	,127	1	,000	7,986	6,229	10,239
Sexo	1,99	,124	1	,000	7,384	5,788	9,420
Constante	-4,323	,120	1	,000	,013		

a. Variables introducidas en el paso 1: Tratamiento con ADO, sexo

TABLA 116. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ADO y SM: cálculo de Valores $POR_{AJUSTADO}$ por Sexo para ADO.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
ADO	1,742	,129	1	,000	5,707	4,432	7,349
Edad	,056	,003	1	,000	1,058	1,052	1,063
Constante	-5,050	,131	1	,000	,006		

a. Variables introducidas en el paso 1: Tratamiento con ADO, edad

TABLA 117. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ADO y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por EDAD para ADO.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
ADO	1,846	,127	1	,000	6,337	4,941	8,127
Edad 40	1,416	,072	1	,000	4,119	3,580	4,740
Constante	-3,536	,063	1	,000	,029		

a. Variables introducidas en el paso 1: Tratamiento con ADO, edad 40

TABLA 118. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ADO y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por EDAD40 para ADO.

□ **TRATAMIENTO INSULINA:**

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Insulina	1,009	,349	1	,004	2,742	1,383	5,439
Constante	-2,556	,029	1	,000	,078		

a. Variables introducidas en el paso 1: Tratamiento con Insulina

TABLA 119. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON INSULINA y SM: calculo de Valores POR_{CRUDOS} para INSULINA.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	2,069	,124	1	,000	7,913	6,206	10,089
Insulina	,962	,357	1	,007	2,617	1,301	5,267
Constante	-4,312	,120	1	,000	,013		

a. Variables introducidas en el paso 1: sexo, Tratamiento con Insulina

TABLA 120. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON INSULINA y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Sexo para INSULINA.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	0,61	,003	1	,000	1,063	1,057	1,068
Insulina	,681	,356	1	,056	1,975	,983	3,969
Constante	-5,206	,130	1	,000	,005		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad, Tratamiento con Insulina

TABLA 121. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON INSULINA y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por EDAD para INSULINA.

□ **TRATAMIENTO Hipolipemiantes:**

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	2,013	,124	1	,000	7,485	5,868	9,548
Hipolipemiantes	,972	,091	1	,000	2,642	2,212	3,156
Constante	-4,340	,120	1	,000	,013		

a. Variables introducidas en el paso 1: sexo, Tratamiento con Hipolipemiante

TABLA 122. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON HIPOLIPEMIANTES y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Sexo para HIPOLIPEMIANTES.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	0,57	,003	1	,000	1,059	1,053	1,065
Hipolipemiante	,571	,094	1	,000	1,771	1,474	2,127
Constante	-5,095	,131	1	,000	,006		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad, Tratamiento con Hipolipemiantes

TABLA 123. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON HIPOLIPEMIANTES y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Edad para HIPOLIPEMIANTES.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad 40	1,433	,072	1	,000	4,190	3,640	4,824
Hipolipemiante	,689	,092	1	,000	1,991	1,664	2,383
Constante	-3,539	,063	1	,000	,029		

a. Variables introducidas en el paso 1: edad 40, Tratamiento con Hipolipemiantes

TABLA 124. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON HIPOLIPEMIANTES y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Edad 40 para HIPOLIPEMIANTES.

□ **TRATAMIENTO Antihipertensivos:**

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	1,918	,125	1	,000	6,807	5,332	8,689
Antihipertensivos	1,416	,072	1	,000	4,119	3,577	4,742
Constante	-4,377	,121	1	,000	,013		

a. Variables introducidas en el paso 1: sexo, Tratamiento con Antihipertensivos

TABLA 125. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Sexo para ANTIHIPERTENSIVOS.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	0,49	,003	1	,000	1,050	1,044	1,056
Antihipertensivo	1,052	,077	1	,000	2,865	2,463	3,332
Constante	-4,820	,133	1	,000	,008		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad, Tratamiento con antihipertensivos

TABLA 126. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Edad para ANTIHIPERTENSIVOS.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad 40	1,284	,073	1	,000	3,611	3,127	4,170
Antihipertensivo	1,156	,074	1	,000	3,176	2,749	3,670
Constante	-3,545	,063	1	,000	,029		

a. Variables introducidas en el paso 1: edad 40, Tratamiento con antihipertensivos

TABLA 127. Análisis estratificado por sexo para TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS y SM: cálculo de Valores POR_{AJUSTADO} por Edad40 para ANTIHIPERTENSIVOS.

3.2. REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIABLE – ECUACIÓN DEL MODELO

3.2.1. Ecuación del modelo multivariable definitivo

Búsqueda del modelo de regresión logística con mayor poder discriminatorio y explicativo de las características de esta muestra de población laboral. El primer modelo multivariable sería aquel que recoge todas las variables significativas que se han detectado tanto en el análisis univariable como el estratificado. En este caso, entraría dentro del modelo: EDAD, SEXO, fumadores (FUM), colesterol (COL), tratamiento con ADO (ADO), tratamiento con insulina (INS), tratamiento de la hipertensión (THT) y tratamiento de la dislipemia (TDL). Las categorías de referencia en las variables cualitativas son: mujeres, no fumadores, no toman ADO, no toman INSULINA, no tienen tratamiento para HTA y no tienen tratamiento para DL.

Antes de empezar hay que tener en cuenta el número de eventos (casos prevalentes de síndrome metabólico) que hay en esta base ya que determina el número de coeficientes que puede tener el modelo. La regla dice que cada 10 eventos puede introducirse en el modelo, aquí el número de casos prevalentes son de $n=1321$ por lo que podríamos, en teoría, introducir hasta 132 coeficientes.

El punto de corte que se introduce en el modelo para calcular la sensibilidad, especificidad y el porcentaje correcto de clasificación se basa en la prevalencia de la enfermedad en la base de datos, en este caso, la prevalencia del SM es de 7,2%, por lo tanto, el punto de corte fue de 0,072.

1. MODELO: EDAD, SEXO Y EDAD*SEXO

Se aprecia que entre los estratos la POR es diferente para hombres y para mujeres, con un porcentaje de cambio cerca del 26% (es más que el 10%) por lo que se puede hablar presumiblemente de interacción del género sobre la relación entre edad y síndrome metabólico. No obstante, cuando se compara el valor crudo de la POR con la POR promedio también se aprecia un cambio, por lo que también se puede hablar de que la variable sexo confunde la relación entre edad y enfermedad.

La interacción entre EDAD y SEXO crea un modelo extraño ya que aumenta mucho la medida de efecto para SEXO con un IC95% muy amplio, sin embargo, el término de interacción es significativo. El término de interacción está representado como: edad by sexo(1).

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,094	,011	1	,000	1,098	1,074	1,123
Sexo	3,766	,561	1	,000	43,204	14,381	129,797
Edad*Sexo	-,046	,012	1	,000	,955	,934	,978
Constante	-8,147	,544	1	,000	,000		

a. Variables introducidas en el paso 1: edad, sexo, edad* sexo

TABLA 128. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO Y EDAD*SEXO

Por lo tanto, eliminamos el término de interacción edad y sexo por el momento.

2. MODELO: EDAD, SEXO Y FUMAR

Se introducen las interacciones entre edad*fumar, sexo*fumar y edad*sexo*fumar.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,056	,005	1	,000	1,058	1,047	1,068
Hombre	1,475	,189	1	,000	4,371	3,018	6,330
Fumar			2	,293			
Fumador	-1,444	,967	1	,135	,236	,035	1,570
Ex fumador	-,739	1,431	1	,580	,453	,027	7,480
Edad y Fumar			2	,106			
Edad por fumador	,043	,021	1	,042	1,044	1,002	1,089
Edad por ex fumador	,020	,030	1	,501	1,020	,962	1,082
Fumar y sexo			2	,016			
Fumador por hombre	2,515	,966	1	,009	12,373	1,861	82,241
Ex fumador por hombre	1,843	1,450	1	,204	6,313	,368	108,318
			2	,030			
Edad por fumador por hombre	-,051	,021	1	,016	,950	,912	,991
Edad por exfumador por hombre	-,034	,030	1	,262	,967	,912	1,026
Constante	-6,622	,280	1	,000	,001		

TABLA 129. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: edad*fumar, sexo*fumar

yedad*sexo*fumar

Aunque la interacción edad*fumar*sexo es significativa ($p=0.030$), el término independiente fumar se hace no significativo ($p=0.293$), así como edad*fumar tampoco es significativo ($p=0.106$), se deben quitar del modelo, quedándose el siguiente:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,056	,005	1	,000	1,058	1,047	1,068
Hombre	1,475	,189	1	,000	4,371	3,018	6,330
Fumar			2	,241			
Fumador	-,550	,386	1	,154	1,732	,813	3,690
Ex fumador	-,671	,470	1	,153	,1956	,779	4,910
Edad y Fumar			2	,301			
Edad por fumador	-,005	,007	1	,443	,995	,982	1,008
Edad por ex fumador	-,012	,008	1	,121	,988	,973	1,003
Fumar y sexo			2	,325			
Fumador por hombre	,412	,285	1	,148	1,510	,864	2,640
Ex fumador por hombre	,303	,336	1	,366	1,354	,701	2,615
Constante	-6,622	,280	1	,000	,001		

TABLA 130. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: sexo*fumar.

Quitamos la triple interacción, se sigue manteniendo que las dobles interacciones son no significativas, las quitamos del modelo, con una bondad de ajuste del 12.8%:

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,051	,003	1	,000	1,053	1,047	1,059
Hombre	1,692	,126	1	,000	5,433	4,246	6,951
Fumar			2	,000			
Fumador	,699	,073	1	,000	2,013	1,744	2,323
Ex fumador	,364	,078	1	,000	1,469	1,234	1,678
Constante	-6,598	,173	1	,000	,001		

TABLA 131. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO Y FUMAR

4. MODELO: EDAD, SEXO, FUMAR, CCAA Y COL.

Con una bondad de ajuste del 14.7%:

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Edad	,044	,003	1	,000	1,045	1,039	1,052
Sexo	1,663	,128	1	,000	5,121	3,982	6,586
Fumar			2	,000			
Fumador	,628	,075	1	,000	1,873	1,618	2,169
Ex fumador	,344	,080	1	,000	1,397	1,194	1,634
CCAA			15	,000			
CCAA(1)	-,441	,148	1	,003	,644	,482	,860
CCAA(2)	-,566	,250	1	,024	,568	,348	,928
CCAA(3)	-,534	,212	1	,012	,586	,387	,889
CCAA(4)	-,472	,266	1	,076	,624	,370	1,051
CCAA(5)	-,141	,322	1	,662	,869	,462	1,632
CCAA(6)	-,643	,236	1	,006	,526	,331	,835
CCAA(7)	-,383	,190	1	,044	,682	,470	,990
CCAA(8)	-,578	,141	1	,000	,561	,425	,740
CCAA(9)	-,117	,168	1	,486	,890	,640	1,237
CCAA(10)	-1,954	,734	1	,008	,142	,034	,596
CCAA(11)	-,081	,213	1	,000	,410	,270	,623
CCAA(12)	-1,432	,535	1	,007	,239	,084	,681
CCAA(13)	-,775	,145	1	,000	,461	,347	,613
CCAA(14)	-,848	,246	1	,001	,428	,264	,693
CCAA(15)	-,703	,207	1	,001	,495	,330	,743
Colesterol	,008	,001	1	,000	1,008	1,006	1,009
Constante	-7,242	,258	1	,000	,001		

TABLA 132. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO, FUMAR, CCAA Y COL.

Ahora el modelo con interacciones: edad*col aparecen coeficientes entre ser un factor de protección a pasar a ser un factor de riesgo aunque sea significativa la interacción (no tiene sentido biológico) y no aporta nada al modelo. La interacción entre sexo*col el $p=0.500$. La interacción entre fumar*colesterol tampoco es significativa ($p=0.110$). La interacción con ccaa*col es significativa ($p=0.030$) pero ninguna categoría son significativas por lo que tampoco aporta nada al modelo. Nos quedamos con el anterior modelo.

5. MODELO: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO:

Teniendo el modelo una bondad de ajuste del 16.6%.

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Edad	,039	,003	1	,000	1,039	1,033	1,046
Sexo	1,601	,129	1	,000	4,956	3,852	6,378
Fumar			2	,000			
Fumador	,606	,075	1	,000	1,833	1,581	2,124
Ex fumador	,303	,081	1	,000	1,354	1,156	1,587
Colesterol	,009	,001	1	,000	1,009	1,007	1,010
ADO	1,741	,136	1	,000	5,702	4,366	7,446
Constante	-7,273	,261	1	,000	,001		

TABLA 133. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO, FUMAR, COL Y ADO.

6. MODELO: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO E INSULINA:

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Edad	,039	,003	1	,000	1,039	1,033	1,046
Sexo	1,601	,129	1	,000	4,960	3,855	6,383
Fumar			2	,000			
Fumador	,604	,075	1	,000	1,830	1,579	2,122
Ex fumador	,303	,081	1	,000	1,353	1,155	1,586
Colesterol	,009	,001	1	,000	1,009	1,007	1,010
ADO	1,729	,137	1	,000	5,634	4,306	7,372
Insulina	,281	,391	1	,472	1,325	,616	2,852
Constante	-7,276	,261	1	,000	,001		

TABLA 134. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO E INSULINA.

En este caso vemos que tratamiento con insulina es no significativo ($p=0.472$). Sacamos del modelo esta variable.

7. MODELO: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO Y TRATAMIENTO HTA.

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Edad	,027	,003	1	,000	1,028	1,021	1,034
Sexo	1,566	,129	1	,000	4,790	3,719	6,169
Fumar			2	,000			
Fumador	,628	,076	1	,000	1,874	1,615	2,175
Ex fumador	,300	,082	1	,000	1,350	1,150	1,585
Colesterol	,009	,001	1	,000	1,010	1,008	1,011
ADO	1,619	,139	1	,000	5,049	3,846	6,629
Antihipertensivo	,991	,083	1	,000	2,694	2,291	3,168
Constante	-7,134	,263	1	,000	,001		

TABLA 135. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO Y ANTIHIPERTENSIVO.

Con un ajuste de bondad del 18.3% en la tabla previa.

8. MODELO: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO, TRATA. HTA Y TRAT. DL.

Bondad de ajuste del 18.8%:

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Edad	,026	,003	1	,000	1,027	1,020	1,033
Sexo	1,565	,129	1	,000	4,783	3,714	6,160
Fumar			2	,000			
Fumador	,626	,076	1	,000	1,871	1,612	2,171
Ex fumador	,294	,082	1	,000	1,342	1,143	1,575
Colesterol	,010	,001	1	,000	1,010	1,008	1,011
ADO	1,576	,140	1	,000	4,834	3,673	6,362
Antihipertensivo	,960	,084	1	,000	2,613	2,217	3,079
Hipolipemiente	,234	,103	1	,023	1,263	1,032	1,546
Constante	-7,118	,263	1	,000	,001		

TABLA 136. Regresión logística multivariable- Ecuación modelo multivariable definitivo: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO, ANTIHIPERTENSIVO E HIPOLIPEMIANTE.

9. MODELO FINAL: EDAD, SEXO, FUMAR, COL, ADO, TTO.HTA, TTO.DL.

-2 LOG LIKELIHOOD	R CUADRADO DE COXY SHELL	R CUADRADO DE NEGELKERKE
8111,026 ^a	,072	,178

a. valoración terminada en la iteración número 7 porque los parámetros estimados cambian menos que ,001

TABLA 137. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística.

Esta tabla resume el modelo de regresión, y sirve para comparar modelos de regresión logística. Lo que interesa de ella es la columna de los datos "R cuadrado de Nagelkerke", que es la que nos da la bondad de ajuste, que representa la proporción de la variabilidad de Y explicada por la ecuación de regresión. En un modelo de regresión logística, estimado por el método de máxima verosimilitud, el ajuste global se describe con estadísticos derivados de la verosimilitud del modelo. El índice de Nagelkerke es un índice corregido, que vale 1 si el modelo explica el 100% de la incertidumbre de los datos, en nuestro caso el 17,8%.

La siguiente tabla representa la capacidad que tiene el modelo de discriminar entre sujetos con un punto de corte de 0,70 entre aquellos que presentan síndrome metabólico y los que no, predichos por nuestro modelo (valores "predicted") frente a los observados (los valores que tienes en nuestra base de datos "observed") es una tabla de clasificación de los sujetos.

Los porcentajes que están en el extremo derecho de la tabla representan: especificidad del modelo (66.2%), sensibilidad del modelo (74,9%) y clasificaciones correctas (66.9%) que hace nuestro modelo.

La discriminación es una forma de evaluar el modelo a través de su capacidad para distinguir los sujetos que presentan el evento ($Y=1$) de los que no lo presentan ($Y=0$). La tabla "classification table" obtenido con el procedimiento LOGISTIC REGRESSION presenta la tabla de clasificación que compara las respuestas predichas con las observadas. Esta tabla ha sido construida para el punto de corte (.700) aplicando, a cada uno de los sujetos, la ecuación de regresión logística estimada: el sujeto se asigna al grupo "Pronosticado SM Si" cuando la probabilidad estimada supera el umbral 0.7 ($\pi \geq 0.7$); si $\pi < 0.7$ se asigna al grupo "Pronosticado SM No". Desde esta perspectiva podemos contemplar la ecuación de regresión logística como una "prueba diagnóstica cuantitativa" del evento que predice y calcular, a partir de la tabla de clasificación, todos los índices propios de las pruebas diagnósticas.

VALORES PREDICHOS POR NUESTRO MODELO.				
SINDROME METABOLICO Porcentaje corregido				
SINDROME METABOLICO	0 No	0 No	1 Si	
			11218	5721
	1 Si	331	989	74,9
PORCENTAJE GLOBAL				66,9

TABLA 138. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM.

Siendo la bondad de ajuste del 17.8%. Con una especificidad del 66.2%, una sensibilidad del 74.9% y una clasificación correcta de los individuos con SM del 66.9%.

Las variables introducidas en la ecuación son: edad, sexo, fumar, cifras de colesterol, tratamiento con ADO, tratamiento con antihipertensivos y tratamiento con hipolipemiantes.

	B	E.E	df	Sig	I.C 95% PARA EXP(B)		
					Exp(B)	Inferior	Superior
Edad	,027	,003	1	,000	1,027	1,020	1,033
Sexo	1,592	,126	1	,000	4,911	3,833	6,293
Fumar			2	,000			
Fumador	,673	,075	1	,000	1,959	1,692	2,268
Ex fumador	,307	,080	1	,000	1,360	1,161	1,592
Colesterol	,009	,001	1	,000	1,009	1,008	1,011
ADO	1,560	,137	1	,000	4,758	3,636	6,225
Antihipertensivo	,992	,081	1	,000	2,697	2,299	3,163
Hipolipemiente	,228	,101	1	,024	1,257	,1030	1,533
Constante	-7,461	,219	1	,000	,001		

TABLA 139. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la Tabla de clasificación.

Con EDAD40 ocurre lo mismo que antes:

		SINDROME METABOLICO		PORCENTAJE CORREGIDO
SINDROME METABOLICO		0 No	1 Si	
	0 No	11175	5764	66,0
	1 Si	330	990	75,0
PORCENTAJE GLOBAL				66,6

TABLA 140. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM. Para Edad 40

Y las variables introducidas en la ecuación son las reflejadas en la siguiente tabla:

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Edad 40	,775	,079	1	,000	2,171	1,859	2,536
Sexo	1,588	,126	1	,000	4,893	3,820	6,268
Fumar			2	,000			
Fumador	,636	,075	1	,000	1,888	1,630	2,187
Ex fumador	,275	,080	1	,001	1,317	1,125	1,541
Colesterol	,009	,001	1	,000	1,009	1,007	1,010
ADO	1,565	,136	1	,000	4,781	3,660	6,245
Antihipertensivo	1,017	,079	1	,000	2,764	2,368	3,228
Hipolipemiente	,235	,101	1	,019	1,265	,1039	1,542
Constante	-6,713	,200	1	,000	,001		

TABLA 141. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la Tabla de clasificación. Para Edad 40.

3.2.2. Estudio de la linealidad en el logit

Finalmente, todo análisis de regresión logística múltiple en el que se hayan incluido variables cuantitativas debe completarse con un estudio de linealidad en el logit.

Las correlaciones realizadas las representamos en la siguiente tabla (tabla 129)

En esta tabla, la significación bien e dada por el contraste bilateral a dos colas (lo más habitual).

****0,01:** por defecto SPSS en el comando de CORRELACIÓN marca por defecto aquellas correlaciones que son significativas al ser su p-value inferior a 0,01, en nuestro caso, son incluso menores a 0,05, puesto en escrito sería $p < 0,001$.

La columna LOGIT nos permite evaluar el modelo final; en todo análisis de regresión logística múltiple en el que se hayan incluido variables cuantitativas, se debe completar con un estudio de linealidad en el logit. Para comprobar la linealidad del logit podemos recurrir a procedimientos gráficos (DISPERSIÓN) o a procedimientos matemáticos (CORRELACIÓN, la expresada en esta tabla), enfrentando la variable cuantitativa que deseemos explorar frente a la variable LOGIT (en este caso edad y colesterol frente a LOGIT). Y por lo datos obtenidos se puede decir que presentan una buena correlación lineal entre el logit y las dos variables cuantitativas. , lo podemos decir porque los coeficientes de correlación son correctos y el p-value es significativo a 0,001 (que es lo que buscamos).

		EDAD (AÑOS)	COLESTEROL (MG/DL)	LOGIT
EDAD (años)				
	Correlación de Pearson	1	,392**	,402**
	Significación (2 colas)		,000	,000
	N	18320	18327	17577
COLESTEROL (mg/dl)				
	Correlación de Pearson	,392**	1	,235**
	Significación (2 colas)	,000		,000
	N	18320	18327	17577
LOGIT				
	Correlación de Pearson	,402**	,235**	1
	Significación (2 colas)	,000	,000	
	N	17577	17577	17577

** La correlación es significativa al 0,01 de nivel de contraste bilateral

TABLA 142. Estudio de la linealidad en el logit

Ahora lo reflejamos gráficamente en los siguientes diagramas de dispersión:

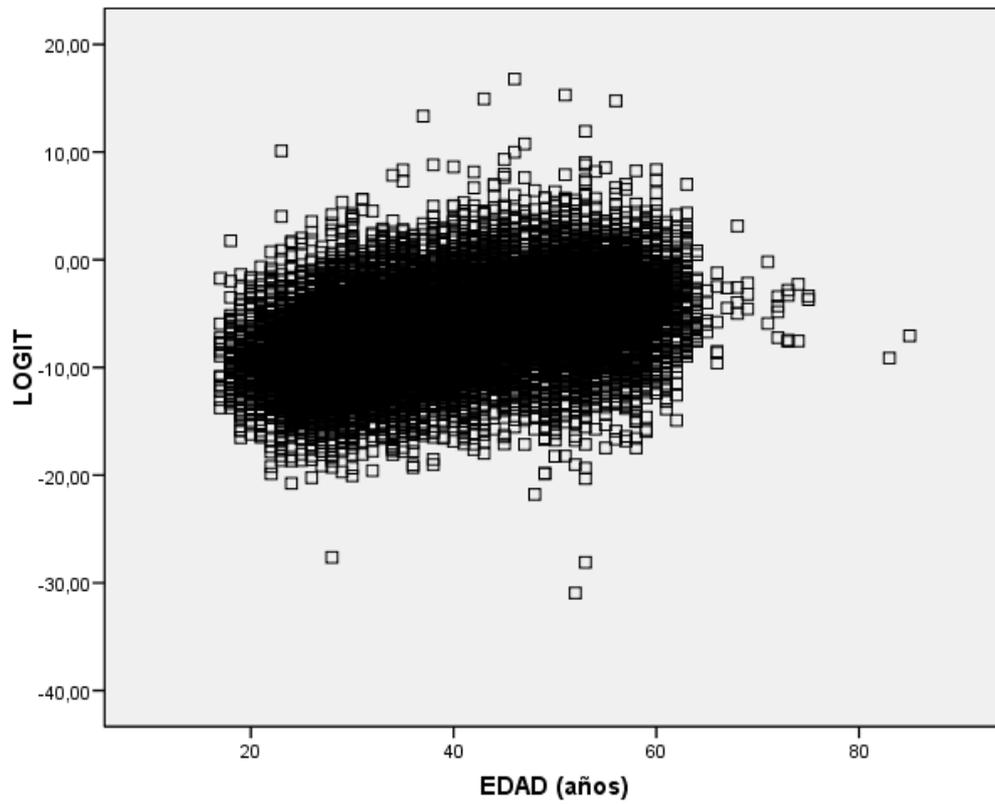


FIGURA 40. Diagrama de dispersión correspondiente al estudio de linealidad LOGIT y Edad

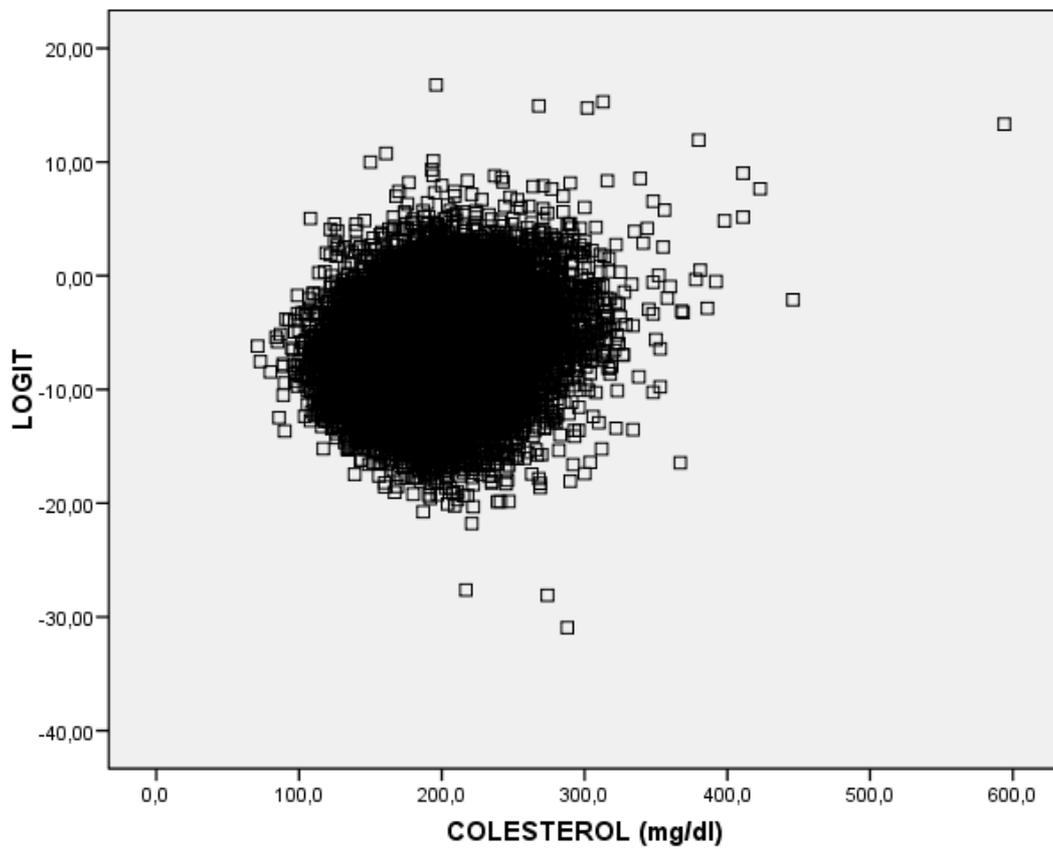


FIGURA 41. Diagrama de dispersión correspondiente al estudio de linealidad LOGIT y Colesterol.

3.2.3. Ecuaciones del modelo

Con todo lo escrito más arriba la ecuación del modelo que propongo es la siguiente, siendo P «probabilidad»:

$$P(\text{SM=sí} | \text{covariables}) =$$

$$\frac{1}{1 + e^{(-7,461 + \text{EDAD} * 0,027 + \text{SEXO} * 1,592 + \text{FUMADOR} * 0,673 + \text{EXFUMADOR} * 0,307 + \text{COL} * 0,009 + \text{ADO} * 1,560 + \text{TTO.HTA} * 0,992 + \text{TTO.DL} * 0,228)}}$$

Siendo:

$$\text{Logit}(P/1-P) = -7,461 + \text{EDAD} * 0,027 + \text{SEXO} * 1,592 + \text{FUMADOR} * 0,673 + \text{EXFUMADOR} * 0,307 + \text{COL} * 0,009 + \text{ADO} * 1,560 + \text{TTO.HTA} * 0,992 + \text{TTO.DL} * 0,228$$

¿Cómo se calcula? Por ejemplo: se quiere conocer la probabilidad de padecer síndrome metabólico siendo varón, de 33 años, no fumador, con 120 de colesterol, sin tratamiento de ADO, ni tratamiento de hipertensión ni tratamiento de dislipemia:

SEXO: Hombre = 1 // Mujer = 0

EDAD: 33 años

FUMADOR: no=0

EXFUMADOR: no=0

COLESTEROL: 120 mg/dl

ADO: no=0

TTO.HTA: no=0

TTO.DL: no=0

$$\text{LOGIT} = -7,461 + 33 * 0,027 + 1 * 1,592 + 0 * 0,673 + 0 * 0,307 + 120 * 0,009 + 0 * 1,560 + 0 * 0,992 + 0 * 0,228 =$$

$$\text{LOGIT} = -7,461 + 0,891 + 1,592 + 0 + 0 + 1,08 + 0 + 0 + 0 = -3,898$$

Ahora si aplicamos lo de más arriba:

$$P(\text{SM=sí} | \text{covariables}) = \frac{1}{1 + e^{(-3,898)}} = 0,020$$

4. OTRO POSIBLE MODELO CON LAS VARIABLES DE LAS QUE SECOMPONEN EL SM.

Viendo el modelo anterior, la máxima variabilidad explicada es del 17.8%. Aunque creemos que no es correcto introducir las variables de las que se compone el síndrome para explicar el propio síndrome, ya que habrá sobreestimación del modelo, lo reflejamos en este último punto para comprobar y ver cómo se comporta éste.

-2 LOG LIKELIHOOD	R CUADRADO DE COXY SHELL	R CUADRADO DE NEGELKERKE
3604,999 ^a	,271	,667

a. valoración terminada en la iteración número 9 porque los parámetros estimados cambian menos que ,001

TABLA 143. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística (Introduciendo las propias variables del SM)

2 log likelihood (-2LL): es el test que hemos usado para determinar si la variable que se está evaluando en el modelo aporta información al mismo. Compara dos modelos, el primero con la variable y el segundo sin la variable, y en este caso, si el cambio es significativo (menor de 0,05) entonces el modelo se comporta mejor sin ella que con ella, si no es significativo, entonces se puede dejar la variable en el modelo porque aporta información.

a. valoración terminada en la iteración número 9 porque los parámetros estimados cambian menos que ,001 esto nos informa que en el paso numero 9, cuando se ha ido haciendo evaluaciones del modelo, se ha visto que ya no se modifica el estimador que determina cuál es el modelo más informativo con menor error en sus parámetros.

I.C 95% PARA EXP(B)							
	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	Inferior	Superior
Sexo	,825	,199	1	,000	,438	,297	,647
Edad	,016	,005	1	,003	1,016	1,005	1,026
Fumar			2	,057			
Fumador	,255	,110	1	,021	1,290	1,039	1,602
Ex fumador	,207	,115	1	,073	1,229	,981	1,541
IMC	,317	,013	1	,000	1,373	1,339	1,407
TAS	,014	,004	1	,000	1,014	1,007	1,022
TAD	,088	,006	1	,000	1,092	1,079	1,105
Colesterol	-,012	,005	1	,021	,988	,978	,998
LDL-colesterol	,021	,005	1	,000	1,021	1,011	1,031
HDL-colesterol	-,154	,008	1	,000	,857	,844	,871
TG	,008	,001	1	,000	1,008	1,006	1,009
Glucosa	,027	,002	1	,000	1,028	1,023	1,032
ADO	-,043	,245	1	,862	,958	,593	1,549
Hipolipemiente	,380	,142	1	,007	1,462	1,108	1,930
Antihipertensivo	,131	,120	1	,272	1,140	,902	1,442
Constante	-18,383	,704	1	,000	,000		

TABLA 144. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la Tabla de clasificación. (Incluyendo las propias del SM)

Con este modelo, sí es verdad que la máxima variabilidad explicada está en 66.7%. Del modelo se sacaría tratamiento con ADO ($p=0.862$) y tratamiento para HTA ($p=0.272$). De momento dejaríamos fumar ($p=0.057$).

-2 LOG LIKELIHOOD	R CUADRADO DE COXY SHELL	R CUADRADO DE NEGELKERKE
3739,488 ^a	,270	,666

a. valoración terminada en la iteración número 9 porque los parámetros estimados cambian menos que ,001

TABLA 145. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística (Introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA)

		SINDROME METABOLICO		PORCENTAJE CORREGIDO
SINDROME METABOLICO	0 No	0 No	1 Si	
			15133	1801
	1 Si	58	1261	95,8
PORCENTAJE GLOBAL				89,8

El valor de corte es ,070

TABLA 146. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM. (Introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA)

Y las variables introducidas en la ecuación son las reflejadas en la siguiente tabla:

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Sexo	-,760	,192	1	,000	,468	,321	,681
Edad	,018	,005	1	,000	1,019	1,009	1,029
Fumar			2	,052			
Fumador	,253	,108	1	,019	1,287	1,042	1,591
Ex fumador	,207	,113	1	,067	1,230	,986	1,535
IMC	,317	,012	1	,000	1,373	1,340	1,406
TAS	,014	,004	1	,000	1,014	1,007	1,021
TAD	,090	,006	1	,000	1,094	1,082	1,107
Colesterol	,008	,001	1	,000	1,008	1,005	1,010
HDL-colesterol	-,173	,007	1	,000	,841	,830	,852
TG	,005	,000	1	,000	1,005	1,004	1,006
Glucosa	,027	,002	1	,000	1,028	1,024	1,032
Hipolipemiente	,385	,136	1	,005	1,469	1,126	1,917
Constante	-18,748	,653	1	,000	,000		

TABLA 147. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la Tabla de clasificación. (Incluyendo las propias del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA)

Ahora si hacemos una nueva variable con fumar juntando las categorías de exfumador+fumador frente a no fumador, tendremos lo siguiente:

-2 LOG LIKELIHOOD	R CUADRADO DE COXY SHELL	R CUADRADO DE NEGELKERKE
3745,449 ^a	,269	,665

a. valoración terminada en la iteración número 9 porque los parámetros estimados cambian menos que ,001

TABLA 148. Tabla resumen del modelo de regresión y comparativa de los modelos de regresión logística (Introduciendo las propias variables del SM, quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA; con una nueva variable fumar: exfumador+fumador frente a no fumador)

		SINDROME METABOLICO		PORCENTAJE CORREGIDO
SINDROME METABOLICO		0 No	1 Si	
	0 No	15118	1816	89,3
	1 Si	59	1260	95,5
PORCENTAJE GLOBAL				89,7

El valor de corte es ,070

TABLA 149. Tabla de clasificación. Capacidad del modelo de regresión logística para identificar un sujeto con SM de otro sin SM. (Introduciendo las propias variables del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA; con una nueva variable fumar: exfumador+fumador frente a no fumador)

Y las variables introducidas en la ecuación son las reflejadas en la siguiente tabla (tabla137):

	B	E.E	df	Sig	Exp(B)	I.C 95% PARA EXP(B)	
						Inferior	Superior
Sexo	-,729	,192	1	,000	,482	,331	,702
Edad	,019	,005	1	,000	1,019	1,009	1,029
IMC	,317	,012	1	,000	1,373	1,340	1,406
TAS	,014	,004	1	,000	1,014	1,007	1,021
TAD	,089	,006	1	,000	1,094	1,081	1,106
Colesterol	,008	,001	1	,000	1,008	1,005	1,010
HDL-colesterol	-,174	,007	1	,000	,840	,829	,851
TG	,005	,000	1	,000	1,005	1,004	1,006
Glucosa	,028	,002	1	,000	1,028	1,024	1,032
Hipolipemiente	,389	,136	1	,004	1,476	1,131	1,926
Constante	-18,617	,648	1	,000	,000		

TABLA 150. Variables introducidas en el modelo de regresión logística para la Tabla de clasificación. (Incluyendo las propias del SM y quitando las variables tratamiento con ADO y para HTA; con una nueva variable fumar: exfumador+fumador frente a no fumador)

Como se puede observar, el ser hombre es un factor de protección.

Hemos hecho estos dos modelos: uno de ellos con aquellas variables que no se utilizan para la creación de la variable SM y otro modelo con todas las variables aunque se utilicen para la creación de la SM. Como hemos reflejado con anterioridad, el primero nos parece el más correcto porque no estamos introduciendo dos veces la información, una por la variable en sí (como por ejemplo glucemia) y la variable de manera indirecta en la ponderación del SM (un componente del SM es los niveles anormales de glucemia), en este caso no hacemos overfitting del modelo mientras que en el segundo sí.

8. DISCUSIÓN.

El SM consiste en un conjunto de factores que incrementan de forma exponencial el riesgo de enfermedad cardiovascular y el desarrollo de DM. En la sociedad actual se está produciendo un aumento de la obesidad y el sedentarismo en la población por lo que la prevalencia del SM se incrementa constantemente. Debemos tener en cuenta que a estos factores ambientales se les suma una posible predisposición genética cuya expresión aumenta a mayor edad del sujeto. La resistencia a la insulina es un factor común en el SM y junto a la obesidad abdominal y el sedentarismo, son los factores patogénicos más importantes.

Desde que se conocen los factores de riesgo cardiovascular, el primer paso para la realización de una política de prevención y posible tratamiento de los mismos es saber y describir su prevalencia dentro de una población determinada, esto es uno de los objetivos principales de nuestro estudio. Sabemos que la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular ha sido ampliamente estudiada, pero no así la prevalencia del síndrome metabólico (otro de nuestros objetivos principales) y su influencia en la aparición de futuros eventos cardiovasculares; todo esto a pesar de tener un diagnóstico sencillo.

Por otro lado, tenemos que el aumento de la obesidad y el sobrepeso en los países desarrollados y su íntima relación con los eventos cardiovasculares, hace que se convierta en un problema sanitario de carácter epidémico en estos países.²⁶⁷⁻²⁷¹

En España, pese a que tenemos una prevalencia de obesidad intermedia, la situación es similar, dado que la obesidad ha aumentado en un 34,5% en los últimos 14 años.²⁷²⁻²⁷⁴

La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular y las modificaciones de los hábitos de vida, son la base del tratamiento del SM por lo que deben establecerse a nivel poblacional. En este sentido la acción sanitaria debe encaminarse a, por un lado consejos para modificar los hábitos alimentarios y el sedentarismo del paciente, por otro educar a niños y adolescentes para evitar pautas de comportamiento dañinas.²⁷⁵⁻²⁷⁷ No obstante debido al gran riesgo vascular que suponen los pacientes con SM, debemos ser más estrictos en los objetivos terapéuticos de algunos de sus componentes, especialmente lípidos y presión arterial, para lo cual usaremos medidas terapéuticas. Para ello, las medidas más eficaces, hasta el momento conocidas, para reducir la tasa

de episodios cardiovasculares de la población, son el uso de estatinas, antiagregantes plaquetarios y medicación antihipertensiva (especialmente bloqueadores del sistema renina-angiotensina).²⁷⁸

Un porcentaje importante de trabajadores aparentemente sanos que acuden a los reconocimientos médicos laborales, presentan factores de riesgo cardiovascular. Esta situación se da con mayor prevalencia en hombres y aumenta con la edad.

Sabemos que, probablemente, nuestros datos no son representativos de la población general, pero nuestra población es una amplia muestra, que se caracteriza por ser una población accesible para una prevención primaria (mutuas de accidentes laborales y Servicios de Prevención) y cuya franja de edad abarca los años donde es mayor la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, el factor económico, en esta población es donde mayor relevancia tienen las bajas laborales, los años de vida potencialmente perdidos o las incapacidades.

En primer lugar destacar, que nuestro estudio se ha realizado con una muestra de tamaño considerable comparable a los grandes estudios de prevalencia de síndrome metabólico llevados a cabo en Estados Unidos y Europa como el NHANES III, (n = 8814), cohorte de San Antonio (n = 3224), y WOSCOPS (n = 12421).

Se trata de una población laboral, distribuida de forma heterogénea en cuanto a edad y sexo; la mayoría de los trabajadores pertenecen al sexo masculino (71%) y que al tratarse de población trabajadora el rango de edad más representativo estaría en el estrato de 25-29 años y 30-34 años. Siendo la media de edad global de 39 años (42 años para hombres y 33 años para mujeres). La frecuencia de mujeres es mayor en edades más jóvenes y desciende paulatinamente. Todos estos valores están en consonancia con estudios realizados en población trabajadora²⁷⁹

Al igual que en otros estudios²⁸⁰⁻²⁸³ los factores de riesgo cardiovascular son más prevalentes en el sexo masculino. Esto podría explicarse parcialmente, porque en la sociedad actual, las mujeres consultan con su médico de Atención Primaria con mayor frecuencia que los hombres; por lo que estarían más controladas y tratadas.

El incremento de dichos factores de riesgo cardiovascular con la edad se produce de forma marcada en nuestro estudio como en otros estudios similares.^{279, 282}

En cuanto a los principales factores de riesgo cardiovascular, la prevalencia encontrada en nuestro estudio es similar a estudios realizados en población trabajadora, pero menor que en estudios realizados en población no laboral; esto es lógico pues la edad es menor que en población

general.²⁸⁴ Esto se cumple para todos los FRCV incluso para la HTA que en nuestro estudio tiene una prevalencia de 16,3%; cifra que concuerda con otros estudios realizados en población laboral.²⁸⁵⁻²⁸⁶

En el «estudio Preventcor» de 1996,²⁸⁷ en el que se analizó la incidencia de HTA en el medio laboral, con 34.281 fichas de trabajadores en empresas de más de 200 trabajadores distribuidas en diferentes Comunidades Autónomas, se obtuvo un 14,6% de hipertensión arterial sistólico-diastólica (mayor o igual de 140 mmHg y 90 mmHg), si bien se incluyeron sujetos de 20 a 70 años y de ambos sexos, y un 17,1% en el grupo de varones. En nuestro caso hallamos un 16,3% con presiones de más de 140 y/o 90 mmHg, cifra ligeramente más alta que la del citado estudio. El porcentaje de hipertensos de edad media en la población general española referida a varones (datos de 1993) para límites de 160/95 mmHg es del 21,5%.²⁸⁸ Numerosos estudios realizados en la década de los 80 y principios de los 90 informan de que la prevalencia de HTA, con límites de 160/95 mmHg, alcanza en la población adulta al 20-30%.²⁸⁹⁻²⁹²

Según datos no publicados de la Mutua Asepeyo de 1990, sobre 79.133 usuarios entre 20 y 64 años distribuidos por autonomías, la prevalencia de hipertensión en varones es del 24,5%. Viendo nuestros resultados vemos que se ha producido un descenso del número de trabajadores hipertensos en la Mutua en los 17 últimos años a un 18,4% en varones hipertensos; esto es explicado en parte por planes y programas desarrollados en las empresas por parte de la Mutua basados en estilos de vida cardiosaludables y prevención de los factores de riesgo cardiovascular.

Otro dato que hemos obtenido en nuestro estudio, pero que no hemos podido comparar con otros estudios en población trabajadora, pues no registran ese dato (al menos los estudios consultados) es el del porcentaje de trabajadores hipertensos de nuestra muestra, que lo saben, y por lo tanto tendrían que estar con la TA controlada o con al menos tratamiento.

Si miramos nuestros resultados vemos que en nuestro estudio tenemos un 16,3% de trabajadores hipertensos; de los cuales solo 196 trabajadores reciben tratamiento para el control de la tensión arterial, lo que representa un 15,2% del total de trabajadores con HTA (196/1291).

En este punto debemos reseñar que la variable tratamiento para la HTA se puede recoger de dos formas diferentes en el programa, cuando se realiza el reconocimiento médico (depende de como lo registra cada facultativo) Si analizamos los datos registrados de la otra forma tenemos que 376

trabajadores presenta tratamiento para la HTA, lo que supondría un 29,1%.

Por otro lado vemos que del mismo número de trabajadores, realmente tan solo 33 trabajadores tienen la TA controlada lo que supone tan solo un 2,6% de los trabajadores hipertensos (33/1291).

Como este dato nos llama la atención, hemos decidido comentarlo en la discusión y analizarlo por sexos; para ver la prevalencia de los trabajadores HTA realmente tratados, hemos creado una nueva variable en la que sumamos las tres previas y hemos denominado summHTA.

Nos llama la atención el bajo porcentaje de trabajadores hipertensos que lo saben y que reciben tratamiento médico para ello (15,2%); por géneros tan sólo el 2,53% de las mujeres hipertensas frente al 10% de varones hipertensos lo reciben

Es más llamativo, aún, el porcentaje de trabajadores hipertensos que lo saben, que reciben tratamiento y que realmente están controlados; tan solo un 2,6%

Si sumamos ambas variables, tenemos que tan sólo un 7,85 % de nuestros trabajadores hipertensos, están tratados y/o controlados.

Como hemos visto anteriormente en los resultados, el hábito tabáquico, en nuestro estudio, junto con la HTA es el FRCV más prevalente (33,4%) siendo más prevalente en población joven (la mayor parte de los no fumadores están en el estrato de edad de los 30-39) y hombres (34%). Además vemos que el consumo tiende a disminuir con la edad, por lo que el mayor porcentaje de ex fumadores se concentran entre los 50-59 años. Estos resultados siguen la misma tendencia que en estudios similares realizados en población general.^{279,293,294}

En relación con el hábito de fumar llama la atención que al menos un 57,6% de los trabajadores han tenido contacto con el tabaco y un 33,4% siguen siendo fumadores activos en la actualidad.

Si estudiamos el hábito tabáquico por sexos vemos que existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres: mujeres fumadores (32%) frente a hombres fumadores (34%), con una diferencia neta del 2%; asimismo para mujeres no fumadoras (68%) y hombres no fumadores (66%), también presentan una diferencia neta del 2%; y usando como referencia el total de fumadores 67% y no fumadores 33%, se observa que la prevalencia por géneros no discrepan mucho de la prevalencia global de fumadores y no fumadores.

Por lo tanto, en este caso hay que fijarse más en las diferencias absolutas de las prevalencias entre los grupos que en el nivel de significación obtenido, ya que da significativo por el gran tamaño

muestral. En este caso concluiría que no hay diferencias entre fumadores y fumadoras aunque el nivel de significación sea menor 0,05 ya que la diferencia absoluta porcentual entre ambos es del 2%.

En otros estudios en población laboral,^{286, 230, 295-296} los fumadores son claramente superiores con una prevalencia del 44-51% dependiendo del estudio, con predominio de hombres. En el estudio Mesyas el 50% de la población es fumadora y tanto mujeres como hombres fuman en la misma proporción.

En otros estudios los fumadores se presentan en la misma proporción entre sujetos con SM que sin síndrome metabólico; si en nuestro estudio relacionamos el SM con el hábito tabáquico vemos, que el SM es más frecuente entre fumadores que entre no fumadores (9% y 4,3% respectivamente), pero que se asocia más con la condición de ex fumador (9,8%). Esta última relación, también se aprecia en el estudio Whitehall.²¹¹

Nuestros resultados en cuando a fumadores, están más en consonancia con estudios realizados en población general donde la prevalencia se sitúa en el 34% con predominio en el sexo masculino.²⁹⁷

Según el estudio IBERICA,²⁹⁸ la Comunidad Valenciana muestra una gran morbilidad y mortalidad en relación con el Infarto agudo de miocardio. Estos datos aumentan el interés de describir y estudiar los FRCV por áreas geográficas.; como en un estudio que demostró gran prevalencia de obesidad y sobrepeso en la región de Murcia.²⁹⁹

Si analizamos nuestro estudio por CCAA tenemos que tener en cuenta un aspecto; la población de nuestro estudio se encuentra repartida por la mayor parte de las comunidades autónomas de España, aunque de forma desigual; ya que los trabajadores pertenecen a la Sociedad de Prevención ASEPEYO, que es un Servicio de Prevención catalán, por lo que habrá más casos registrados en Cataluña y las comunidades con mayor actividad económica (mayor número de grandes empresas). Así, las Comunidades autónomas con más representación en el estudio son, por orden decreciente: Cataluña, Madrid y Andalucía que en su conjunto representan el 68,1% del total de reconocimientos realizados. En todas los varones son mayoritarios y la edad media oscila entre 36 y 48 años.

Por provincias son Barcelona con el 21,2% y Madrid con el 20,7% del total de reconocimientos las de mayor número; seguidas de Tarragona en tercer puesto, pero ya sólo con el 4% del total.

Debido a este hecho, no hemos querido profundizar en el análisis de los FRCV por provincias, ya que consideramos no sería un reflejo fiel de la situación real de la población laboral española. No obstante, dejamos abierta esta línea para futuros estudios.

Por otro lado, lo que si hemos realizado es un estudio del SM por Comunidades, pues nos parecía interesante al menos como estaba la situación real en nuestra población. En cuanto a la distribución del SM, es con diferencia, en Murcia donde mayor prevalencia de SM hay (16%) seguido de Cantabria (12,7 %) y Castilla León (10,1). por contra la menor prevalencia la encontramos en Extremadura (2,4)

Si analizamos el SM en sus diferentes componentes por CCAA destaca:

- Obesidad y SM: Cantabria 29,1% Murcia 24,9%, Aragón 22,3%,
- HTA y SM: Murcia 19,5%, Valencia 19,1%, Baleares 16,9%
- Hiperglucemia y SM: Murcia 16,3% Navarra 9,6%, Galicia 8,3%,
- TG y SM: Murcia 31,1% Cantabria 24,5% castilla y león 21,1%

No obstante, como hemos reflejado en el apartado de resultados, si estudiamos el modelo estadístico de SM que hemos realizado, hemos quitado la variable CCAA porque la significación por CCAA, pierde la significación del resto de categorías y no tendría sentido mantenerlo dentro del modelo.

Vemos que el sexo no modifica la medida de efecto entre CCAA y SM excesivamente por lo que no puede hablarse de interacción, ni tampoco de confusión. En cuanto a la EDAD, apenas cambia la medida de efecto en EDAD cuando se introduce CCAA. En cuanto a los coeficientes de CCAA: se vuelve no significativo la Valencia, el resto se mantiene significativo o no significativo como Cantabria.

No hemos encontrado muchos estudios similares al nuestro, donde poder comparar los resultados obtenidos. Si hemos encontrado un estudio, realizado en población general española, donde se buscaba la Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España²⁹⁷; en ese estudio destaca, en cuanto a FRCV:

- HTA: Baleares (39,1%), Canarias (39,2%), Andalucía (38,8 %)
- Obesidad (medida con IMC): Andalucía (4,19%), Castilla La Mancha (4,17%), Canarias (4,08%)
- Dislipemia: La Rioja (29,9%), Galicia(28,8%), Madrid (27,3%)
- Diabetes: Andalucía (19,1%), Canarias (17,1%), Cantabria (17,4%)

En cuanto a la prevalencia de factores de riesgo también se observaron diferencias entre CCAA y entre sexos en este estudio. La prevalencia de hipertensión es superior en mujeres que en varones, siendo las CCAA de Baleares, Comunidad Valenciana, Asturias y Andalucía las que presentaron una prevalencia más alta y las CCAA de Murcia, Extremadura, Cataluña y Navarra las más bajas. Por el contrario en nuestro estudio, la provincia con mayor prevalencia de HTA es Murcia, pero en cuanto a género si tenemos mayor número de mujeres hipertensas (78,2%)

La prevalencia de HTA en España oscila entre el 20 y el 50% según las series y la definición de la HTA.³⁰⁰⁻³⁰² En el estudio PANES²⁹⁷ la prevalencia auto declarada de HTA es del 31,1%, aunque es importante tener en cuenta que únicamente alrededor del 60% de los hipertensos conocen su enfermedad y por tanto, la cifra obtenida probablemente infraestimara la prevalencia real. En nuestro estudio la prevalencia de HTA es del 16,3% dato que estaría muy por debajo de estas consideraciones. Pero considerar nuevamente el hecho de que es difícil extender los resultados a la población general ya que como trabajadores se les presupone un estado de salud mejor que la población en general, necesario para resultar aptos para el trabajo

En relación con el hábito de fumar llama la atención que al menos un 57,6% de los trabajadores han tenido contacto con el tabaco y un 33,4% siguen siendo fumadores activos en la actualidad. Los datos del tabaquismo de nuestro estudio coinciden con los observados en una encuesta realizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo en la que se estimaba que entre el 30 y el 40% de los españoles eran fumadores y las del estudio PANES^{297, 303, 304}

Hay que señalar las diferencias en la prevalencia de tabaquismo entre las CCAA: en algunas, el porcentaje de mujeres fumadoras es mucho mayor que en el resto, y podría especularse que se trata de las CCAA con un mayor desarrollo económico.

Otro factor que hubiera sido interesante estudiar, es la práctica de ejercicio físico. En este punto, nos encontramos una dificultad que consiste en que, aunque dentro del formulario a cumplimentar por los médicos durante el RM si está recogido el ítem actividad física, esta no

serellenada o se registra de forma aleatoria, sin ningún criterio común, por lo que no hemos podido registrarla correctamente.

En cuanto al Síndrome metabólico, sabemos que los FRCV tienen una gran influencia, tal y como hemos reflejado anteriormente en este trabajo. Su prevalencia en paciente con DM, DL o HTA oscila entre el 20-29%.³⁰⁵⁻³⁰⁷ En nuestro estudio encontramos una prevalencia global del SM del 7,2%,; distribuida en un 9,6% para hombres y del 1,3% para mujeres; Además en hombres, la prevalencia del SM en mayores de 40 años es de 13,6% frente a los menores de 40 años que es del 4,4%; y en mujeres, la prevalencia del SM en mayores de 40 es de 3,4% frente al 0,4% de las menores de esa edad. Existen diferencias entre mayores y menores de 40 para SM para ambos estratos ($p < 0.001$). Podemos ver que es una prevalencia menor a la hallada en otros estudios epidemiológicos en población general, pero similar a la encontrada en estudios realizados en trabajadores aparentemente sanos.^{286, 296, 308}

En nuestro estudio, se comprueba que existen diferencias entre los hombres que presentan SM con los que no, para los hombres que tienen SM presentan de media 5.91 años más que los que no tienen SM, asimismo en las mujeres trabajadoras de la muestra esta diferencia entre que aquellas que tienen SM y las que no son de 11,3 años más de media de edad. Concluyendo, en nuestro estudio, vemos como el SM aumenta con la edad; siendo las mujeres con SM, de media, una década más mayores que las que no presenta el síndrome. En hombres es la mitad. En ambos casos son diferencias a tener en cuenta.

Si ajustamos ambas variables (Edad y SM) por sexo, ambos son significativas (aportan al modelo), y el valor de nuestra Odds Ratio, sufre un cambio no muy llamativo al introducir la variable Sexo, pero que debemos tener en cuenta ya que la variable está en continuo y que ese cambio es el que acompaña cuando se hace un cambio en unidades en la variable edad.

Se observa que para sexo hay claramente una diferencia entre la medida de efecto cruda a la ajustada. Podría decirse que la edad "confunde" la relación entre el género y el síndrome metabólico. Por ello, en nuestro estudio creamos la variable edad 40 (variable edad categorizada en *mayor o igual a 40 años y menor a 40 años.*) y estudiamos la Relación entre EDAD40 con SM por estratos de la variable género. Vemos que, en **Hombres**: La prevalencia del SM en mayores de 40 años es de 13,6% frente a los menores de 40 años que es del 4,4%. En **Mujeres**: la prevalencia del SM en mayores de 40 es de 3,4% frente al 0,4% de las menores de esa edad. Existen diferencias

entre mayores y menores de 40 para SM para ambos estratos ($p < 0.001$). **Mayores de 40 años:** La prevalencia del SM en hombres es de 13,6% frente a mujeres que es del 3,4%. **Menores de 40 años:** la prevalencia del SM en hombres de 4,4% frente al 0,4% de las mujeres. Existen diferencias entre mayores y menores de 40 para SM para ambos estratos ($p < 0.001$).

Podemos resumir que a mayor edad y obesidad hay mayor prevalencia de SM, y que si fijamos la edad de 40 años como límite, vemos que el SM aumenta con la edad; y que por sexo ese cambio es mayor en mujeres; siendo la Prevalencia de SM mayor en hombres en los dos grupos. En nuestro estudio, además, el IMC está relacionado con el SM, siendo mayor en la población con SM.

Estos resultados, son compartidos por otros estudios, donde el SM aumenta con la edad y es más frecuente en hombres.^{295,296}

Un resultado extraño, a priori en nuestro estudio, y que no hemos encontrado en otros estudios sobre síndrome metabólico,^{296, 308} es que en el modelo de regresión logística, el factor, ser hombre se comporta como factor protector frente al síndrome metabólico.

En otros estudios en población laboral, encontramos unos resultados similares, como en el estudio Sánchez Chaparro,²⁸⁶ donde la prevalencia del SM es del 10%. En el estudio Mesyas, la prevalencia fue del 10%, si bien, una vez ajustada por edad y sexo paso al 5,8%, siendo más alta en hombres que en mujeres, 8,7 y 3% respectivamente. Además la prevalencia del SM aumento de forma paralela con la edad y la obesidad.

En otros estudios de población general en España, la prevalencia de SM según criterios ATP III es superior, variando del 14% al 24%.^{38, 309} Esto es lógico puesto que la población de estos estudios es una población de mayor edad, variable que está a priori estrechamente relacionada con el SM.

Si no pasamos a un plano internacional y revisamos algunos trabajos en población general, vemos, que en el estudio DECODE³¹⁰ y usando los criterios de SM de la OMS, la prevalencia es de 15%. En EEUU, encontramos una prevalencia para el SM (según criterios ATP III) entre el 20-25%, sin diferencias significativas por sexo.³¹¹ Este resultado, se explica en cierto modo puesto que para el sexo femenino se produce un incremento de la prevalencia de SM, que comienza en las edades cercanas a la menopausia y que iguala al sexo contrario en el estrato de edad de los 70 años.

En cuanto a la prevalencia de los FR en personas con SM encontradas en nuestro estudio, son el Hiperglucemia y la Hipertrigliceridemia las variables más prevalentes con el 45,7% y el 34,9% respectivamente. Si comparamos nuestros resultados y las prevalencias obtenidas con el estudio Mesias²⁹⁶ (estudio más representativo del SM en población trabajadora española), tenemos que, en este último, tanto la prevalencia del perímetro abdominal (IMC>28,5), glucemia y TG, son ligeramente superiores a las obtenidas en nuestro estudio. El peso de la variable C-HDL es muy superior (20% frente al 12,6% en el estudio Mesyas). Por el contrario nuestra prevalencia de HTA en la población es claramente menor (12,4% en nuestro estudio, frente a 40%). En este aspecto nuestro estudio tampoco coincide con los datos hallados en el estudio WOSCOPS, donde el 95% de los sujetos que tenían SM presentan la Tensión Arterial elevada; no coincidiendo con los estudios que relacionan el SM con un aumento de del grosor de la capa intima-media de las arterias y por tanto con el aumento de la rigidez vascular.³¹²

Comparando con otros estudios en población trabajadora²⁸⁶ y con población general española²⁹⁷ (estudio PANES) nuestras prevalencias son discretamente menores pero en consonancia y la HTA sería el factor más determinante con una prevalencia entre el 65% y el 94,5%. Esto se puede deber al sesgo que supone ser trabajador sano.

Podemos deducir de estos resultados que estamos en una situación similar a lo que se refiere población laboral y que podemos equiparar nuestros datos a los datos obtenidos en población general; esto es preocupante, puesto que nuestro estudio parte, en teoría de población laboral joven y sana. En resumen, deberíamos estar alerta en la vigilancia de la salud de nuestros trabajadores para realizar una estrategia preventiva activa en política cardiovascular.

Una de las debilidades de nuestro estudio es la falta de medición del perímetro abdominal. Normalmente es una variable que en los reconocimientos de vigilancia de la salud en población trabajadora, no se recoge. En nuestro estudio, no podemos asegurar que se recoja en la base de datos correctamente por varios motivos: uno de ellos es que no en todos los Servicios de Prevención de las diferentes provincias se recoge esta variable, otro motivo es que no todos los exploradores recogen dicha medida usando la misma metodología. Así que como perdíamos muchos datos y fiabilidad, decidimos suprimir dicha medida y considerar, ya que nuestra población de estudio es una gran población, el IMC como medida de adiposidad y de obesidad central.³¹³⁻³¹⁶

Si solo consideramos el $IMC > 30$ obtendríamos que hay un 16,5% de obesos en el estudio. Este porcentaje cambia mucho si consideramos el punto de corte en mayor de 25 de IMC (incluiríamos a los individuos con sobrepeso) y obtendríamos que el 58% de la población tendría problemas de peso.

Para la variable obesidad ($IMC \geq 30$) se determina que hay diferencias entre hombres y mujeres para esta variable ($p < 0,001$), mujeres con obesidad fueron 7% de la muestra frente a hombres con obesidad 20%.

Para la variable sobrepeso ($25 \leq IMC < 30$) se determina que hay diferencias entre hombres y mujeres para esta variable ($p < 0,001$), mujeres con sobrepeso fueron 21% frente a hombres con sobrepeso 50%, siendo la prevalencia global de 41%.

En nuestro estudio, en términos generales se concluye que el IMC está relacionado con el género. Además vemos como el IMC sigue una distribución normal.. No obstante, como hemos señalado anteriormente, creemos que el parámetro ideal para determinar la obesidad es el perímetro abdominal; siendo la falta de este dato una de las debilidades de nuestro estudio.

Estas cifras son ligeramente superiores a las registradas en la Encuesta Nacional de Salud (2001), donde se registra un incremento absoluto en la tasa de obesidad del 6%, en los últimos 14 años, situando la prevalencia en aquel momento en el 13,6%. Por el contrario son similares a las encontradas en el estudio DORICA, donde, para una población de 25 a 64 años (similar a la de nuestro estudio) describe una prevalencia de obesidad del 15,5%, siendo más elevada en mujeres que en hombres; 17,2 y 13,2% respectivamente.³³

Si comparamos nuestra prevalencia global de obesidad 16,5%, con otros estudios realizados en población laboral española, estaría acorde con dichos estudios donde la prevalencia varía entre el 15,5% y el 28%. A diferencia de otros trabajos, e incluso con el estudio DORICA^{280,281, 317} en nuestra población, hay más hombres que padecen de sobrepeso u obesidad que mujeres. Por el contrario otros trabajos revisados, comparten el resultado de nuestro estudio en cuanto a la prevalencia de obesidad y género.^{38, 279,} Incluso en el famoso estudio Mesyas hay un claro predominio de varones frente a mujeres (30 y 7% respectivamente).^{295,296}

Según la bibliografía revisada, nuestro estudio sería uno de los pocos donde se analizan los factores de riesgo cardiovascular y el Síndrome Metabólico por categoría profesional en una muestra de trabajadores tan amplia y heterogénea en cuanto a actividad laboral.

Hemos encontrado un estudio en una factoría japonesa³¹⁸ donde destaca que la prevalencia del SM fue de 17,3%. Esta prevalencia es bastante superior a la encontrada en nuestro estudio (7,23% del total de la muestra; con un 9,6% en hombre y un 1,6% en mujeres). Debemos considerar las grandes diferencias socioculturales y demográficas entre las diferentes poblaciones de estudio

En este aspecto tenemos el estudio Mesyas y otro estudio español.^{295,296} El estudio Mesyas, se realiza en dos empresas españolas con empleados muy diferentes, lo que hace que la muestra tenga mayor heterogeneidad y contar con perfiles de actividad profesional diferentes. Los trabajadores fueron agrupados en trabajadores manuales, directivos y trabajo en oficina. Por el contrario en nuestro estudio, definimos más categorías para ser más exactos en nuestros datos. En este estudio la prevalencia se aproxima más a la nuestra (10,2%) aunque sigue siendo discretamente más elevada.

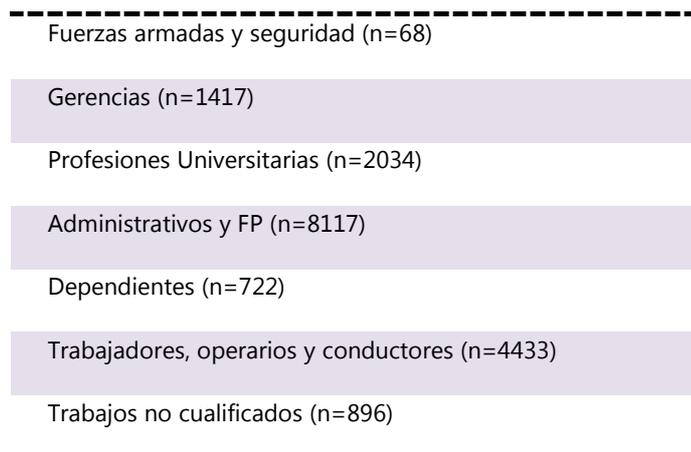
En este estudio, los trabajadores manuales, tienen mayor IMC, al contrario que la creencia generalizada; ellos lo relacionan a la realización de funciones estáticas (cadena de montaje) y la incorporación de maquinaria que reduce la carga física del trabajo. Por el contra, trabajadores de oficina presentan menor riesgo cardiovascular que el resto de grupos (menor IMC, menor TA, menor LDL-colesterol, menor cantidad de TG. Esto lo explican con el hecho de que estos trabajadores en su mayoría son mujeres jóvenes, por lo que la prevalencia teórica de SM sería menor que en los directivos, que presentarían mayor alteraciones lipídicas por edad.

También destacan en dicho estudio el que los directivos tengan las mayores cifras de glucemia, colesterol y LDL-colesterol de los tres grupos y por el contrario tengan un IMC bajo (25,7). En este estudio la prevalencia de SM ajustada por edad para varones presenta un gradiente inverso, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas.

En el estudio, afirman que podría darse una asociación entre SM y nivel sociocultural, ya que encuentran mayor prevalencia de este en trabajadores manuales. Esto es justificado por el hecho de que el nivel sociocultural del trabajador influye directamente en los estilos de vida y alimentación de los trabajadores. Esta asociación parece depender de las diferencias en las cifras de TG y HDL-colesterol que hay entre los grupos.

Nuestro estudio, recoge una gran población heterogénea con diferentes puestos de trabajo que cubren todas las ramas de la clasificación CNO de España; nosotros para simplificar el análisis

estadístico los hemos agrupado en 7 grandes grupos de profesiones:



Podemos ver que el grupo más representativos es de personal administrativo y trabajos de formación profesional, seguido de operarios y conductores. Si lo estudiamos más detenidamente, tendríamos que por porcentaje las categorías laborales más representadas en el estudio son: Técnicos y profesionales de apoyo (27,4%), administrativos (16,8%), construcción (8,9%) y gerencia /direcciones (7,7%).

Por géneros vemos mayoría de hombres en todos los grupos menos en del de dependientes donde el porcentaje de mujeres es mayor: 75,5% frente a un 24,5%. Estos resultados difieren con otros estudios donde el porcentaje de mujeres también es mayor para personal de oficinas.

En cuanto a la edad de los diferentes grupos tenemos que todos tienen unas medianas similares; es una población joven donde el grupo con mediana de edad mayor es el de Gerencia. Resultado lógico pues en los puestos de dirección es donde suelen estar los trabajadores con mayor experiencia y formación.

Si analizamos la prevalencia de SM en nuestra población según profesión vemos que el SM es más representativo dentro del grupo de operarios y conductores (11,7%) seguido del de trabajos no cualificados (9,6%). Por el contrario la menor prevalencia la encontramos en personal administrativo (5,7%) o en profesiones universitarias (4%) y/o gerencias (8%). Estos resultados estarían en consonancia con los estudios comentados anteriormente y con la teoría de que ha menor nivel educativo mayor incidencia de SM. En estos estudios se observa un aumento tanto de SM como de obesidad a menor nivel sociocultural (medido con la categoría profesional). Este aumento es mayor para el sexo femenino, y es relacionado con el hecho de que las mujeres con

mayor estatus social y cultural se preocupan más por su salud, bienestar y estado físico, por el contrario esto no ocurre en hombres.

En nuestro estudio también se produce el gradiente inverso en la relación Edad y SM, tal y como sucede en el estudio Mesyas. La explicación que dan ellos a este dato es extrapolable a nuestro resultado.

El otro estudio,²⁹⁵ es parte del estudio ICARIA,²⁸⁶ donde se registran trabajadores de diferentes categorías profesionales, agrupados en las 9 grandes categorías de la CNO-1994. En este estudio las prevalencias de SM tanto para hombres (11,6%), como para mujeres (4,1%) fueron algo mayores que en el nuestro (9,6% para hombres y del 1,3% para mujeres); siendo la distribución por géneros similar en ambos estudios: mayor prevalencia de hombres, un 71,1% frente a tan sólo un 28,9% de mujeres en nuestro estudio; 72,9% de hombres frente a 27,1% de mujeres en el suyo.

Tanto en este estudio, como en el nuestro, los trabajadores con SM fueron mayores que los trabajadores sin SM.

Por otro lado, en este estudio, también se aprecia mayor prevalencia de SM en trabajadores de mejor cualificación, con una mayor relación para las mujeres.

Si analizamos por profesión los diferentes factores de riesgo cardiovascular tenemos que, el Grupo de Gerentes presenta mayor dislipemia (cifras elevadas de colesterol total y LDL-colesterol), por el contrario es en el grupo de operarios y trabajadores no cualificados donde hay mayor prevalencia de FRCV: TAS, Glu, TG, HDL-colest, Fumar. Estos resultados también son comparables a los del estudio Mesyas donde el grupo de trabajadores manuales tienen mayor prevalencia para los FRCV.

En sentido contrario tenemos que el grupo de dependientes y restauración tienen las menores prevalencias para los diferentes FRCV.

Con todos estos datos, si estimamos el riesgo cardiovascular a 10 años tenemos que el grupo de mayor riesgo estaría en los operarios y gerencias; siendo el de menor riesgo en dependiente y restauración. La explicación de esto sería que en el grupo de gerencia están aquellos trabajadores de mayor edad (factor que tiene gran peso en el cálculo del RCV) y el grupo de operarios es el de mayor prevalencia de FRCV. Por el contrario, al grupo de dependientes y restauración se le presupone mayor actividad física durante el trabajo.

No son muchos los estudios que valoran los factores de riesgo cardiovascular en población trabajadora sana; hemos revisado un estudio al respecto, pero que excluye trabajadores tratados²⁷⁹ y dos en población general^{319,320} con intervalos de edades similares al nuestro que muestran prevalencias similares al nuestro en cuanto a HTA, obesidad, hipercolesterolemia e hiperglucemia. Tan sólo el estudio en población trabajadora²⁷⁹ muestra resultados menores, pero se debe a la exclusión de trabajadores ya tratados.

Por otro lado la comparación de los resultados obtenidos en nuestro estudio con estudios similares, se ve dificultada por la falta de estandarización en cifras consideradas patológicas, los grupos de edad.

En nuestro estudio se ha valorado prevalencia, distribución de factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en población trabajadora aparentemente sana; y una posible limitación sea extrapolar dichos resultados a población general.

Con nuestro estudio ponemos al descubierto la gran cantidad de trabajadores, supuestamente sanos, que presentan riesgo cardiovascular. Esto podría deberse, a una de las características propias de la población estudiada en el estudio, que es el ser joven y sano: En este tipo de población se produce una hipofrecuentación y uso de los Servicios Sanitarios, que solo se usan al padecer una enfermedad y/o dolencia y no como política preventiva.³²¹

Otro aspecto que se desprende en nuestro estudio, es la relación entre SM y enfermedades que sufren nuestros trabajadores. La relación entre SM y enfermedades cardiovasculares está bien estudiada y documentada, desde hace ya mucho tiempo.^{310, 322-328}

En nuestro estudio vemos que, tanto para los trabajadores con enfermedades cardiovasculares registradas dentro sus antecedentes, como para todos los trabajadores en tratamiento actual de las mismas, la prevalencia de SM es mayor que el grupo de trabajadores que no tienen enfermedades cardiovasculares en sus antecedentes y/o no estaban con tratamiento habitual en el momento del estudio.

En deprimiento de nuestro estudio indicar que, dentro de los antecedentes de los trabajadores, sólo recogimos aquellos relacionados con enfermedades cardiovasculares. La relación del SM con otras enfermedades también se ha estudiado, pero en menor medida; así otros estudios consultados amplían la relación a otras muchas enfermedades, tales como: golpes,³²⁹ dolores

crónicos y fibromialgia, artritis, cefaleas,³³⁰ asma,³³¹ síndrome del túnel carpiano,³³² síndrome del ovario poliquístico,³³³ etc. y muestra como la prevalencia de SM es mayor dentro de los grupos de pacientes con dichas patologías.

Uno de estos estudios,³²⁹ estudia el impacto económico que esto supone, comparando los grupos de SM y enfermedades previas frente al grupo de sólo SM. Observan como el coste para las empresas fue 5 veces mayor para el grupo de cardiopatía y SM que para el de sólo SM.

Concluyen, que haciendo una correcta prevención y detección del SM, se consigue disminuir los costes que suponen las enfermedades estudiadas y el propio SM a largo plazo. Haciendo prevención de los FRCV para evitar que progresen a enfermedades y que no disminuyan la “capacidad vital” de los trabajadores

Esta conclusión estaría en consonancia con las nuestras y otros grupos de trabajo³³⁴; pues lo que proponemos tras este estudio, es una apuesta por la prevención de los factores de RCV y del SM, desde los Servicios de Prevención en su actividad diaria de vigilancia de la Salud, pues una pronta acción frente a estos supondría una gran disminución y ahorro del coste por enfermedades cardiovasculares a las empresas.

Con este estudio pretendemos conocer la distribución de los diferentes factores de riesgo cardiovascular y en concreto la prevalencia y distribución del SM en la población trabajadora asegurada en la mutua Asepeyo a nivel nacional. Esto supone, una muestra muy representativa de la sociedad Española en general, puesto que es la 2ª mutua nacional en número de asegurados y además la población laboral comprende un espectro de edad muy amplio desde los 18-65 años, incluso en algunos casos a los 70 años.

Este estudio nos permitirá, a su vez:

1. Implantación de Medidas de Prevención cardiovascular y actuación.
2. Seguimiento de campañas de prevención de los riesgos cardiovasculares implantados.
3. Detección precoz de los factores de riesgo cardiovascular.

Además estos datos pueden constituir el principio de una actuación muy interesante, en la que se vea y valore como un tratamiento o acción preventiva sobre uno de los factores de riesgo estudiado puede influir en la normalización del resto y así hacer una prevención cardiovascular

eficaz. Consideramos que este factor de riesgo diana puede ser la obesidad ya que su detección y tratamiento precoz desde los servicios de prevención mediante los exámenes de salud, puede ser una medida preventiva fácil y poco costosa en la que se recoja un amplio espectro de la población. Los resultados de Ascaso et al³³⁵ demuestran el valor predictivo de la obesidad abdominal en la aparición de insulinresistencia y SM. Por otro lado el estudio Mesyas muestra que con mayor grado de obesidad se produce un aumento en la prevalencia del SM. En consonancia, en nuestro estudio observamos que hay asociación entre los diferentes parámetros de SM, edad e IMC.

Como he dicho con anterioridad en nuestro estudio no se recoge el perímetro abdominal ya que no se realiza durante los RM, por lo que, tras este trabajo, proponemos que la obtención del perímetro abdominal, se incorpore a los RM en Vigilancia de la Salud, ya que este nos puede avisar de una posible situación de riesgo cardiovascular en un trabajador de forma económica y sencilla.

El estudio WOSCOPS ha demostrado la utilidad del SM como predictor de futuros casos de diabetes, esto junto con que el hecho de que la actividad física, una dieta equilibrada, y la pérdida de peso sean las principales armas para la lucha contra los FRCV y para la prevención del SM, hacen que sea fundamental un adecuado diagnóstico y descripción del mismo, dentro de la prevención cardiovascular. Estudios al respecto establecen la gran relación entre obesidad e HTA³³⁶ por lo que las medidas propuestas con anterioridad también nos servirían para combatir otro de los principales FRCV; la HTA.

La política preventiva que desde aquí se propone, implica grandes y diferentes acciones o actuaciones que se pueden y deben realizarse desde las Sociedades de Prevención y Servicios de Prevención Propios y/o Ajenos, y no quedarse en la simple realización de reconocimientos médicos. Estas acciones suponen:

- Medición y detección de los diferentes factores de riesgo cardiovascular en los Reconocimientos Médicos que se realizan a los trabajadores.
- Hacer estudios y registros del impacto que tiene el estado de salud del trabajador en la realización de este; así como el estudio de otros aspectos como son los accidentes laborales, las enfermedades profesionales y comunes, el absentismo laboral secundario a estos etc.
- Revisar las campañas y programas actuales de promoción de la salud.

- Actuar directamente sobre las enfermedades y estilos de vida perjudiciales, para así disminuir los FRCV

- Concienciar a las empresas de la necesidad de ayuda y favorecer la buena salud y el buen estado físico sus trabajadores.

- Realizar unas correctas evaluaciones de Riesgos tanto físico como ergonómico de los puestos de trabajo.

- Asegurarnos que los propios Servicios de Prevención, somos capaces de reconocer y aplicar políticas de prevención de Riesgo cardiovascular.

- Informar y facilitar al trabajador, en caso necesario, la medicación necesaria para tratar sus problemas de salud.

- Controlar el gasto farmacéutico por parte de nuestros trabajadores y nuestro propio servicio.

- En caso de enfermedad y baja, ser capaces de reintegrar al trabajador en su puesto de trabajo.

Otro dato importante para la prevención de FRCV, que se desprende de nuestro estudio es que la edad laboral es especialmente interesante ya que presuponemos una alta prevalencia de factores de riesgo con una incipiente expresión clínica en jóvenes y que se hace más evidente en los trabajadores de mayor edad. En estos trabajadores, al someterse a reconocimientos médicos periódicos, la puesta en marcha de programas y estrategias preventivas de forma prematura, sería adecuada y eficiente.

9. CONCLUSIONES.

1. En nuestro estudio, los factores de riesgo cardiovascular y especialmente la HTA tienen una baja prevalencia, similar a la encontrada en otros estudios anteriores realizados en población trabajadora.
2. En nuestro estudio, una gran mayoría de los trabajadores hipertensos desconocen esta condición y por lo tanto no están controlados ni tratados; solamente el 15,2% de los trabajadores hipertensos lo saben y reciben tratamiento médico para ello (10% en varones frente al 2,53% en mujeres). De este porcentaje que recibe tratamiento tan solo un 2,6% están realmente controlados. Si añadimos los hipertensos con controlados sin fármacos, este porcentaje aumenta al 7,85%.
3. En nuestro estudio hemos hallado una prevalencia elevada del hábito tabáquico (33,4%). Al menos un 57,6% de los trabajadores han tenido contacto alguna vez en su vida con el tabaco, siendo este contacto más prevalente en hombres jóvenes.
4. El SM es más frecuente entre fumadores que entre no fumadores, pero se asocia más con la condición de ex fumador (9,8%).
5. En nuestro estudio la prevalencia de HTA es del 16,3% cifra muy por debajo de la obtenida en estudios realizados en población general; dato que se explicaría por el hecho de ser una población laboral con individuos a priori jóvenes y sanos.
6. En nuestro estudio la prevalencia de SM es del 7,2%, pero podemos afirmar que casi uno de cada 12 trabajadores presenta SM, lo que representa un importante problema de salud pública.
7. Existe una relación entre obesidad y síndrome metabólico en nuestro estudio: a mayor IMC mayor prevalencia de SM.
8. En nuestro estudio el criterio de glucemia basal elevada es el factor que más contribuye al diagnóstico de síndrome metabólico en población laboral.
9. En nuestro estudio, en el modelo de regresión logística, el ser hombre se comporta como factor protector frente al síndrome metabólico. Esto no se ha reflejado en ninguno de los estudios publicados y revisados.
10. A diferencia de otros estudios, en nuestro estudio el factor HTA tiene poco peso dentro de la población con SM.

- 11.** El síndrome metabólico agrupa en un diagnóstico común a colectivos heterogéneos de trabajadores, pero es más representativo dentro del grupo de operarios y conductores. Por el contrario la menor prevalencia la encontramos en personal administrativo, en profesiones universitarias y gerencias.
- 12.** Podemos deducir, que a menor nivel educativo mayor incidencia de SM. También observamos, un aumento tanto de SM como de obesidad a menor nivel sociocultural (medido con la categoría profesional). Este aumento es mayor para el sexo femenino, y podría relacionarse con el hecho de que las mujeres con mayor estatus social y cultural se preocupan más por su salud, bienestar y estado físico, por el contrario esto no ocurriría en los hombres.
- 13.** Es en el grupo de operarios y trabajadores no cualificados donde hay mayor prevalencia de FRCV.
- 14.** Si estimamos el riesgo cardiovascular a 10 años tenemos que el grupo de mayor riesgo estaría en los operarios y gerencias; siendo el de menor riesgo el de dependientes y restauración.
- 15.** La prevalencia de SM hallada en nuestro estudio no sigue una distribución estadísticamente significativa entre las diferentes Comunidades Autónomas del Estado. Murcia es con diferencia la Comunidad Autónoma con mayor prevalencia de SM, seguida de Cantabria y Castilla León; por contra la menor prevalencia la encontramos en Extremadura.
- 16.** Dado que se trata de una población laboral joven y sana, en nuestro estudio observamos una alta y preocupante prevalencia de FRCV y de SM.

10. RECOMENDACIONES.

- 1.** La edad laboral es especialmente interesante. Presuponemos una alta prevalencia de factores de riesgo con una baja expresión clínica en jóvenes, que se va haciendo más evidente en los trabajadores de mayor edad. En estos trabajadores, al someterse a reconocimientos médicos periódicos, la puesta en marcha de programas y estrategias preventivas de forma prematura, sería adecuada y eficiente.
- 2.** Debemos hacer una apuesta por la prevención de los factores de RCV y del SM, desde los Servicios de Prevención en su actividad diaria de vigilancia de la Salud; pues una pronta acción frente a estos supondría una gran disminución y ahorro del coste por enfermedades cardiovasculares a las empresas. Debemos estar alerta en la vigilancia de la salud de nuestros trabajadores para realizar una estrategia preventiva activa en política cardiovascular
- 3.** Consideramos que el factor de riesgo diana puede ser la obesidad ya que su detección y tratamiento precoz desde los servicios de prevención mediante los exámenes de salud, puede ser una medida preventiva fácil y poco costosa en la que se recoja un amplio espectro de la población.
- 4.** La política preventiva que desde aquí se propone, implica grandes y diferentes acciones o actuaciones que se pueden y deben realizarse desde las Sociedades de Prevención y Servicios de Prevención Propios y/o Ajenos, y no quedarse en la simple realización de reconocimientos médicos.

11. BIBLIOGRAFIA.

1. Organización mundial de la salud. Nota informativa nº137. Disponible en: www.Who.int/mediacentre/factsheets/fs37/es/index.html
2. Corrales Romero H, Boixados Malé R, Ruilope Urioste L.M y Kjeldsen S. Prólogos. En: Manual Ibermutuamur. Salud Laboral y Riesgo Cardiovascular. Madrid, Ibermutuamur; 2006. p. 13-17.
3. Gill JM. Physical activity, cardiorespiratory fitness and insulin resistance: a short update. *Curr Opin Lipidol* 2007; 18: 47-52.
4. Hamman RF, Wing RR, Edlstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty KL, et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2102-7.
5. Malik Vs, Hu FB. Popular weightloss diets: from evidence to practice. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007; 4: 34-41.
6. Hermoso de Mendoza Urriazola J., Caballero Aranda M. I, Ruza Paz-Curbera E., Babiano Garzón I., Alegría Ezquerro E. Prevalencia de obesidad en los diversos grupos de Riesgo vascular en la población laboral de Navarra. *Medicina del Trabajo (Madrid)* 2007; vol.16 Nº 3: 125-130.
7. Determinantes de salud. *Medicina preventiva*. 3 ed. Madrid: Manual medicina CTO; 2001. p. 637-647.
8. Ley 31/1995, de 8 de noviembre de prevención de riesgos laborales. BOE nº 269, de 10 de noviembre.
9. De Backer G, Ambrosioni E, Borch Jhonsen K, Brotons C, Cifkova R. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. *Clin Invest Arterioscl* 2005; 17 (1): 19-33.
10. Grant PJ. The genetics of atherothrombotic disorders: a clinician's view. *J Thromb Haemost.* 2003 Jul; 1(7):1381-90.
11. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83(1): 356-62.
12. Peter W. F. Wilson, MD; Ralph B. D'Agostino, PhD; Daniel Levy, MD; Albert M. Belanger, BS; Halit Silbershatz, PhD; ; William B. Kannel, MD. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation.* 1998; 97:1837-1847.
13. Wilson PW. Assessing coronary heart disease risk with traditional and novel risk factors. *Clin Cardiol* 2004 Jun; 27(6 Suppl 3):III7-11.
14. Albert MA, Glynn RJ, Ridker PM. Plasma concentration of C-reactive protein and the calculated Framingham Coronary Heart Disease Risk Score. *Circulation.* 2003 Jul 15; 108(2):161-5. Epub 2003 Jun 30.
15. Vasan RS, Beiser A, D'Agostino RB, Levy D, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, Wilson PW. Plasma homocysteine and risk for congestive heart failure in adults without prior myocardial infarction. *JAMA.* 2003 Mar 12; 289(10):1251-7.
16. De Maat MP, Bladbjerg EM, Drivsholm T. Inflammation, thrombosis and atherosclerosis: results of the Glostrup study. *J Thromb Haemost.* 2003 May; 1(5):950-7.
17. Ridker PM, Bassuk SS, Toh PP. C-reactive protein and risk of cardiovascular disease; evidence and clinical application. *Curr Atheroscler Rep* 2003; 5(5): 341-9.
18. Ridker PM, Cannon CP, Morrow De et al. C- reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med* 2005; 352(1):20-8.

19. Wilson PW, Nam BH, Penicina M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ, O'Donnell C.J. C-Reactive protein and risk of cardiovascular disease in men and women from the Framingham Heart Study. *Arch Intern Med* 2005; 165(21): 2473-8.
20. Miller M, ZhanM, Havas S. High attributable risk of elevated C-reactiveprotein level to conventional coronary heart disease risk factors: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 2005; 165(18): 2063-8.
21. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for health care professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107(3): 499-511.
22. Macphee CH, Nelson JJ, Zalewski, A. Lipoprotein-associated phospholipase A2 as a target of therapy. *Curr Opin Lipidol* 2005; 16(4): 442-6.
23. Packard CJ, O'Reilly DS, Caslake MJ et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 as an independent predictor of coronary heart disease. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N engl J Med* 2000; 343(16):1148-55.
24. Oei HH, van der Meer IM, Hofman A et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with risk of coronary heart disease and ischemic stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2005; 111(5): 570-5.
25. Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Bang H et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Artherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 2004; 109(7):837-42.
26. Blake GJ, Dada N, Fox JC, Manson JE, Ridker PM. A prospective evaluation of lipoprotein-associated phospholipase A (2) levels and the risk of future cardiovascular events in women. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(5):1302-6.
27. Greenland P, Knoll MD, Stamler J et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA* 2003; 290(7):891-7.
28. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100(13): 1481-92.
29. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364 (9438):937-52.
30. Salas-Salvadó J., Rubio MA., Barbany M., Moreno B. y Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007;128(5):184-96.
31. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)*. 1996; 107:782-7.
32. WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO; 1998.
33. Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Moreno Esteban B y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460-6.
34. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366 (9497) 1640-9.

35. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of body-weight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006; 368: 666-78.
36. Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Gerique JA, et al. Prevalencia de la obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. *Endocr Nutr.* 2006; 53 Supl 1:86.
37. Manson JE, Bassuk S. S. Obesity in the United States. A fresh look at its High toll. Editorial. *JAMA*, January 8, 2003; Vol. 289, No 2: 229-230
38. Alvarez Leon EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalence of the metabolic syndrome in the population of Canary Islands, Spain. *Med Clin (Barc)* 2003; 120(5):172-4.
39. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346 (6): 393-403.
40. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
41. Keys A., Aravanis C, Blackburn H, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjevic BS, et al. Coronary heart disease: overweight and obesity as risk factors. *Ann Intern Med* 1972; 77: 15-27.
42. Rabkin SW, Mathewson FA, Hsu PH. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in cohort of young North American men after 26 year observation period: the Manitoba Study. *Am J Cardiol* 1977; 39: 452-8.
43. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*.2005; 365: 1415-28.
44. Pi-Sunyer X. The relation of adipose tissue to cardiometabolic risk. *Clin Cornerstone* 2006; 8 (Suppl. 4): S14-23.
45. Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 399-404.
46. Bergman RN, Kim SP, Hsu IR, Catalano KJ, Chiu JD, Kabir M et al. Abdominal Obesity: role in the pathophysiology of metabolic disease and cardiovascular risk. *Am J Med* 2007; 120 (Suppl. 1): S3-8.
47. Alam I, Lewis K, Stephens JW, Baxter JN. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnoea: all pro-inflammatory states. *Obes Rev* 2007; 8: 119-27.
48. Burns DM. Epidemiology of Smoking-Induced Cardiovascular Disease. *Progress in Cardiovascular Disease* 46(1):11-29 Jul 2003
49. Villar F, Banegas JR, de Mata J, Rodríguez F. Las Enfermedades Cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Editorial ERGON. Madrid 2003.
50. Toledo Curbelo GJ, Carabaloso Hernández M, Cruz Acosta A, Cruz Álvarez N, Del Puerto Quintana C, Fernández Adán O, et al. Salud Pública 4. Enfermedades no transmisibles y otros daños a la salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.
51. Banegas Banegas JR, Diez Ganan L, Rodríguez- Artalejo F, GonzálezEnríquez J, Graciani Pérez-Regadera A, Villar Alvarez F. Smoking-attributable deaths in Spain in 1998. *Med Clin* 2001; 117 (18):692-4.
52. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GDO and Fowkes FGR. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease. *Edinburgh Artery Study. Eur.Heart J.* 1999; 20:344-353.
53. Evans R Moñoz S Alvarado C, Levy J. Epidemiología cardiovascular: factores de riesgo. Caracas: Disinlimed; 1994.

54. OMS. Evaluación y seguimiento de acciones públicas contra el tabaquismo. Criterios para evaluar el hábito de fumar. Ginebra: OMS; 1997. (Serie Europea sin Tabaco; 3).
55. Guallar-Castillon P, Rodríguez Artalejo F, Díez Ganan L, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio P, del Rey Calero J. Smoking and subjective health in Spain. *Med Clin* 2001; 116(12): 451-3.
56. Manzur R.E. Hábito de fumar, prevalencia en alumnos de colegios secundarios de la ciudad de Santiago del Estero. Informe preliminar.
57. Manzur R.E.: Tabaquismo revisión y actualización. *Rev Fed Arg Cardiol* 1990; 19 (1)
58. Tabaquismo en los adolescentes, Consejo de epidemiología y Prevención cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología, Informe preliminar, XXIII CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGÍA 1996.
59. Doval H. Tajer C.: Evidencias en cardiología: De los ensayos clínicos a las conductas terapéuticas, Impresocolor SA, Bs. As, 2000.
60. Riegelman R.K., Hirsch R.P.: Como estudiar un estudio y probar una prueba: Lectura crítica de la literatura médica. Editorial OPS. Publicación Nº 531- Washington, 1992: 39-43.
61. Bijnen FC, Caspersen DJ, Mosterd WL. Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bull World Health Organ.* 1994; 72:1-4.
62. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE.. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med.* 2004; 351:2694-703.
63. Macera CA, Powell KE. Population attributable risk: implications of physical activity dose. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33:S635-9.
64. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke.* 2003; 34:2475-81 (Fe de erratas *Stroke* 2004; 35:e79-80).
65. Wildman RP, Schott LL, Brockwell S, Kuller LH, Sutton-Tyrrell K. A dietary and exercise intervention slows menopause-associated progression of subclinical atherosclerosis as measured by intima-media thickness of the carotid arteries. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44 (3):579-85.
66. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo N, Jousilahti P. Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. *Eur Heart J* 2004; 25 (24): 2212-9.
67. Kesaniemi YA, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA.. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33: S351-8.
68. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? *Am J Clin Nutr.* 2004; 79: S913-20.
69. Vuori I, Andersen LB, Cavill N, Marti B, Sellier P. Physical activity and cardiovascular disease prevention in the European Union. Brussels: The European Heart Network; 1999.
70. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al.. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1999; 341:650-8.
71. Lee IM, Gesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS Jr. The «weekend warrior» and risk of mortality. *Am J Epidemiol.* 2004; 160:636-41.
72. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE.. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med.* 2000; 343:1355-61.
73. Telama R, Yang X, Viikari J, Valimaki I, Wanne O, Raitakari O.. Physical activity from childhood to adulthood: a 21-year tracking study. *Am J Prev Med.* 2005; 28:267-73.

74. Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, Sydney S, Jacobs DR Jr, Liu K.. Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA*. 2003; 290:3092-100.
75. Wald NJ, Law MR.. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *BMJ*. 2003; 326:1419-25.
76. Márquez-Calderón S, Villegas Portero R, Briones Pérez de la Blanca E, Sarmiento González-Nieto V, Reina Sánchez M, Sáinz Hidalgo I, et al.. Implantación y características de los programas de rehabilitación cardíaca en el Sistema Nacional de Salud español. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56:775-82.
77. Muñiz García J, Gómez Doblas JJ, Santiago Pérez MI, De Teresa Galván E, Cruz Fernández JM, Castro Beiras A.Efecto de un programa sencillo de educación de los profesionales en el cumplimiento de medidas de prevención secundaria en el momento del alta hospitalaria tras un síndrome coronario agudo. Proyecto CAM. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57:1017-28.
78. Sánchez-Recalde A, Kaski JC. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:751-63.
79. Martínez-González J, Llorente-Cortés V, Badimon L. Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 218-31.
80. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20:1183-202.
81. Conget I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:528-35.
82. Tomás Abadal L, Puig T, Balaguer Vintró I. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:15-20.
83. Intensive blood-glucosecontrol with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352 (9131): 837-53
84. Gray RS, Fabsitz RR, Cowan LD, Lee T, Howard BV, Savage PJ. Risk factor clustering in the insulin resistance syndrome: the Strong Heart Study. *Am J Epidemiol* 1998; 148:869-78.
85. Pyörälä K. Ensayos cardiovasculares en la diabetes: pasado y presente. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1553-60.
86. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait AC, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134-46.
87. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339(4): 229-34.
88. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361(9374): 2005-16.
89. Juutilainen A, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-yearprospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2901-7.
90. Evans JM, Wang J, Morris AD, Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ* 2002; 324(7343):939-42.

91. Fernández-Fúnez A, Cabrera R, Hernández A, Requejo R, Rueda A, Fernández-Zamora F, et al. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1. Factores asociados. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:603-10.
92. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348 (5): 383-93.
93. UK Prospective Diabetes Study. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352 (9131):854-65.
94. Yki-Jarvinen H. Thiazolidinediones. *N Engl J Med* 2004; 351(11): 1106-18.
95. Satoh N, Ogawa Y, Usui T et al. Antiatherogenic effect of pioglitazone in type 2 diabetic patients irrespective of the responsiveness to its antidiabetic effect. *Diabetes Care* 2003; 26 (9): 2493-9.
96. Sidhu JS, Kaposzta Z, Markus HS, Kaski JC. Effect of rosiglitazone on common carotid intima-media thickness progression in coronary artery disease patients without diabetes mellitus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24(5):930-4. Epub 2004 Mar 04.
97. Chiquette E, Ramirez G, Defronzo R. A meta-analysis comparing the effect of thiazolidinediones on cardiovascular risk factors. *Arch Intern Med* 2004; 164(19):2097-104.
98. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial. In macroVascular Events): a randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9493): 1279-89.
99. Yki-Jarvinen H. The PROactive study: some answers, many questions. *Lancet* 2005; 366(9493): 1241-2.
100. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, Guallar-Castillon P, del Rey Calero J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 1998; 32 (6): 998-1002.
101. Banegas Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, de Andres Manzano B, del Rey Calero J. Hypertension-related mortality and arterial pressure in Spain. *Med Clin* 1999; 112 (13): 489-94.
102. Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9349):1903-13.
103. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 2003; 138(1): 10-6.
104. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Impact of High-Normal Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2001; 345(18):1291-7.
105. Chobanian Av, Bakris GI, Black HR et al. Seventh Report of the Joint national Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42(6): 1206-52
106. Collins R, Peto R, MacMahon S et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Shortterm reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335(8693): 827-38
107. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH. Essential hypertension. *Lancet* 2003; 361(9369): 1629-41.

108. Mc Kenney JM. Pharmacologic options for aggressive low-density lipoprotein cholesterol lowering: benefits versus risks. *Am J Cardiol* 2005; 96 (4^a):60E-6E.
109. Baigent C, Keech A, Kearney PM et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomized trials of statins. *Lancet* 2005; 366(9493): 1267-78.
110. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005; 352(14): 1425-35. Epub 2005 Mar 8.
111. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24(8): e149-61.
112. Determinantes de salud. *Medicina preventiva*. 3 ed. Madrid: Manual medicina CTO; 2001. p. 637-647.
113. Factores protectores. *Cardiología–Cirugía Cardiovascular*. 3 ed. Madrid: Manual medicina CTO; 2001. p. 83-84.
114. Núñez O, Muñoz de Unamuno J, Reinoso L. “Consumo moderado de alcohol: ¿Terapia del siglo XXI?” *Farmacoterapia VOL. XV-Nº 6-1998 (321/41 – 329/49)*.
115. Royo-Borbonada M. Variedad y diversidad de la dieta de los niños españoles: estudio 4 provincias. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 167 –71.
116. Kant AK. Dietary diversity and subsequent mortality in the First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 434 – 40.
117. De Backer G, Ambrosioni E, Borch Jhonsen K, Brotons C, Cifkova R. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. *Clin Invest Arterioscl* 2005; 17 (1): 19-33
118. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) NIH Publication No. 01-3670 May 2001.
119. Peter W. F. Wilson, MD; Ralph B. D'Agostino, PhD; Daniel Levy, MD; Albert M. Belanger, BS; Halit Silbershatz, PhD; ; William B. Kannel, MD. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation*. 1998; 97:1837-1847.
120. Wilson PW. Assessing coronary heart disease risk with traditional and novel risk factors. *Clin Cardiol* 2004 Jun; 27(6 Suppl 3):III7-11.
121. Albert MA, Glynn RJ, Ridker PM. Plasma concentration of C-reactive protein and the calculated Framingham Coronary Heart Disease Risk Score. *Circulation*. 2003 Jul 15; 108(2):161-5. Epub 2003 Jun 30.
122. Vasan RS, Beiser A, D'Agostino RB, Levy D, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, Wilson PW. Plasma homocysteine and risk for congestive heart failure in adults without prior myocardial infarction. *JAMA*. 2003 Mar 12; 289(10):1251-7.
123. Thomas A, Pearson C. New Tools for Coronary Risk Assessment: What Are Their Advantages and Limitations? *Circulation* 2002; 105:886-892.
124. Von Eckardstein A. Is there a need for novel cardiovascular risk factors? *Nephrol Dial Transplant*. 2004 19:761-765.
125. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular risk: rationale for screening and primary prevention. *Am J Cardiol*. 2003 Aug 21; 92(4B):17K-22K.
126. Samia M. Association of Physical Activity and Body Mass Index with Novel and Traditional Cardiovascular Biomarkers in Women. *JAMA*, March 22/29, 2006—Vol 295, No. 12

- 127.** European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1011-1053
- 128.** Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37:1595-607.
- 129.** Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:183-90.
- 130.** Zimmet P, K. Alberti G y Serrano Rios M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Carciol* 2005; 58(12):1371-6.
- 131.** World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.
- 132.** Balkau B, Charles Ma. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999; 16:442-3.
- 133.** Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285:2486-2.
- 134.** The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005. Disponible en:
www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf
- 135.** Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006 May; 23(5):469-80.
- 136.** Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20-34.
- 137.** Vague J. Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity. *Pres Med*. 1947; 30: 339-40.
- 138.** Manson JE, Lewis CE, Kotchen JM, et al. Ethnic, socioeconomic, and lifestyle correlates of obesity in US women: the Women's Health Initiative. *Clin J Womens Health*. 2001; 1: 225-234.
- 139.** Crawford PB, Story M, Wang MC, Ritchie LD, Sabry ZL. Ethnic issues in the epidemiology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am*. 2001; 48: 855-878.
- 140.** Alaimo K, Olson CM, Frongillo EA Jr. Low family income and food insufficiency in relation to overweight in US children: is there apadox? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001; 155:1161-1167.
- 141.** Hossain P., Kavar B., El Nahas M. Obesity and Diabetes in the Developing World. A growing challenge. *N Engl J Med*. 2007; 356; 3: 213-215.
- 142.** Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001; 414:782-7.
- 143.** Zimmet P, Alberti KG, Shaw JE. Mainstreaming the metabolic syndrome: a definitive definition. Editorial. *Med J Aust*. 2005; 183:175-6.
- 144.** Graham IM. The importance of total cardiovascular risk assessment in clinical practice. *Eur J Gen Pract* 2006; 12: 148-55.
- 145.** Smith SC, Haslam D. Abdominal obesity, waist circumference and cardio-metabolic risk: awareness among primary care physicians, the general population and patients at risk: the Shape of the Nations survey. *Curr Med Res Opin* 2007; 23:29-47.
- 146.** World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO obesity technical report series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000

- 147.** Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53: 2087-2094.
- 148.** Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, et al. Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
- 149.** Grundy SM, Cleeman JI Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-2752.
- 150.** Abbasi F, Brown BW, Lamendola C et al. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 297-943.
- 151.** Ruan H, Lodish HF. Regulation of insulin sensitivity by adipose tissue-derived hormones and inflammatory cytokines. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15:297-302.
- 152.** Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes* 2003; 52: 1779-1785.
- 153.** Ford Es, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.
- 154.** Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1117-1127.
- 155.** Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, et al. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA* 1993; 269:483-487.
- 156.** Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, et al. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Eng J Med* 2000; 342: 905-912.
- 157.** McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 713-718.
- 158.** Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C- reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-years follow-up of 14719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003; 107; 391-7.
- 159.** Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly D, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003; 108: 414-9.
- 160.** Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines and adipocyte-derived bioactive substances. *Ann NY Acad Sci* 1999; 892: 146-154.
- 161.** Ginsberg H N. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000; 106: 453-458.
- 162.** Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421.
- 163.** Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-553.
- 164.** International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: www.idf.org/webdata/docs.

165. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of the diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-3167.
166. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288:2709-2716.
167. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, et al. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 109: 42-46.
168. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.
169. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, et al. Clinical management of metabolic syndrome. Report of the American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Diabetes Association Conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004; 109: 551-556.
170. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults- the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 2(suppl 6): 51S-209S.
171. Klein S, Burke LE, Bray GA, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2001 204; 110: 2952-2967.
172. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular
173. Van Gaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rossner S. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005; 365: 1389-1397.
174. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.
175. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2003; 107: 3109-3116.
176. Katzmarzyk PT, Church TS, Blair SN. Cardiorespiratory fitness attenuates the effects of the metabolic syndrome on all cause cardiovascular disease mortality in men. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1092-1097.
177. Anderson Km, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83:356-362.
178. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
179. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
180. Marín R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. *Med Clin (Barc)* 2005; 125:24-34.

- 181.** De la Sierra A. La restricción salina es una medida de utilidad en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial. *Hipertensión* 2004; 21: 317-321.
- 182.** De la Sierra A, Ruilope LM. Treatment of hypertension in diabetes mellitus. *Curr Hypertens Rep* 2000; 2: 335-342.
- 183.** Sierra C, de la Sierra A. Antihypertensive, cardiovascular, and pleiotropic effects of angiotensin-receptor blockers. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; 14: 435-441.
- 184.** Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes Trial- Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2005, 366: 895-906.
- 185.** De Baker G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Difkova R, Ebrahim S, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003; 24: 1601-10.
- 186.** Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-239.
- 187.** Knowler WC, Barret- Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
- 188.** Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 2002; 358: 2072-2077.
- 189.** Knowler WC, Hamman RF, Edelstein SL, et al. Prevention of type 2 diabetes with troglitazone in the Diabetes prevention Program. *Diabetes* 2005; 54: 1150-1156.
- 190.** Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular events: recommendation and rationale. *Ann intern Med* 2002; 136: 157-160.
- 191.** Fliser D, Buchholz k, Haller H. Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. *Circulation* 2004; 110: 1103-1107.
- 192.** Bragulat E, Larrousse M, Coca A, de la Sierra A. Effect of long term ibesartan treatment on endothelium-dependent vasodilation in essential hypertensive patients. *Br J Biomed Sci* 2003; 60: 191-196.
- 193.** De morbis artificum diatriba: prólogo, Bernardino Ramazzini, Padua: 1700 dC.
- 194.** Ministerio de Sanidad. Curso de actualización en Salud Laboral para médicos de atención primaria; Disponible en: URL:
<http://www.msc.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/formacion/cursoMedicos.htm>
- 195.** Carta Magna de la Organización Mundial de la Salud. Definición de salud. 1946; Disponible en: URL: <http://disei.who.int/uhtbin/cgiirsi/OpozdMUR9v/255820105/5/0>
- 196.** Organización Internacional del Trabajo OIT. Definición de salud laboral. 1995; Disponible en: URL: www.mtas.es/insht/EncOIT/pdf/tomo4/tematico.pdf
- 197.** Determinantes de salud. Medicina preventiva. 3 ed. Madrid: Manual medicina CTO; 2001. p. 637-647.
- 198.** Vigilancia de la Salud. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo INSHT. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.; Disponible en: URL:
<http://www.mtas.es/insht/monitor/inicio/MT/i.htm>

199. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Concepto y usos de la epidemiología. En: Royo Bordonada MA y Damián Moreno JM, eds. Manual de Epidemiología. Madrid: Instituto de Salud Carlos III, 2005.
200. Alderman MH. Organization for long-term Management of Hypertension: Introduction. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 1976; 52: 697-698.
201. Schoenbaum EE, Alderman I. Organization for long-term Management of Hypertension: I. The Recruitment, Training and Responsibilities of a Health Team. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 1976; 52: 699-708.
202. Bornia M, Alderman I. Organization for long-term Management of Hypertension: II. The Role of the Physician. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 1976; 52: 706-13.
203. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypert 2007; 25: 1005-1187.
204. Hevia-Campomanes E, Gómez F, Miranda F, Vivanco MC. Manual de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Madrid. Editorial Mapfre. 1978. p. 46-47.
205. Heady JA, Morris JN, Kagan A, Raffle PAB. Coronary heart disease in London busmen: a progress report with particular reference to physique. Br J Prev Social Med 1961; 15: 143-53.
206. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Parks JW. Coronary heart disease and physical activity of work. Lancet 1953; ii: 1053-7, 1111-20.
207. Karasek RA, Theorell T. Healthy work: stress productivity and reconstruction of working life. Nueva York: Basic Books, 1990.
208. Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, Karasek RA, Schlüssel Y, Devereux RB, et al. The relationship between "job strain", workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index. Results of a case-control study. JAMA 1990; 263: 1929-35.
209. Kuper H, Marmot M, Hemingway H. Psychosocial work characteristics. En: Marmot M, Elliott P, eds. Coronary heart disease epidemiology. From aetiology to public health. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2005: 392.
210. Marmot MG, Shipley MJ, Rose G. Inequalities in death-specific explanations of a general pattern. Lancet 1984; i: 1003-6.
211. Brunner EJ, Marmot MG, Nanchahal K, Shipley MJ, Stansfeld SA, Juneja M, Alberti KG, Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II study. Diabetologia. 1997; 40: 1341-9.
212. Bartley M, Ferrie J, Montgomery SM. Health and labour market disadvantage: unemployment, nonemployment, and job insecurity. En: Marmot M, Wilkinson RG. Social determinants of health, 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2006: 78-96.
213. Rosengren A, Hawken S, Ôunpui S, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2005; 364: 953-62.
214. Tomás Abadal L, Varas Lorenzo C, Pérez I, Puig T, Balabuer Vitro I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1146-54.
215. Siani A, Russo P, Paolo Campuccio F, Iacone R, Venezia A, Russo O, et al. Combination of renin-angiotensin system polymorphisms is associated with altered renal sodium handling and hypertension. Hypertension 2004; 43: 598-602.

- 216.** Strazzuollo P, Iacone R, Iacoviello L, Russo O, Barba G, Russo P, et al; Olivetti Prospective Heart Study. Genetic variation in the rennin-angiotensin system and abdominal adiposity in men: The Olivetti Prospective Heart Study. *Ann Intern Med* 2003; 138:17-23.
- 217.** Stamler J, Stamler R, Neaton JD, Wentworth D, Daviglius ML, Garside D, et al. Low risk factor profile and long-term cardiovascular and non-cardiovascular mortality and life expectancy: findings for five large cohorts of young adult and middle-aged men and women. *JAMA* 1999; 282: 2012-18.
- 218.** Daviglius ML, Pirzada A, Liu K, Yan LL, Garside DB, Dyer AR, et al. Comparison of low risk and higher risk profiles in middle age to frequency and quantity of coronary artery calcium years later. *Am J Cardiol* 2004; 94: 367-9.
- 219.** Keys A. Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, Mass: Harvard University Press, 1980.
- 220.** Ruchilin HS, Melcher LA, Alderman MH. A comparative economic analysis of work-related hypertension care programs. *J Occup Med* 1984; 26: 45-9.
- 221.** Alderman MH, Schoenbaum EE. Detection and treatment of hypertension at the work site. *N Engl J Med* 1975; 293: 65-8.
- 222.** Alderman MH, Madhavan S. Work-site as locus for hypertension care. *J Hypertsn* 1985; 1 supl: S77-S80.
- 223.** Rodríguez Artalejo F, Lafuente-Urdinguio P, Guallar- Casti3n P, Garteizurrekoa Dublang P, S3niz Martinez O, D3ez Azc3rate JI, et al. One-year effectiveness of an individualized smoking cessation intervention at the workplace: a randomized controlled trial. *Occup Environ Med* 2003; 60: 358-363.
- 224.** WHO European Collaborative Group. European collaborative trial of multifactorial prevention of coronary heart disease: final report n the 6-year results. *Lancet* 1986; i: 869-72.
- 225.** Mart3nez Gonz3lez MA, S3nchez Izquierdo F, Bueno Cavanillas A, Delgado Rodr3guez M, G3lvez Vargas R. Cambios en presi3n arterial y en el h3bito tab3quico despu3s de 3 a3os de intervenci3n multifactorial. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 205-10.
- 226.** Ares Camerino A, Soto Pino ML, S3niz Vera B, Esquitino del R3o B. detecci3n de factores de riesgo cardiovascular en una poblaci3n laboral. *Hipertensi3n* 1992; 9: 413-9.
- 227.** Balanza Galindo S, Mestre Malt3 F. Factores de riesgo cardiovascular en la poblaci3n pesquera de Cartagena y Castell3n. *Rev Esp Salud P3blica* 1995; 69: 295-303.
- 228.** Fern3ndez Ruiz ML, S3nchez Bayle M. Prevalencia de consumo de tabaco entre las m3dicas y enfermeras de la Comunidad de Madrid. *Rev Esp Salud P3blica* 1999; 73: 355-64.
- 229.** Grima Serrano A, Alegr3a Ezquerria E, Jover Estell3s P. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular cl3sicos en una poblaci3n laboral mediterr3nea de 4996 varones. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 910-8.
- 230.** Mart3nez Gonz3lez MA, Bueno Cavanillas A, Fern3ndez Garc3a MA, Garc3a Mart3n M, Delgado Rodr3guez M, G3lvez Vargas R. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en poblaci3n laboral. *Med Clin (Barc)* 1995; 10: 321-6.
- 231.** Valles M, Mate G, Bronsoms M, Campins M, Rosell3 J, Torget P, et al. Prevalencia de hipertensi3n y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de un hospital. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 604-7.
- 232.** Vicente D, Mart3nez S, Gil V, Rubio C, P3rez C, Merino J. Factores de riesgo cardiovascular en poblaci3n laboral de Alicante. *Aten Primaria* 1999; 8: 477-82.
- 233.** Puig T, Varas C, P3rez I, Tom3s Abadal L, Balaguer Vintr3 I. Patrones de mortalidad en una cohorte de trabajadores seguida durante 28 a3os: estudio Manresa. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 924-30.

- 234.** Hevia-Campomanes E. Miranda F. Vivanco MC. Los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales. Madrid. Editorial Colex. 2000. p. 113-118.
- 235.** Artículo 115 TRLGSS. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- 236.** Reinoso L, Bandrés F, Santiago C, Gómez-Gallego F. Marcadores biológicos emergentes en población laboral. MAPFRE MEDICINA 2006; 17 (1): 25-38.
- 237.** Rubio Navarro C, Martínez Ortega J. Cardiología y Medicina del Trabajo: un enfoque sobre factores condicionantes en el desarrollo de ciertas cardiopatías. Publicación institucional de Ibermutuamur. Madrid. 2000.
- 238.** Artículo 116 TRLGSS. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- 239.** Real Decreto 1995/1978, de 12 de mayo, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social. BOE del 25 de agosto de 1978.
- 240.** Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE núm. 302 de 19 de diciembre.
- 241.** Reinoso L, Fernández M, Gómez-Gallego F, Bandrés F. Actualización en marcadores biológicos del saturnismo. Medicina del Trabajo 2003 Jun 12, 2:77-90.
- 242.** García AM, García A. Occupational Noise as a cardiovascular risk factor. Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg 1993 ; 88: 212-22
- 243.** Investigación sobre el estrés relacionado con el trabajo. Agencia europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo. 2005; Disponible en: URL: http://osha.eu.int/publications/reports/104/stress_es_es.pdf
- 244.** Enciclopedia de Seguridad y Salud en el Trabajo. Organización Internacional del Trabajo OIT. Contaminantes laborales con repercusión laboral. 3 ed. 2001 [citado 21 Marzo 2008]; Disponible en: URL: www.mtas.es/insht/EncOIT/pdf/tomo4/tematico.pdf.
- 245.** Nelson F. Albiano. Toxicología laboral; Criterios para la Vigilancia de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. 2 ed. Argentina. 2003.
- 246.** Grievink L, alberts JF, O'Neil J, Gerstenbluth I. Waist circumference as a measurement of obesity in the Netherlands Antilles; associations with hypertension and diabetes mellitus. Eur J Clin Nutr. 2004 Aug; 58(8):1159-65.
- 247.** Misra A, Wasir JS, Vikram NK. Waist circumference criteria for the diagnosis of abdominal obesity are not applicable uniformly to all populations and ethnic groups. Nutrition. 2005 Sep; 21(9):969-76.
- 248.** Appel SJ, Jones ED, Kennedy-Malone L. Central obesity and the metabolic syndrome: implications for the primary care providers. J Am Acad Nurse Pract. 2004 Aug; 16(8):335-42.
- 249.** Poirier P, Despres JP. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. J Cardiopulm Rehabil. 2003 May-Jun; 23(3):161-9.
- 250.** Wang Z, Hoy WE. Waist circumference, body mass index, hip circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular disease in Aboriginal people. Eur J Clin Nutr. 2004 Jun; 58(6):888-93.
- 251.** Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, Welborn TA; AusDib Steering Committee. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. J Intern Med. 2003 Dec; 254(6):555-63.
- 252.** Hickey J. Waist circumference and cardiovascular risk. Can Fam Physician. 2003 Oct;49:1287

- 253.** Bigaard J, Thomsen BL, Tjonneland A, Sorensen TI. Does waist circumference alone explain obesity-related health risk?. *Am J Clin Nutr.* 2004 Sep; 80(3):790-1; author reply 791-2.
- 254.** State-Specific prevalence of obesity Among Adults-United Status. 2005. *MMWR.* 2006; 55: 985-988.
- 255.** IOTF (International Obesity Task Force) September 2003.
- 256.** Haslam DW, James PV. Obesity. *Lancet* 2005; 366:1197-209.
- 257.** Stevens J, Couper D, Pankow J et al. Sensitivity and specificity of anthropometrics for the prediction of diabetes in a biracial cohort. *Obes Res* 2001; 9: 696-705.
- 258.** Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB, Williams K, Haffner SM, et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring studies. *Diabetes.* 2003; 52: 2160-7
- 259.** Aronne LJ. Classification of obesity and assessment of obesity-related health risk. *Obes Res.* 2002 Dec; 10 Suppl 2:105S-115S.
- 260.** Sowers JR. Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med.* 2003 Dec 8; 115 Suppl 8A:37S-41S.
- 261.** Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Matab Disord.* 2004 Aug; 28(8):1018-25.
- 262.** Park HS, Yun YS, Park JY, Kim YS, Choi JM. Obesity, abdominal obesity, and clustering of cardiovascular risk factors in South Korea. *Asia Pc J Clin Nutr.*2003; 12(4):411-8.
- 263.** Thomas GN, Ho SY, Lam KS, Janus ED, Hedley AJ, Lam TH; Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee. Impact of obesity and body fat distribution on cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese. *Obes Res.* 2004 Nov; 12(11):1805-13.
- 264.** Miyatake N, Takenami S, Fujii M. Evaluation of visceral adipose accumulation in Japanese women and establishment of a predictive formula. *Acta Diabetol.* 2004 Sep; 41(3):113-7.
- 265.** Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Central obesity and risk of cardiovascular disease in the Asia Pacific Region. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2006; 15(3):287-92.
- 266.** Kanaya Am, Vittinghoff E, Shlipak MG, Resnick HE, Visser M, Grady D, Barret-Connor E. Association of total and central obesity with mortality in postmenopausal women with coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 2003 Dec 15; 158(12):1161-70.
- 267.** Haffner S, Taegtmeier H. Epidemic obesity and the methabolic syndrome. *Circulation* 2003; 108: 1541-5.
- 268.** Scaglione R, Argano C, Di Chiara T, Licata G. Obesity and cardiovascular risk: the new public health problem of worldwide proportions. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2004 Mar; 2(2):203-12.
- 269.** Pérez-Rodrigo C, Aranceta J, Serra L, Moreno B, Delgado A. Epidemiology of obesity in Spain. Dietary guidelines and strategies for prevention. *Int J Vitam Nutr Res* 2006; 76: 163-71.
- 270.** Gutiérrez Fisac JL, Regidor E, Benegas JR, Rodríguez Artalejo F. Prevalencia de la obesidad en población adulta española: 14 años de crecimiento continuado. *Med clin (Barc)* 2005; 124:196-7.
- 271.** Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract* 2007; 61:269-80.
- 272.** Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Genrique JA, et al. Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. *Endocr Nutr* 2006; 53 (Supl.1): 86.

- 273.** Rodríguez Artalejo F, López García E, Gutiérrez-Fisac JL, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio PJ, Domínguez Rojas V. Changes in the prevalence of overweight and obesity and their risk factors in Spain, 1987-1997. *Prev Med.* 2002 Jan;34(1):72-81
- 274.** Cabrera de León A, Rodríguez-Pérez MC, Rodríguez-Benjumbeda LM, et al. Sedentarismo: tiempo de ocio activo frente a porcentaje de gasto energético. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(3):244-50.
- 275.** Kay SJ, Fiatarone Singh MA. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev.* 2006 May; 7(2):183-200.
- 276.** Cirera L, Tormo MJ, Chirlaque MD, Navarro C. Cardiovascular risk factor and educational attainment in Southern Spain: a study simple of 3091 adults. *Eur J Epidemiol.* 1998 Dec; 14(8):755-63.
- 277.** Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Dec; 24(12):1683-8.
- 278.** Ginsberg Hn. Treatment for patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2003; 91 Suppl 7A:29-39.
- 279.** López-González AA, Angulo Martínez E, Román Rodríguez M, Vicente- Herrero M^a.T, Tomás Salvá M, Ricci-Cabello i. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en trabajadores aparentemente sanos. *Gaceta Médica de México.* 2012; 148: 430-7.
- 280.** Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the methabolic syndrome. A Joint Interm Statement of the Internacional Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; Nacional Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; Internacional Atherosclerosis Society; and Internacional Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009; 120: 1640-5.
- 281.** Rigo-Carratalá F, Frontera G, Llobera J, Rodríguez T, Borrás I, Fuentespina E. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las Islas Baleares (estudio CORSAIB). *Rev Esp Cardiol.* 2005;58 (12): 1411-9.
- 282.** Baena-Díez JM, Del Val-García JL, Tomás-Pelegrina J, et al. Cardiovascular disease epidemiology and risk factors in primary care. *Rev Esp. Cardiol.* 2005; 58 (4): 367-73
- 283.** Cabrera A, Rodríguez-Pérez M, Del Castillo JC, Brito B, Pérez-Méndez LI, Muros M, et al. Estimación del riesgo coronario en la población de Canarias aplicando la ecuación Framingham. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 521-6.
- 284.** Laclaustra M, González MP, Casasnovas JA, Luengo E, León M, Portero P, et al. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular en jóvenes varones tras 15 años de seguimiento en el estudio Academia General Militar de Zaragoza (AGEMZA). *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 671-8.
- 285.** Grau M, Elousa R, Cabrera de León A, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la Primera década del siglo XX: análisis agrupado con Datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp. Cardiol.* 2011; 64 (4): 295-304.
- 286.** Sánchez-Chaparro MA, Román García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sáinz-Gutiérrez J, et al. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población laboral española. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(5): 421-30.
- 287.** Preventcor. Estudio epidemiológico de hipertensión arterial en el medio laboral. Madrid: Zeneca Farma, 1996.
- 288.** Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J et al. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población laboral española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub* 1993; 67: 419-455.

- 289.** Tomás L, Varas C, Bernades E, Balaguer I. Coronary risk factors and a 20 years incidence of coronary heart disease and mortality in a Mediterranean population. The Manresa Heart Study, Spain. *Eur Heart J* 1994; 15: 1.028-1.036.
- 290.** Ruilope LM, Aranda P, Coca A, Córdoba R, Gil V, Rodrigo JL et al. Situación actual de la detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Madrid: Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1995.
- 291.** Muñiz J, Juane R. La hipertensión arterial en España. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl 4): 3-8.
- 292.** Plans P, Tresseras R, Pardell H, Salleras L. Epidemiología de la hipertensión arterial en la población adulta de Cataluña. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 369-372.
- 293.** Bellido J, Martín JC, Dueñas A, Mena FJ, Arzúa D, Simal F. Hábito tabáquico en una población general: descripción de la prevalencia, grado de consagración y fase de abandono. *Arch Bronconeumol.* 2001; 37: 75-80
- 294.** Alcántara PA; Aroca MD, Menárguez JF, Alcaraz J, Herranz-Valera JJ. El tabaco: factor de riesgo en una zona de salud. *Aten Primaria.* 1995; 16:43-7.
- 295.** Sanchez-Chaparro and Associates. Occupation- Related Differences in the Prevalence of Methabolic Syndrome. *Diabetes Care.* 2008; 31: 1884-18885
- 296.** Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casanovas JA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro Mesyas. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58:797-806.
- 297.** López-Bescós L, Cosín J, Elousa R, Cabadés A, Reyes M, Arós F, Diago JL, Asín E, Castro-Beiras A y Marrugat J. Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 1045-56.
- 298.** García J, Elosua R, Tormo MJ, Audiocana C, Zurriaga O, Segura A, et al. Letalidad poblacional por infarto agudo de miocardio. Estudio IBERICA. *Med Clin (Barc).* 2003: 121:606-12.
- 299.** Martínez-Ros MT, Tormo MJ, Navarro C, Chirlaque MD, Pérez-Flores D. Extremely high prevalence of overweight and obesity in Murcia, a Mediterranean region in south-east Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001 Sep; 25(9):1372-80.
- 300.** Masiá R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M et al, and the REGICOR Investigators. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Commun Health* 1998; 52: 707-715.
- 301.** Tresseras R, Pardell H. Prevalencia e importancia sanitaria de la hipertensión arterial. *An Med Intern* 1990; 7: 1-6.
- 302.** Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Control de la hipertensión arterial en España 1996. Madrid: Idepsa, 1996
- 303.** Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública. Estudio de los estilos de vida de la población adulta española. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1992.
- 304.** Ministerio de Sanidad y Consumo. Resumen de actividades sobre el control del tabaquismo realizadas en las CC.AA. Jornada sobre el control del tabaquismo. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
- 305.** Wannamethee SG, Sharper AG, Lennon L, Morris RW. Methabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2005; 165:2644-50.
- 306.** McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, et al. The metabolic síndrome an 11-years risk of incident cardiovascular disease in the Artherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care.* 2005; 28:385-90.

- 307.** Wannamethee SG, Shaper AG. , Durrington PN, Perry J. Hipertension, serum insulin, obesity and the metabolic syndrome. *J hum hypertens* 1998; 12:735-41.
- 308.** Gutiérrez Guisado J, López Manzano J.J, Rodríguez Cid J, Garcés Segura C., Llorens Rufach M.T. Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral. *El corazón de Asepeyo*. *An Med Interna (Madrid)* 2008; 25: 325-330.
- 309.** Martínez Larrand MT, González Sánchez JL, López A, Fernández Pérez C, Serrano Ríos M. Segovia Insulin Resistance Study Group. The methabolic syndrome in Spain, report of the Segovia Insulin Resistance Study Group. *Diab Metab* 2003; 29: 45.
- 310.** Hu G, Oiao Q, Tuonmiletho J, Balkau B, Borch-Johnsen K, PyoralaK; DECODE Study Group. Prevalence of the methabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in non diabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1066-76.
- 311.** Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB, The methabolic syndrom: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163: 427-36
- 312.** Scureti A, Najjar AS, Muller DC, Andres R, Hougaku H, Metter EJ, et al. Metabolic síndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. *Am J Coll Cardiol*. 2004; 43:1388-95.
- 313.** Nicklas BJ, Penninx BW, Cesari M, Kritchevsky SB, Newman Ab, Kanaya AM, Pahor M, Jingzhong D, Harris TB;Health, Aging and Body Composition Study. Association of visceral adipose tissue with incidence myocardial infarction in older men and women: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Epidemiol*. 2004 Oct15; 160(8):741-9.
- 314.** Hajian-Tilaki KO, Heidari B. Prevalence of obesity, central obesity and associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach. *Obes Rev*. 2007 Jsn; 8(1):3-10.
- 315.** Iacobellis G, Sharma AM. Obesity and the heart: redefinition of the relationship. *Obes Rv* 2007; 8:35-9.
- 316.** Millan J. Relation of obesity and cardiovascular risk in Spain. *Int J Vitam Nutr Res* 2006; 76: 200-7.
- 317.** Séculi E, Brugulat P, Medina A, Juncá S, Tresserras R, Salleneras L. La detección de factores de riesgo cardiovascular en la red reformada de atención primaria en Cataluña. Comparación entre los años 1995 y 2000. *Aten Primaria*. 2003; 31(3): 156-62.
- 318.** NaKanishi N, NishinaK, Okamoto M, Yoshida H, Matsuo Y, Suzuki K, et al. Clustering of components of the methabolic syndrome and risk of development of type 2 diabetes in Japanese male office workers. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004; 63: 185-94.
- 319.** Pérez- Noriega E, Soriano-Sotomayor MM, Lozano- Galindo V, Morales Espinosa ML, Luz LM, Rugerio MA. Factores de riesgo cardiovascular en población adulta aparentemente sana de la ciudad de Puebla. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*. 2008; 16(3): 87-92.
- 320.** Sani MU, Wahab KW, Yusuf B, Gbadamosi M, Johnson OV, Gbadamosi A. Modificable cardiovascular risk factors among apparently heathy adult Nigerian population – A cross sectional study. *BMC Research Notes*. 2010; 3:11.
- 321.** Cabeza E, Artigues G, Pujol A, Tortella G, Yañez A. Encuesta de salud de les illes Balears 2007 (ESIB07) Conselleria de Salut i Consum. Govern de les illes Balears. Disponible en: <http://www.caib.es/sacmicrofront/contenido.do?mkey=M1001110817341152056&lang=C&cont=15844>.

- 322.** Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1066-76.
- 323.** Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM et al. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-14.
- 324.** Wilson PWF, Kannel WB, Silbershatz H, et al. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 259: 1104-9.
- 325.** McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, et al. The metabolic syndrome and 11 year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 2005; 28:385-90.
- 326.** Costa LA, Canani LH, Lisboa HNK, et al. Aggregation of features of the metabolic syndrome is associated with increased prevalence of chronic complications in type 2 diabetes. *Diabet Med* 2004; 21: 252-5.
- 327.** Laksonen DE, Lakka H-M, Niskanen LK, et al. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 1070-7.
- 328.** IsomaaB, Almgren P, Tuami T et al: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-9.
- 329.** Alyssa B. Schultz. Dee W. Edington. Analysis of Association between Metabolic Syndrome and Disease in a Workplace Population over Time. *Value in health* 2010; 13 (2): 258-64.
- 330.** Loevinger BL, Muller D, Alonso C, Coe CL. Metabolic syndrome in women with chronic pain. *Metabolism* 2007; 56: 87-93.
- 331.** Forbes L. Asthma and atopy: endocrine or metabolic conditions?. *Thorax* 2005; 60: 783-4.
- 332.** Balci K, Utku U. Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 113-17.
- 333.** Essah PA, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2006; 29:270-80.
- 334.** Grupo de trabajo de actividades preventivas y promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SemFYC). Guía de prevención cardiovascular en Atención Primaria. Barcelona; 2003. Pp. 15-9.
- 335.** Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez- Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance and metabolic síndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med* 2003; 14:101-6.
- 336.** Cordero A, Moreno J, Alegría E. ¿Es la hipertensión esencial esencialmente metabólica?. *Med Clin (Barc)* 2006;127: 705-8.