

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria



TESIS DOCTORAL

El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2.

La edad del corazón como herramienta preventiva

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María Jesús Terradillos García

Directores

**María José Aguado Benedí
Ángel Arturo López González
Luis Sánchez Galán**

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria



TESIS DOCTORAL

**El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular,
síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2.
La edad del corazón como herramienta preventiva**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María Jesús Terradillos García

Directores:

Prof. Dra. D^a María José Aguado Benedí

Prof. Dr. D. Ángel Arturo López González

Dr. D. Luis Sánchez Galán

Madrid, 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria



**EL TABACO, FACTOR PRIORITARIO DE RIESGO
CARDIOVASCULAR, SÍNDROME METABÓLICO Y
DIABETES MELLITUS TIPO 2. LA *EDAD DEL CORAZÓN*
COMO HERRAMIENTA PREVENTIVA**

TESIS DOCTORAL

María Jesús Terradillos García

Autora: M^a Jesús Terradillos García

Teléfono de contacto: +34 91 450 74 11 / +34 655 764 749

Dirección de correo electrónico: mjtginss@hotmail.com

Departamento responsable del programa de doctorado: Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria. Facultad de Medicina., Universidad Complutense de Madrid-

Área de conocimiento: Ciencias Médicas Básicas

Título: El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2. La *edad del corazón* como herramienta preventiva.

Palabras clave: Tabaco. Riesgo cardiovascular. Síndrome metabólico. Diabetes tipo 2. Edad del corazón

AGRADECIMIENTOS

Mi primer agradecimiento es para mis directores de tesis: el Dr. Arturo López González, quien encendió la chispa para arrancar este trabajo, el Dr. Luis Sánchez Galán, que se ilusionó con él desde el primer momento y me transmitió serenidad y aplomo a lo largo del mismo, y la Dra. M^a José Aguado Benedí, sin cuya ayuda y horas de dedicación y tesón no habría salido adelante.

Gracias a la Dra. M^a Carmen Bravo LLatas, por su trabajo en el análisis estadístico.

Gracias a Piru, por su paciencia y por seguir poniéndome buena cara, aunque en este tiempo sólo le he llamado cuando he necesitado su ayuda con mis problemas informáticos.

Gracias a mis amigos, porque desde que supieron que emprendía esta empresa, no dudaron que conseguiría finalizarla y comprendieron mi necesario retiro de la vida social.

Gracias a todos aquellos que me han ayudado de uno u otro modo y a los que no hace falta nombrar, pues saben de mi gratitud a pesar de que sus nombres no figuren.

Y, sobre todo, gracias a mi amiga M^a José, verdadera artífice de que ahora esté escribiendo estas palabras tras haber concluido el trabajo; gracias por su apoyo, su ánimo, su empuje, por tirar de mí cada vez que he estado a punto de abandonar y conseguir que siguiera adelante, hasta llegar a puerto. Gracias.

DEDICATORIA

A mis padres, Antonio y Paquita, por su incondicional ayuda, su inagotable generosidad y su infinito amor.

A mi hermano, Antonio, porque probablemente ahora me agradecerá aún más que no le dejara convertirse en fumador cuando podría haber acabado siéndolo.

A mis sobrinos, Jaime y Victoria, para que comprendan que el trabajo y el esfuerzo al final tienen su recompensa.

Y a ti, Jesús, por apoyarme siempre en todos mis proyectos, con la renuncia a tantas cosas que ello supone; por creer en todo lo que hago; por animarme y hacerme reír cuando estoy en los peores momentos; por guiarme siempre hacia la cima; por ser mi rosa de los vientos y por poner magia a mi vida.

Lo que no se comienza hoy nunca se termina mañana.

(Johann Wolfgang von Goethe)

ÍNDICE

RESUMEN	3
SUMMARY	15
I. INTRODUCCIÓN	27
I.1. BREVES ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL CONSUMO DE TABACO	30
I.1.1. Época Prehispánica.....	30
I.1.2. Descubrimiento de América.....	32
I.1.3. Introducción del tabaco en Europa.....	33
I.1.4. Defensores y detractores del tabaco.....	36
I.1.5. Primeros argumentos científicos en contra del tabaco.....	41
I.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	43
I.3. EL TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: PRIMEROS PASOS	45
I.4. POSICIONAMIENTO ACTUAL FRENTE AL TABACO	46
I.4.1. Legislaciones antitabaco en la Unión Europea	47
I.5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES: UNA VISIÓN GLOBAL DEL PROBLEMA	55
I.5.1. Enfermedades cardiovasculares en Europa	57
I.5.2. Enfermedades cardiovasculares en España.....	64
I.6. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	68
I.6.1. Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular	69
I.6.2. Métodos de medición del riesgo cardiovascular	85
I.6.3. Limitaciones de las tablas de riesgo cardiovascular.....	96
II. JUSTIFICACIÓN	99
II.1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA: MORTALIDAD	101
II.2. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA: MORBILIDAD.....	104
II.3. EL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA	110
II.4. TABACO Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	118
III. OBJETIVOS	121
IV. HIPÓTESIS DE TRABAJO	125
V. MATERIAL Y MÉTODOS	129
V.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ESTUDIO Y DE LA MUESTRA.....	131
V.2. MATERIAL	132
V.3. METODOLOGÍA	134
V.3.1. Datos biográficos, hábitos y antecedentes.....	134
V.3.2. Parámetros antropométricos y clínicos	140
V.3.3. Parámetros analíticos.....	142
V.3.4. Cálculo del riesgo cardiovascular	143
V.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	166

VI. RESULTADOS	169
VI.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA.....	171
VI.2. VALORES MEDIOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN SEXO	189
VI.3. VALORES MEDIOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO,POR SEXO	190
VI.4. VALORES CATALOGACIÓN MEDIOS DE VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, CLÍNICAS Y ANALÍTICAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO,POR SEXO Y EDAD.....	197
VI.5. VALORES MEDIOS DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS, DE ESCALAS DE RCV Y DE ESCALAS DE RIESGO DE DIABETES TIPO 2 SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD	204
VI.6. VALORES MEDIOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO	211
VI.7. VALORES VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, CLÍNICAS Y ANALÍTICAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD	220
VI.8. VALORES MEDIOS DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS, DE ESCALAS DE RCV Y DE ESCALAS DE RIESGO DE DIABETES TIPO 2 SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD	227
VI.9. CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO	240
VI.10. CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD	244
VI.11. CATALOGACIÓN LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO	255
VI.12. CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD.....	263
VI.13. SÍNDROME METABÓLICO	273
VI.14. EFECTO DIRECTO DEL CONSUMO DE TABACO EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR Y DE DIABETES TIPO 2	276
VI.15. VALORES MEDIOS DE INDICADORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DIABETES TIPO 2 SEGÚN EJERCICIO FÍSICO, ALIMENTACIÓN, TIPO DE TRABAJO Y NIVEL DE ESTUDIOS	289
VI.16. CATALOGACIÓN DE INDICADORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES TIPO 2 SEGÚN EJERCICIO FÍSICO, ALIMENTACIÓN, TIPO DE TRABAJO Y NIVEL DE ESTUDIOS	297
VI.17. ANÁLISIS MULTIVARIANTE	313
VII. DISCUSIÓN	319
VIII. CONCLUSIONES	331
IX. BIBLIOGRAFÍA	335

RESUMEN

TÍTULO: EL TABACO, FACTOR PRIORITARIO DE RIESGO CARDIOVASCULAR, SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES MELLITUS TIPO 2. LA *EDAD DEL CORAZÓN* COMO HERRAMIENTA PREVENTIVA.

PALABRAS CLAVE: Tabaco. Riesgo cardiovascular. Síndrome metabólico. Diabetes Mellitus tipo 2. Edad del corazón.

INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la primera causa de muerte en el mundo, habiendo supuesto en el año 2012, según datos de la OMS, 17,5 millones de fallecimientos en el mundo. En España, en el año 2013 fueron la causa de 117.484 muertes, aunque se aprecia una tendencia decreciente de la mortalidad causada por tales patologías.

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

El **factor de riesgo cardiovascular** se puede definir como una característica biológica, un hábito, una patología o un estilo de vida que aumenta, en aquellos individuos que lo presentan, la probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular.

En la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares intervienen múltiples factores de riesgo, como el consumo de tabaco, la alimentación no saludable, la obesidad, la inactividad física, la hipertensión arterial, la diabetes o el aumento del nivel de los lípidos sanguíneos, de ahí que la aparición de enfermedades cardiovasculares pueda prevenirse actuando sobre dichos factores.

Con la valoración de los factores de riesgo se pretende clasificar a los individuos en grupos de riesgo cardiovascular bajo, moderado, alto y muy alto (dependiendo del método utilizado serán éstos u otros grupos) y, además, se puede decidir la intervención a realizar sobre los factores de riesgo cardiovascular.

La *edad del corazón*, cálculo del riesgo cardiovascular derivado de la escala de riesgo de Framingham, consiste en estimar la edad teórica que tendría una persona con su nivel de riesgo cardiovascular inherente pero con todos los factores de riesgo modificables en niveles normales, de modo que la edad del corazón podrá ser más avanzada que la edad cronológica si los factores de riesgo cardiovascular están elevados, siendo posible calcular, por tanto, el riesgo cardiovascular como *años perdidos de edad del corazón*.

Para algunos autores, el concepto de *edad del corazón* sería más fácil de comprender por la población general que otros índices, lo que podría traducirse en una mejora de la adherencia a las medidas terapéuticas recomendadas.

El tabaco está considerado como la principal causa de muerte evitable en el mundo, estimándose que es responsable de 5 millones de muertes al año. La Organización Mundial de la Salud define al tabaquismo como una *enfermedad adictiva y crónica*. En España, a pesar de todas las medidas preventivas gubernamentales, el consumo de tabaco sigue siendo muy elevado, confesándose fumadora el 24% de la población general, siendo la edad media de la vida la franja de edad en que más se fuma.

Resulta de interés poner de manifiesto la importancia del tabaco como factor prioritario directo de riesgo cardiovascular, de síndrome metabólico y de diabetes tipo 2 con independencia del efecto de otros factores, pudiendo llegar a establecer diferencias claras entre el consumo o no de tabaco así como con la cantidad de tabaco consumido.

La labor preventiva y de promoción de la salud desarrollada en el mundo laboral requiere de la voluntariedad y colaboración del trabajador, en este caso fumador, para obtener resultados satisfactorios, por lo que cualquier herramienta que facilite la adherencia a los programas, tratamientos o terapias para el abandono del consumo de tabaco juega un papel de ayuda inestimable en la labor sanitaria. Por ello, la constatación clara y directa del efecto beneficioso que el abandono del hábito tabáquico supondría para la salud del trabajador fumador resulta de gran utilidad, sin perjuicio de la intervención que se requiera sobre el resto de factores de riesgo cardiovascular estudiados.

El conocimiento de que el abandono del tabaco implica una reversibilidad del riesgo cardiovascular a él unido, junto con el convencimiento de que el cálculo de la *edad del corazón* supone una herramienta infrautilizada, fácilmente comprensible, que puede resultar impactante

para sensibilizar y concienciar al trabajador de la mejora que supone el abandono del tabaco, lo que la adecuada para ser utilizada en prevención, ha motivado el desarrollo de este trabajo de tesis doctoral.

OBJETIVOS:

Objetivos principales:

1. Estudiar el impacto del consumo de tabaco en una población trabajadora en cuanto a la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2.
2. Cuantificar la influencia positiva que supone el abandono del consumo de tabaco sobre la enfermedad cardiovascular, expresada en *edad del corazón*, y sobre la diabetes mellitus tipo 2.
3. Encuadrar la utilidad de la escala de medición de riesgo cardiovascular *edad del corazón* como elemento motivador para abandonar el hábito tabáquico.

Objetivos secundarios:

1. Evaluar los valores medios y prevalencias de los indicadores de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 en función del hábito tabáquico.
2. Estudiar la influencia de los hábitos alimenticios, el ejercicio físico, el nivel formativo y el tipo de trabajo en el riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 en función del hábito tabáquico.

METODOLOGÍA:

Se ha realizado un estudio transversal en una muestra de trabajadores en España pertenecientes a diferentes sectores productivos. Los participantes fueron seleccionados aleatoriamente durante un examen de salud, al que voluntariamente acudieron, en el reconocimiento de vigilancia periódica específica de la salud de sus respectivas empresas, desde enero de 2011 a diciembre de 2012. Todos los trabajadores sobre los que se realiza el

estudio son considerados sanos (considerando como tal a los no diagnosticados ni tratados previamente de patologías relacionadas con enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico ni diabetes mellitus tipo 2).

A todos ellos se les realizó un estudio de salud comprendiendo anamnesis, determinaciones antropométricas y analíticas por personal sanitario entrenado. El proceso de selección de participantes fue aleatorio y, de entre los 130.488 trabajadores totales, participaron voluntariamente 60.798, constituyendo la muestra final de este análisis, con una distribución por sexos de 25.972 (42,7%) mujeres y 34.826 (57,3%) hombres. Este amplio tamaño muestral constituye una de las principales fortalezas de nuestro análisis, ya que en la bibliografía no se han hallado publicaciones con un número tan elevado de población en una única investigación.

Por otra parte, en este trabajo se han analizado y relacionado entre sí la gran mayoría de los factores que en su conjunto constan en la bibliografía como reconocidos responsables en mayor o menor medida del riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2, habiendo además interrelacionado todos y cada uno de ellos con el tabaco como factor de impacto en el riesgo.

Se han estudiado datos antropométricos, perfiles clínicos, índices aterogénicos, escalas de riesgo cardiovascular, escalas de riesgo de diabetes tipo 2 y criterios de síndrome metabólico y, conjuntamente, se ha realizado un estudio en relación con el ejercicio físico, alimentación saludable o no, tipo de trabajo y nivel académico.

Se recogieron para su estudio las siguientes variables: sexo, edad (catalogada en cuatro grupos: < 30 años, de 30 a 39 años, de 40 a 49 años y \geq 50 años), hábito tabáquico (considerándose *fumador* al hecho de fumar al menos un cigarrillo diario durante el último mes) y cantidad (se establecieron dos grupos: menos de 10 y 10 o más cigarrillos al día), consumo habitual de alcohol (más de 3 Unidades de Bebida Estándar al día en hombres y más 1,5 en mujeres), la realización de alimentación cardiosaludable según las recomendaciones del Ministerio de Sanidad (tomar al menos tres piezas de fruta o dos raciones de verdura u hortalizas diariamente), la práctica habitual de ejercicio físico (considerando como tal la realización habitual de 30 minutos de actividad física moderada al menos 5 días a la semana, o 3 días a la semana de 20 minutos de actividad vigorosa, de acuerdo con el *American College of Sport Medicine* y con la *American Heart Association*), el nivel de estudios (primarios, secundarios, universitarios), el tipo de trabajo realizado (manual o no manual) y antecedentes familiares hasta el segundo grado de consanguinidad de enfermedades cardiovasculares y/o diabetes mellitus.

Mediante exploración física y analítica de sangre se recogieron las variables antropométricas (índice de masa corporal, perímetro de la cintura, índice cintura/altura), clínicas (tensión arterial) y analíticas (valores lipídicos y glucemia).

Se llevó a cabo el cálculo de los índices aterogénicos (Colesterol total/HDL; LDL/HDL; Triglicéridos/HDL), el cálculo de riesgo cardiovascular según los modelos REGICOR, DORICA, SCORE y el cálculo de la *edad del corazón*, la presencia de síndrome metabólico según los criterios de la IDF (International Diabetes Federation) y el ATP-III (Adult Treatment Panel) del NCEP (National Cholesterol Educational Program) y el cálculo de riesgo de diabetes mellitus tipo 2 según el modelo desarrollado por la Universidad Rovira y Virgili junto con el Instituto de Salud Carlos III, según el riesgo relativo Qd Score y según el método Findrisc.

Todas las mediciones y cálculos fueron realizados por personal sanitario especialmente entrenado para evitar al máximo el sesgo interobservador, y los trabajadores incluidos en el estudio habían estado sin fumar como mínimo treinta minutos. El cálculo de la *edad del corazón* se realizó dos veces para cada trabajador, por dos investigadores diferentes.

Se analizaron los valores medios de las variables estudiadas y la catalogación de los trabajadores en grupos de riesgo (bajo, ligero, moderado, alto o muy alto) en función, por una parte, de si el individuo era fumador o no y, por otra parte, en grupos de cantidad de tabaco diario fumado (no fumador, fumador de menos de 10 cigarrillos al día y fumador de 10 o más cigarrillos al día), todo ello comparado por sexos y también por edad.

Se estudió el impacto directo del consumo de tabaco en el riesgo cardiovascular y en el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 mediante el cálculo del riesgo en fumadores y, posteriormente, calculando el riesgo en esos mismos fumadores pero eliminando el factor “tabaco” de la fórmula de cálculo.

Análisis estadístico: En el análisis descriptivo, una vez comprobada la distribución normal mediante el método de Kolmogorov-Smirnov, se utilizaron el valor de la media y desviación estándar.

Para el análisis bivalente de dos variables paramétricas, cuando la variable es continua, se usó la comparación de medias mediante la prueba de la t de Student si la variable sigue una distribución normal, o la prueba no paramétrica test de U de Mann-Whitney si no cumple el criterio de normalidad. Si la variable es cualitativa, para la comparación de proporciones se utilizó

la prueba de chi cuadrado de Pearson, con un nivel de confianza del 95%. Se consideraron estadísticamente significativas p inferiores a 0.05.

Para el análisis multivariante se ha utilizado la regresión logística binaria con el método de Wald, con el cálculo de las Odds-ratio y se realizó la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 20.0.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

De la población a estudio en este trabajo, el 49,41% son fumadores y, de ellos, un 26,22% son hombres y un 24,35% mujeres; el mayor porcentaje de ellos en edades comprendidas entre los 30 y 39 años.

En referencia a los *parámetros antropométricos*, en el global de la muestra se pone de manifiesto que en fumadores los valores medios tanto en hombres como en mujeres son inferiores a los no fumadores, siendo más llamativo en las mujeres (ejemplo: media de IMC en Kg/m² en mujeres no fumadoras: 25,2, en fumadoras: 24,8; hombres no fumadores: 26,9, fumadores: 26,8). En cifras medias de tensión arterial y perímetro de cintura en hombres, sin embargo, no se aprecian diferencias significativas. Los *perfiles lipídicos* muestran valores medios más desfavorables en fumadores en los dos sexos (ejemplo: colesterol total (mg/dL) en mujeres no fumadoras: 191,4, fumadoras: 195; hombres no fumadores: 195,1, fumadores: 198,4). En cuanto a los *índices aterogénicos*, las diferencias son menores, manteniéndose siempre la tendencia desfavorable en fumadores (ejemplo: I. Castelli en mujeres no fumadoras: 3,6, fumadoras: 3,7; hombres no fumadores: 3,9, fumadores: 4,1). Las *escalas de riesgo cardiovascular* se comportan de la misma manera (ejemplo: DORICA en mujeres no fumadoras: 1,9, en fumadoras: 2,3; hombres no fumadores: 4,0, fumadores: 6,4).

Al introducir la variable *edad*, los valores medios de los parámetros antropométricos analizados son más elevados en hombres en todos los grupos de edad, hecho que no se observa en los perfiles lipídicos (colesterol total y cLDL) en menores de 30 años, donde los valores son más elevados en mujeres. Así mismo, en menores de 40 años las cifras medias de cLDL son más bajas en fumadores que en no fumadores, tanto en hombres como en mujeres, y el colesterol

total en hombres es inferior en fumadores. Con excepción de los reseñados, todos los parámetros analíticos analizados son más desfavorables en fumadores en comparación con no fumadores, y van aumentando paralelamente con la edad. Respecto a los índices aterogénicos y a las escalas de RCV, los valores medios son peores en hombres que en mujeres, tanto en fumadores como en no fumadores y en todas las franjas de edad, similar a lo encontrado en otros estudios.

Cuando introducimos el *nivel de consumo de tabaco*, diferenciando a los fumadores en dos grupos según fumen más o menos de 10 cigarrillos/día, en ambos sexos encontramos en parámetros antropométricos (IMC, perímetro de la cintura) que los fumadores de <10 cig/día tienen los valores más bajos, seguidos de los fumadores de ≥ 10 y, por último, los no fumadores. En cuanto a TAS y TAD, las cifras medias más bajas se observan en el grupo de fumadores de <10 cigarrillos/día, tanto en hombres como en mujeres, encontrando poca diferencia o incluso ninguna entre el grupo de no fumadores y de fumadores ≥ 10 . Las cifras medias de colesterol total y de cLDL más bajas aparecen también en fumadores de <10 cigarrillos/día, tanto en hombres como en mujeres, y las más altas en fumadores de ≥ 10 . Sin embargo, los valores de cHDL y de triglicéridos más favorables se encuentran en no fumadores y empeoran progresivamente con el consumo de tabaco, aunque con pocas diferencias entre no fumadores y fumadores de <10, fundamentalmente en mujeres, lo que concuerda con algunos estudios de otros autores que indican estas escasas diferencias entre no fumadores y fumadores de menos de 15 cigarrillos por día, especialmente en mujeres, quizás en relación con factores favorecedores en cuanto a estilo de vida en estas personas, como dietas saludables o mayor ejercicio físico. Sí se aprecia cómo tanto los índices aterogénicos como las escalas de riesgo cardiovascular tienen valores más desfavorables a medida que se incrementa el consumo de tabaco en ambos sexos.

Cuando se contemplan conjuntamente los valores medios según *nivel de consumo de tabaco y edad*, los parámetros antropométricos en ambos sexos no siguen ningún patrón definido en edades inferiores a 40 años, a partir de la cual los valores son inferiores en fumadores. El perfil lipídico en general se comporta de la misma forma que cuando se estudia únicamente la variable *nivel de consumo de tabaco* sin relacionarla con la edad, pero empeorando con el aumento de esta última, lo que nos lleva a deducir que la edad es un factor desfavorable en sí mismo.

Los índices aterogénicos y las escalas de riesgo cardiovascular muestran un riesgo más elevado a mayor consumo de tabaco en todas las edades y en ambos sexos, siendo además peores a

mayor edad. Estos resultados están en concordancia con las revisiones que constan en la literatura médica en base al efecto aterogénico del tabaco sobre el endotelio vascular.

En lo que al *síndrome metabólico* se refiere, los resultados de nuestro trabajo concluyen que su desarrollo se ve influenciado por la edad, por el hecho de ser fumador y por el mayor nivel de consumo de tabaco.

En cuanto al estudio de la influencia del tabaco en el riesgo de *diabetes tipo 2*, consideramos de especial mención la dificultad de comparación que se ha encontrado en la bibliografía entre los métodos de cálculo de riesgo de reconocida relevancia y los estudios publicados, así como en los resultados, algunos dispares, como es el caso de la escala de Findsrisc, método éste con el que los datos de nuestro estudio no se comportan según los patrones del resto de escalas en cuanto a fumadores y no fumadores (entre otros motivos por el tipo de variables que se estudian para su cálculo, entre las que no se incluye el hecho de fumar o no), encontrándose valores de mayor riesgo de desarrollo de DM2 en no fumadores que en fumadores, situación que coincide con los pocos estudios realizados en España en los que se ha utilizado dicho método para evaluar el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. El problema con este método es su falta de validez cuando se emplea en poblaciones para las que no fue diseñado, lo cual puede ser el motivo de las diferencias con otras escalas.

Referente al uso de la escala Carlos III, diseñada en España, no se ha encontrado en la literatura ningún estudio relacionado con esta herramienta del grupo de la Unidad de Nutrición de la Universidad Rovira y Virgili. En lo concerniente al modelo Qd Score tampoco se han encontrado publicaciones relacionadas con el consumo de tabaco, sí con respecto a la validez de esta calculadora como herramienta predictiva de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2.

En nuestro trabajo se aprecia que los valores de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Carlos III y RRQd Score son más desfavorables en fumadores en ambos sexos (ejemplo: Carlos III en mujeres no fumadoras: 1,5, fumadoras: 2,9; hombres no fumadores: 2,6, fumadores: 3,9). La mayor edad y el mayor consumo en número de cigarrillos influyen aumentando el riesgo.

El análisis por catalogación en grupos de riesgo muestra valores coincidentes con lo anteriormente expuesto, habiendo más prevalencia de trabajadores con riesgo elevado cardiovascular y de diabetes tipo 2 y presencia de síndrome metabólico entre los fumadores, y mayor a mayor cantidad de cigarrillos fumados al día.

Introduciendo en el estudio otras variables, como son el nivel de formación y de cualificación laboral y hábitos, y relacionándolos con el consumo de tabaco, en nuestra muestra se observa que tanto el nivel de estudios como la cualificación laboral se comportan de manera inversa, siendo mayor el consumo en personas con menor nivel de estudios (estudios primarios) y de cualificación profesional (trabajos manuales). No se han encontrado diferencias significativas entre el tipo de alimentación y el ejercicio físico con respecto al hábito tabáquico.

En nuestro estudio, en ambos sexos el trabajo manual influye negativamente en todos los parámetros de riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2, así como el menor nivel de formación.

El trabajo no manual es un factor favorable en cuanto a RCV en ambos sexos y se relaciona con una mayor cultura preventiva y un menor número de consumidores de tabaco en este tipo de trabajadores. El nivel de estudios se relaciona con el riesgo de forma inversamente proporcional, esto es, a mayor nivel formativo menor riesgo cardiovascular.

En cuanto al riesgo de diabetes tipo 2, nuestros resultados reflejan que el ejercicio y la alimentación saludable son factores protectores de riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2 en ambos sexos.

En lo tocante a **edad del corazón**, diana de nuestro estudio, en primer lugar debemos considerar que existe una variación importante en función del sexo, encontrándose valores mucho más favorables en mujeres que en hombres: la media de años perdidos en mujeres es de 1 frente a 6,3 en hombres.

Cuando introducimos la variable *tabaco*, las cifras son peores en fumadores en ambos sexos (mujeres no fumadoras tienen una ganancia media de 1,8 años frente a las fumadoras, con una pérdida media de 4,6 años; en hombres no fumadores, la media de pérdida de años es de 3 años frente a 9,2 en fumadores).

En relación con la *edad* y *el hábito tabáquico*, la edad del corazón experimenta un incremento en el número de años perdidos con el aumento de la edad cronológica, tanto en fumadores como en no fumadores. En función del *nivel de consumo* de tabaco, existen diferencias tan sustanciales como que en mujeres no fumadoras hay una ganancia media de 1,8 años, en fumadoras <10 cigarrillos/día hay una pérdida de 3 años y en fumadoras ≥ 10 una pérdida de 6,7 años. Y en hombres se progresa de una pérdida de 3 años en no fumadores a una pérdida de 7,1 años en fumadores de menos de 10 cig/día y de 12,1 en fumadores de ≥ 10 cigarrillos/día.

Introduciendo las variables *nivel de consumo* y *edad*, la media de años de edad del corazón perdidos es mayor (es decir, se pierden más años) a medida que aumenta la edad y el nivel de consumo en ambos sexos.

Así pues, reconocida la influencia del tabaco en el riesgo cardiovascular y comprobado con nuestro estudio el impacto negativo del mismo tanto en dicho riesgo como en el de diabetes tipo 2, hemos procedido a cuantificar la influencia que el abandono del tabaco tiene en la salud de los trabajadores en la población muestral. Para ello, se realiza el cálculo de *edad del corazón* en fumadores pero eliminando el tabaco como factor de riesgo, y se compara con los datos de los no fumadores, de modo que se pueda estimar el verdadero impacto del tabaquismo en la denominada *edad del corazón*; consideramos destacables los resultados obtenidos en este trabajo, en el que se concluye que el tabaco por sí mismo supone una pérdida de años de edad del corazón en ambos sexos y en todas las edades. Habiéndose realizado la misma comparativa en el resto de escalas utilizadas en el estudio, se corrobora el comportamiento descrito en cuanto a la significativa mejoría observada al eliminar el tabaco en el cálculo de los individuos fumadores, tanto en riesgo cardiovascular como de diabetes tipo 2.

Nuestro estudio muestra la repercusión en salud cardiovascular y en riesgo de diabetes tipo 2 del consumo de tabaco y la eficacia potencial de una herramienta motivadora, como es la *edad del corazón*, en las intervenciones preventivas. La *edad del corazón* y el número de años perdidos a consecuencia del consumo de tabaco se convierten así en un cálculo individualizado para cada trabajador, fácilmente medible y fácil de explicar y comprender, lo que puede proporcionar a través de esta herramienta la necesaria sensibilización para los trabajadores y ser de ayuda en las intervenciones tanto de Salud Pública como de Salud Laboral.

CONCLUSIONES:

PRIMERA: Todos los cálculos de RCV con los distintos modelos de medición ofrecen resultados más desfavorables en fumadores de ambos sexos, y peores a mayor cantidad de tabaco consumido. Lo mismo ocurre con la prevalencia de síndrome metabólico y de riesgo de DM tipo 2 según los modelos Carlos III y QdScore.

SEGUNDA: La edad del corazón varía con respecto al sexo, siendo la media de años perdidos en mujeres de 1 frente a 6,3 en hombres.

TERCERA: La edad del corazón experimenta un incremento de años perdidos al introducir la variable edad.

CUARTA: El tabaco supone, por sí mismo, un riesgo cardiovascular que se puede estimar en ambos sexos como años perdidos de edad del corazón, con una pérdida media en mujeres fumadoras de 4,6 años, y de 9,2 en hombres fumadores.

QUINTA: La edad del corazón empeora tanto con la edad cronológica como con la cantidad de tabaco consumido, siendo la media de años perdidos en mujeres que fuman ≥ 10 cigarrillos/día de 4,7 en menores de 30 años, de 8,2 entre 30 y 39 años, de 10,4 entre 40 y 49 años y de 8,9 en ≥ 50 años.

SEXTA: En hombres que fuman ≥ 10 cigarrillos/día, la media de años perdidos de edad del corazón es de 5,9 en menores de 30 años, de 8,5 entre 30 y 39 años, de 11 entre 40 y 49 años, y de 8,3 en ≥ 50 años.

SÉPTIMA: El impacto real del hábito tabáquico sobre el RCV y de DM tipo 2 se infiere eliminando el factor "tabaco" del cálculo del riesgo en el grupo de fumadores, apreciándose una mejoría sustancial, aproximándose al riesgo de los no fumadores.

OCTAVA: Implantar el uso del cálculo de la edad del corazón como herramienta para la prevención de riesgo cardiovascular se considera primordial para motivar a la población, por ofrecer datos fácilmente comprensibles, impactantes y con efecto sensibilizador y concienciador del riesgo.

NOVENA: Los parámetros antropométricos muestran valores medios inferiores en fumadores respecto a no fumadores en ambos sexos. En cuanto a variables analíticas, los valores medios presentan cifras más desfavorables en fumadores, apreciándose aún más conforme aumenta la edad.

DÉCIMA: Los índices aterogénicos muestran un riesgo más elevado en fumadores de cualquier edad, influyendo así mismo el nivel de consumo cuando éste es superior a 10 cigarrillos/día.

DECIMOPRIMERA: La falta de ejercicio físico, la alimentación no saludable, el trabajo manual y el menor nivel formativo influyen negativamente en el riesgo cardiovascular.

DECIMOSEGUNDA: La presencia de síndrome metabólico se ve influenciada por la falta de ejercicio, la alimentación no saludable, la edad y el consumo y cantidad de tabaco, el trabajo manual y el menor nivel de formación.

DECIMOTERCERA: Son factores desencadenantes de diabetes tipo 2 el consumo de tabaco, la cantidad, la falta de ejercicio físico y la alimentación no saludable.

SUMMARY

TITLE: TOBACCO, PRIORITY FACTOR OF CARDIOVASCULAR, METABOLIC SYNDROME AND DIABETES MELLITUS TYPE 2 RISK. *HEART AGE* AS A PREVENTIVE TOOL.

KEY WORDS: Tobacco. Cardiovascular risk. Metabolic syndrome. Diabetes Mellitus type 2. Heart Age.

INTRODUCTION:

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death in the world, having caused in the year 2012, according to World Health Organization (WHO) data, 17.5 million deaths in the world. In Spain, in the year 2013, CVD accounted for 117.484 deaths, although there is a decreasing trend from mortality caused by such diseases.

Cardiovascular risk (CVR) is defined as the probability of developing a cardiovascular disease in a defined period of time, usually 10 years.

The **cardiovascular risk factor** can be defined as a biological characteristic, a habit, a pathology or a lifestyle that increases the likelihood of cardiovascular disease in those persons who present it.

The pathogenesis of cardiovascular diseases involves multiple risk factors, such as the consumption of tobacco, unhealthy eating, obesity, physical inactivity, high blood pressure, diabetes or increasing level of blood lipids, hence the emergence of cardiovascular disease can be prevented acting on these factors.

Assessment of risk factors is intended to classify individuals into groups of cardiovascular risk, low, moderate, high and very high (depending on the method used will be these or other groups) and, in addition, an intervention on cardiovascular risk factors can be decided.

The *heart age*, cardiovascular risk calculation derived from the Framingham risk scale, means to estimate the theoretical age which someone would have with his inherent level of cardiovascular risk but with all modifiable risk factors in normal levels, so *heart age* may be more advanced than

chronological age if cardiovascular risk factors are elevated, being possible to calculate therefore cardiovascular risk as lost years of heart age.

For some authors, the concept of the *heart age* would be easier to be understood by general population than other indexes, which could be translated into an improvement of adhesion to the recommended therapeutic measures.

Tobacco is considered the leading cause of preventable death in the world, and is estimated to responsible for 5 million deaths a year. The WHO defines smoking as *addictive and chronic illness*. In Spain, despite all the Government preventive measures, smoking still remains very high, confessing to be smoker about 24% of the general population, being the middle-age of life the age range where the more consumption is detected.

It is interesting to highlight the importance of tobacco as a priority direct cardiovascular, metabolic syndrome and type 2 diabetes risk factor, independent of the effect of other factors, establishing clear differences between the consumption or not of tobacco as well as between the amount of tobacco consumed.

To obtain satisfactory results, the preventive and health promotional task developed in labour world requires the willingness and cooperation of the worker, smoker in this case; so, any tool that facilitates adherence to programs, treatments or therapies for the abandonment of tobacco consumption plays a role of invaluable help in health work. For this reason, the evident and direct observation of the beneficial effect that the abandonment of the smoking habit would mean for the health of the smoker worker is useful, without prejudice to the intervention that is required on other cardiovascular risk factors studied.

The knowledge that the abandonment of tobacco entails a reversibility of the cardiovascular risk attached to it, along with the conviction that the calculation of the *heart age* is an underused, easily understandable tool, which can be shocking to sensitize and raise the worker awareness about the improvement that the abandonment of tobacco involves, which suited it to be used in prevention, has motivated the development of this doctoral thesis work.

OBJECTIVES:

Main Objectives:

1. To study the impact of tobacco consumption in a working population in terms of cardiovascular disease, metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus.
2. To quantify the positive influence that the abandonment of tobacco consumption involves on cardiovascular disease, expressed in *heart age*, and type 2 diabetes mellitus.
3. To fit the measurement scale of cardiovascular risk *heart age* within the usefulness of as a motivating element to quit smoking.

Secondary Objectives:

1. To evaluate the average values and the prevalence of cardiovascular risk, metabolic syndrome and diabetes type 2 indicators depending on the smoking habit.
2. To study the influence of eating habits, exercise, academic training level and type of work in cardiovascular, metabolic syndrome and diabetes type 2 risk depending on the smoking habit.

METHODS:

A cross-sectional study was carried out on a sample of workers in Spain belonging to different productive sectors. The participants were randomly selected from a voluntarily attended health check, within the context of specific periodic surveillance of the health of their respective companies, from January 2011 to December 2012. All the workers included in the study are considered healthy (that means not to have been diagnosed nor treated previously pathologies related to cardiovascular disease, metabolic syndrome and diabetes mellitus type 2). All of them gave their consent to be included in the study.

All workers underwent a health examination comprising anamnesis, anthropometric and analytical determinations by trained health personnel. The process of selection of participants was random, and between totals 130.488 workers, voluntarily attended 60.798, constituting the final sample of this analysis, with a distribution by sex of 25.972 (42.7%) women and 34.826 (57.3%) men. This

large sample size is one of the main strengths of our analysis, as in the bibliography publications with such a large number of people in a single investigation have not been found.

On the other hand, in this work most of the other factors which, following the scientific bibliography, are in greater or lesser degree recognized leaders of cardiovascular and diabetes type 2 risk, have been analyzed and related, having also interrelated each and every one of them with tobacco as a factor of impact in the risk.

We have studied anthropometric data, clinical profiles, atherogenic indexes, cardiovascular risk scales, type 2 diabetes risk scales and metabolic syndrome criteria and, jointly, we have conducted a study related to exercise, healthy eating or not, type of work and academic level.

The following variables were collected for study: sex, age (classified in four groups: under 30 years old, aged 30 to 39, aged 40 to 49 and ≥ 50 years old), smoking habit (considering as smoker the fact of smoking at least one daily cigarette during the last month) and amount (two groups were set: less than 10 and 10 or more cigarettes a day), regular alcohol consumption (more than 3 units of standard drink a day in men and more than 1.5 in women), the realization of a heart-healthy diet following the recommendations of the Ministry of Health of Spain (taking at least three pieces of fruit or two servings of vegetables daily), the usual practice of exercise (considered to be 30 minutes of moderate physical activity at least 5 days a week, or 3 days a week 20 minutes of vigorous activity, according to the American College of Sport Medicine and the American Heart Association), the level of academic training (primary, secondary, University), the type of work performed (manual –blue-collar– or no manual –white-collar) and family history up to the second degree of consanguinity of cardiovascular disease and/or diabetes mellitus.

By physical examination and blood test, anthropometric (body mass index, waist perimeter, waist-to-height ratio), clinical (blood pressure) and analytical (lipid values and blood glucose) variables were collected.

The calculation of the atherogenic indices (total cholesterol/HDL; LDL/HDL; Triglycerides/HDL) was conducted, so that cardiovascular risk calculation according to the models REGICOR, DORICA, SCORE and calculation of the *heart age*; the presence of metabolic syndrome according to the criteria of the IDF (International Diabetes Federation) and the ATP-III (Adult Treatment Panel) of the NCEP (National Cholesterol Educational Program) and calculation of type 2 diabetes mellitus risk in accordance with the model developed by the University Rovira i

Virgili together with the Instituto de Salud Carlos III, with the relative risk Qd Score and with the Findrisc method.

All measurements and calculations were performed by specially trained medical personnel in order to avoid as much as possible interobserver bias, and workers included in the study had stop smoking at least thirty minutes before the examination. The *heart age* calculation was done twice for each worker, by two different researchers.

The average values of the studied variables as well as the cataloguing of workers in risk groups (bass, light, moderate, high or very high) were studied depending, on the one hand, on whether the individuals were smokers or not and, on the other hand, on the amount smoked daily (non smoker, smoker less of 10 cigarettes a day and smoker of 10 or more cigarettes a day), all this compared by gender and age.

We studied the direct impact of tobacco consumption on cardiovascular and type 2 diabetes mellitus risk by calculating the risk in smokers and, subsequently, by calculating the risk in those same smokers but eliminating factor "tobacco" of the calculation formula.

Statistical analysis: descriptive analysis, once checked the normal distribution by using the Kolmogorov-Smirnov test method, used the average value and standard deviation.

For the bivariate analysis of two-parametric variables, when the variable is continuous, the comparison of means using the Student t test was used if the variable follows a normal distribution or the non-parametric test U of Mann-Whitney if it fails the criteria of normality. If the variable is qualitative, the Chi-square test of Pearson, with a confidence level of 95% was used for comparison of proportions. Statistically significant p less than 0.05 was considered.

For the multivariate analysis binary logistic regression with the Wald method has been used, with the calculation of the Odds ratio and the goodness of fit of Hosmer-Lemeshow test was performed.

All analyses were performed with the statistical package SPSS 20.0

RESULTS AND DISCUSSION:

The population studied in this work was composed of 49.41% smokers, being men 26.22% and 24.35% women; the highest percentage of them aged between 30 and 39 years old.

Referred to the *anthropometric parameters*, in the global sample is shown that values in smokers are lower than non-smokers, in both men and women, being most striking in women (example: average BMI in Kg/m² in non-smokers women: 25.2; in smokers: 24.8; non-smoker men: 26.9, smokers: 26.8). In averages of blood pressure and waist in men, however, significant differences are not appreciated. *Lipid profiles* show more unfavorable media values in smokers in both sexes (example: total cholesterol (mg/dL) in non-smoker women: 191.4, smokers: 195; men non-smoker: 195.1, smokers: 198.4). Regarding the *atherogenic indices*, the differences are minor, always keeping the unfavorable trend in smokers (example: Castelli index in women non-smokers: 3.6, smokers: 3.7; men non-smoker: 3.9, smokers: 4.1). *Cardiovascular risk scales* behave in the same way (example: DORICA in women non-smokers: 1.9, in smokers: 2.3; men non-smoker: 4.0, smokers: 6.4).

By introducing the variable *age*, the average values of the anthropometric parameters analyzed are higher in men in all age groups, fact that is not seen in lipidic profiles (total cholesterol and LDL-c) in younger than 30 years old, where the values are higher in women. Likewise, under 40 years the LDL cholesterol average figures are lower in smokers than in non smokers, both men and women, and total cholesterol in men is lower in smokers. With the exception of the described above, all analytical parameters analyzed are most unfavorable in smokers compared with non-smokers, and at the same time they increase with age. Regarding the atherogenic indices and CVR scales, the average values are worse in men than in women, both in smokers and in non-smokers and in all the strips of age, similar to that found in other studies.

When we introduce the *level of tobacco use*, differentiating smokers into two groups according to smoking more or less than 10 cigarettes/day, in both sexes we find about anthropometric parameters (waist circumference, BMI) that smokers of <10 cig/day have the lowest values, followed by the ≥10 smokers and, finally, non-smokers. In as to systolic and diastolic blood pressure, the lowest average figures are observed in the group of smokers of <10 cigarettes/day, both men and women, finding little difference or even none comparing the groups of non-smokers and smokers ≥10. The lower averages of total cholesterol and LDL cholesterol also appear in smokers of < 10 cigarettes/day, both men and women, and the highest in smokers ≥10. However,

HDL cholesterol and triglycerides most favourable values are found in non-smoking and grow progressively worse with the quantity of tobacco, but with few differences between non-smoking and smoking < 10, mainly in women, which is consistent with studies of other authors who indicate in these few differences between non-smokers and smokers of less than 15 cigarettes per day, especially in women, perhaps in relation to favourable factors in terms of lifestyle in these people, as healthy diets and more exercise practise. It's found how both, the atherogenic indices and cardiovascular risk scales, have most unfavourable values as tobacco consumption is increased, in both sexes.

When jointly observed mean values according to *level of consumption of tobacco* and *age*, anthropometric parameters in both sexes do not follow any pattern defined in aged less than 40 years, from which the values are lower in smokers. Lipid profile generally behaves in the same way as when considering only the variable *level of tobacco use* without linking it with age, but getting worse with increasing of it, what leads us to infer that the age is an adverse factor in itself.

Atherogenic indices and cardiovascular risk scales are in a higher risk to increased consumption of tobacco in all ages and both sexes, besides being worse at higher age. These results are in accordance with the revisions contained in the medical literature on the basis of the atherogenic effect of smoking on vascular endothelium.

Regarding the *metabolic syndrome*, the results of our work conclude that its development is influenced by age, by the fact of being a smoker and buy the higher level of tobacco use.

Related to the study of the influence of smoking on the risk of *type 2 diabetes mellitus*, we consider of special mention the difficulty of comparison that has been found in the literature between the recognized relevance methods of risk calculation and published studies, as well as the results, some diverse, as it is the case of the Findrisc scale, method this in which the data of our study do not behave according to the patterns of the rest of scales as for smokers and non-smokers (among other reasons because of the variables studied for its calculation, which does not include smoking or not), finding values of higher risk of type 2 DM among non-smokers than on smokers, which coincides with the few studies conducted in Spain which has used this method to assess the risk of developing type 2 diabetes. The problem with this method is its lack of validity when used in populations for which was not intended, that can be the reason for the differences with other scales.

Concerning the use of the Carlos III scale, designed in Spain, not encountered in the literature any study related to this tool developed by the group of the nutrition unit belonging to the University of Rovira and Virgili. With regard to the Qd Score model we have not either found publications related to tobacco, but we did with regard to the validity of this calculator as a predictive tool of risk of developing type 2 diabetes.

Our work shows that the values of the type 2 diabetes risk scales Carlos III and RRQd Score are worst in smokers in both sexes (example: Carlos III in women non-smokers: 1.5, smokers: 2.9; men non-smokers: 2.6, smokers: 3.9). Older age and higher consumption in number of cigarettes influence increasing the risk.

Analysis by cataloguing in risk groups shows coincidence with the above mentioned values, having more prevalence of workers with high cardiovascular and type 2 diabetes risk and more presence of metabolic syndrome among smokers, and higher to greater number of cigarettes smoked per day.

Entering the study other variables, such as the level of academic training and labour skills and habits, and relating them to the consumption of tobacco, our sample shows that both educational level and labour qualifications behave inversely, founding greater consumption in people with lower level studies (primary education) and professional qualification (blue-collar). Not found significant differences between diet and physical exercise with regard to smoking.

In our study, in both sexes manual labour as well as the lowest level of academic training influence negatively in all parameters of cardiovascular and type 2 diabetes risk.

White-collar work is a favourable factor for CVR in both sexes and is related to a more preventive culture and fewer consumption of tobacco in this type of workers. Educational level is related to risk inversely proportionally, that is, to higher academic training level, lower cardiovascular risk.

In terms of the risk of type 2 diabetes, our results show that exercise and a healthy diet are protective factors of cardiovascular and type 2 diabetes risk in both sexes.

With regard to **heart age**, target of our study, first it must be considered that there is a significant variation depending on sex, finding much more favourable values in women than in men: the average of years lost in women is 1 in front of 6.3 in men.

When we introduce the variable *tobacco*, figures are worse in smokers in both sexes (women smokers have an average gain of 1.8 years against smokers, with an average of 4.6 years loss; in men non-smokers, the average loss of years is 3 years, and 9.2 in smokers).

In relation to *age and smoking habit*, the heart age experiences an increase in the number of lost years with the increase of the chronological age, both in smokers and non-smokers. Depending on the level of tobacco consumption, we found as substantial differences that women non-smokers take an average of 1.8 years gained, smokers of <10 cigarettes/day lost 3 years and smokers of ≥ 10 lost 6.7 years. And in men is progressing from a loss of 3 years in non-smokers to a loss of 7.1 years in less than 10 cig/day smokers and 12.1 in smokers of ≥ 10 cigarettes per day.

Introducing variables *level of consumption* and *age*, the average heart age lost is greater (that means, lost more years) as increasing the chronological age and the level of consumption in both sexes.

Thus, recognized the influence of smoking on cardiovascular risk and proven with our study the negative impact of it both in the CV and type 2 diabetes risk, we have proceeded to quantify the influence that the abandonment of tobacco has on the health of the workers in the sample population. Therefore the calculation of heart age took place in smokers but eliminating tobacco as a risk factor, and compared with data from non-smokers, so that the true impact of smoking in the so-called age *heart age* can be estimated; the results obtained in this study, which concludes that tobacco itself means a loss of heart age in both sexes and at all ages, are considered noteworthy. Having made the same comparative to the rest of scales used in the study, is corroborated the behavior described in terms of significant improvement observed by eliminating tobacco in the calculation of smokers workers, both in cardiovascular and type 2 diabetes risk.

Our study shows the impact on cardiovascular health and on type 2 diabetes risk of tobacco consumption and the potential efficacy of a motivational tool, such as the *heart age*, in preventive interventions. The *heart age* and the number of years lost as a result of tobacco consumption thus become a calculation that is individualized for each worker, easily measurable and easy to be explained and understood, which can provide through this tool the necessary awareness for workers and can be very helpful in both public health and occupational health interventions.

CONCLUSIONS:

FIRST: All CVR calculations with different measurement models deliver results more unfavourable in smokers of both sexes, and worse to greater amount of consumed tobacco. The same happens with the prevalence of metabolic syndrome and risk of type 2 diabetes mellitus according to the Carlos III and QdScore models.

SECOND: The *heart age* varies with respect to sex, being the average of the years lost in women of 1 face to 6.3 in men.

THIRD: The *heart age* experiences an increase of lost years when introducing the variable *age*.

FOURTH: Tobacco is, by itself, a cardiovascular risk factor that can be estimated in both sexes as lost years of *heart age*, with an average loss in women smokers of 4.6 years, and of 9.2 in male smokers.

FIFTH: The *heart age* worsens with both, the chronological age and with the amount of tobacco consumed, being the average of the years loss in women who smoke ≥ 10 cigarettes/day of 4.7 in younger than 30 years old, of 8.2 between 30 and 39 years old, of 10.4 between 40 and 49 years and of 8.9 in ≥ 50 years old.

SIXTH: In men who smoke ≥ 10 cigarettes per day the average of years loss of *heart age* is 5.9 under 30 years, 8.5 between 30 and 39 years, 11 between 40 and 49 years, and 8.3 in ≥ 50 years.

SEVENTH: The real impact of smoking habit on the CV and type 2 DM risk can be inferred by eliminating the factor "tobacco" from the calculation of the risk in the group of smokers, thus appreciating a substantial improvement, approaching the risk of non smokers.

EIGHTH: Implement the use of the *heart age* calculation as a tool for the prevention of cardiovascular risk is considered essential to encourage the population, because it offers data that are easily understandable, shocking and with sensitising and risk awareness effect.

NINTH: Anthropometric parameters show lower average values in smokers comparative to non-smokers in both sexes. In terms of analytical variables, the average values present more unfavourable figures in smokers, even more as the age increases.

TENTH: The atherogenic indexes show a higher risk in smokers of any age, likewise influencing the level of consumption when it is greater than 10 cigarettes per day.

ELEVENTH: Lack of physical exercise, unhealthy food, manual work and the lower educational level adversely affect cardiovascular risk.

TWELFTH: The presence of metabolic syndrome is influenced by the lack of exercise, the unhealthy food, the age and the tobacco habit and amount of tobacco, the manual work and the lower level of academic training.

THIRTEENTH: Trigger factors of type 2 diabetes are the tobacco consumption, its quantity, the lack of physical exercise and the unhealthy eating.

INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

Cuando Nicolás Monardes (1493?-1588), el médico renacentista sevillano, recogió en su *Historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales*, escrito en 1571, palabras tan elogiosas para el tabaco como:

*“Tiene hartas virtudes medicinales, las cuáles descubrirá el tiempo”*¹

no podía sospechar que lo que el tiempo iba a descubrir sobre el tabaco no iban a ser *virtudes medicinales* sino multitud de efectos nocivos sobre la salud.

Más cercano a la situación actual sería lo sucedido a Rodrigo de Xerez, quien ostenta el dudoso honor de ser considerado el primer fumador europeo tras haber descubierto el uso del tabaco por los indígenas americanos en la manera en que hoy día conocemos, y que fue encarcelado en 1493 por haber adquirido el hábito de fumar²: descubierto por vecinos y por su propia esposa, alarmados al ver cómo expelía humo por la boca, lo denunciaron asustados ante la Inquisición, convencidos de que aquello era obra del diablo³. Fue procesado y condenado a prisión puesto que, según el Santo Oficio:

“Sólo Satanás puede conferir al hombre la facultad de expulsar humo por la boca”

Pero tal castigo para Rodrigo no resultó ejemplar, pues cuando fue liberado siete años más tarde, sobre el año 1500, ya se había extendido la costumbre de fumar –a pesar de las prohibiciones– que ha perdurado hasta nuestros días.

Así, aunque no se conocieran las sustancias que contenía el tabaco ni los efectos concretos que sobre la salud causaban, la Inquisición Española, movida por otras justificaciones mucho más alejadas de nuestros actuales conocimientos –la superstición y el miedo a lo desconocido–, en el siglo XVI promulgó un edicto que podría considerarse el precursor de nuestra actualmente conocida como *Ley antitabaco* y los avisos de “*prohibido fumar*” imponiendo severo y ejemplar castigo

“a todo aquel cristiano que con maléficas artes inhale y expela humo por cualesquiera de sus orificios naturales, utilizando para ello la planta del tabaco, malhallada en el Nuevo Mundo”.^{4,5}



Comienza así en aquellos momentos la secular historia del consumo de tabaco en Europa, sus usos y costumbres, caracterizada por la aparición de posturas enfrentadas en toda época y lugar.

I.1.- BREVES ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL CONSUMO DE TABACO

I.1.1.- Época prehispana

Aunque la introducción del tabaco en Europa no ocurrió hasta finales del siglo XV, tras la llegada de Cristóbal Colón a las indias occidentales, se han encontrado vestigios de su utilización entre las tribus precolombinas desde tiempos muy anteriores. Parece que se comenzó a cultivar y utilizar fundamentalmente la variedad *Nicotiana tabacum* Linneo por las **tribus mayas** probablemente ya desde 2.000 años antes del nacimiento de Cristo. Gracias a las relaciones comerciales que mantenían con otros pueblos americanos, extendieron la planta y su uso al resto de la zona del golfo de Méjico y a las islas del Caribe, por lo que el tabaco consumido en ellas es de la variedad mejicana. También lo distribuyeron hacia el norte en sus transacciones con los **Olmecas**, llegando a Norteamérica hasta el actual Canadá, donde dio lugar a la famosa pipa de la paz o *calumet* reflejada en tantas historias cinematográficas.

Parece que los mayas daban al tabaco un uso fundamentalmente ceremonial y religioso, pues le atribuían poderes mágicos, como el de purificar el alma para predisponerla a la comunicación con los dioses. Tal circunstancia se pone de manifiesto en el bajorrelieve encontrado en el

Templo de la Cruz de la ciudad maya de Palenque, que representa a un hombre con un objeto en sus manos (podría ser una pipa tubular, o un cigarro) por el que expelle humo, por lo que se conoce como el dios fumador y que está datada en los siglos VI ó VII de nuestra era⁶.

Se encuentran también múltiples referencias a la utilización del tabaco en el *Popol Vuh*, el libro sagrado de los mayas. Los **nahuas**, indios de la zona centro de Méjico, incluso tenían en su panteón un dios del tabaco: *Cinacoatl*.⁷

El poder sobrenatural atribuido al tabaco era tal que los mayas creían que los truenos eran el sonido producido por los dioses al chocar dos piedras de pedernal, los relámpagos y los rayos eran las chispas así extraídas para encender el tabaco, las nubes, el humo expirado por los dioses al fumar y las estrellas fugaces las colillas arrojadas por éstos⁸.

También creían que aliviaba el hambre, la sed, la fatiga y el dolor, usándolo como analgésico aplicado a las heridas. Incluso pensaban que atraía a los peces, por lo que disponían sus hojas en las redes de los pescadores.⁹

En las ceremonias arrojaban las hojas de tabaco a la hoguera y aspiraban el humo que se desprendía de ellas, pero también lo utilizaban aspirando por un extremo de un rollo de hojas encendido, machacando las hojas e inhalando el polvo producido y hasta bebiéndolo en infusiones.¹⁰

Hacia finales del siglo XII los **aztecas** invadieron el territorio maya, asimilando entre otras la costumbre de fumar tabaco, a la que dotaron de un carácter ya más social que religioso. Se diferenciaron dos castas de fumadores: los fumadores de pipa, de las clases altas en la corte de Moctezuma, y los de clases inferiores que enrollaban las hojas del tabaco para fumarlo directamente como un cigarro¹¹. En cuanto a las pipas, fabricaron modelos cada vez más refinados, habiéndose encontrado varios en yacimientos arqueológicos de diversos puntos de Méjico.¹² Los sacerdotes fumaban en cañas, pipas o mascaban las hojas para entrar en estado de éxtasis.



Hombre del cigarro. Palenque.

El tabaco también era usado por los aztecas durante sus largas caminatas: mezclado con cal y saliva y puesto entre la mandíbula y la mejilla para combatir el cansancio. Asimismo, era considerado un eficaz profiláctico para contrarrestar las influencias maléficas de los hechiceros enemigos, además de eficaz contra el dolor de muelas.¹³

I.1.2.- Descubrimiento de América

La historia del tabaco en Europa comienza prácticamente en el momento en que la expedición de Cristóbal Colón alcanzó tierra en el amanecer del 12 de octubre de 1492. Tal y como anotó el propio Colón en su diario de abordo en la entrada correspondiente al día 15 de octubre, él y sus hombres fueron muy bien recibidos por los indios que habitaban aquellas tierras, recibiendo ofrendas en forma de frutos y unas hojas secas que fueron tiradas por la borda, pues no entendieron su valor:

*“...hallé un hombre que traía un poco de su pan, que sería tanto como el puño, y una calabaza de agua y un pedazo de tierra bermeja hecha en polvo y después amasada, y **unas hojas secas que debe ser cosa muy apreciada entre ellos porque ya me trajeron en San Salvador de ellas en presente...**”¹⁴*

También Fray Bartolomé de las Casas, en su crónica *Historia de las Indias*, describe la existencia de aquellas “hojas secas”:

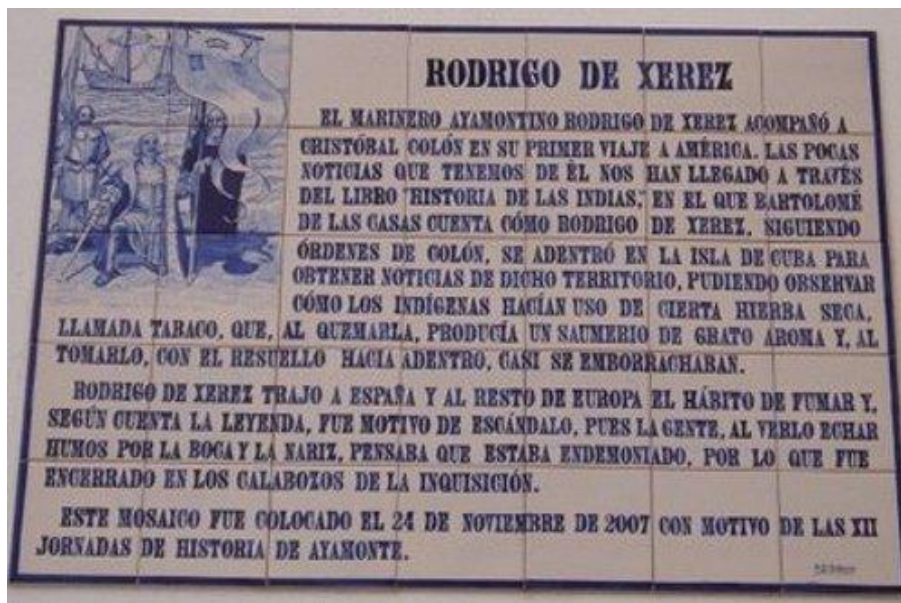
“...los nativos nos trajeron frutas, lanzas de madera y ciertas hojas secas que emitían una fragancia especial...”

Dos de los hombres de Colón –el ya referenciado Rodrigo de Xerez y Luis de Torres–, a quienes había encomendado la misión de adentrarse tierra adentro para explorar la zona, cuando volvieron unos días más tarde describieron entre sus relatos lo que sin duda es una referencia expresa al consumo de tabaco. Así lo recoge Bartolomé de las Casas en su crónica *Historia de las Indias*:¹⁵

“Hallaron estos dos cristianos por el camino mucha gente que atravesaban a sus pueblos, mujeres y hombres, siempre los hombres con un tizón en las manos y ciertas hierbas para tomar sus sahumeros, que son unas hierbas secas metidas en cierta hoja,

*seca también, a manera de mosquete hecho de papel, de os que hacen los muchachos la Pascua del Espíritu Santo, y encendido por la una parte dél, por la otra chipan o sorben o reciben con el resuello para adentro aquel humo, con el cual se adormecen las carnes y casi emborracha, y así diz que no sienten el cansancio. Estos mosquetes, o como les nombraremos, llaman ellos **tabacos**.”*

Cuando en 1493 Rodrigo de Xerez regresó a España llevando consigo un buen cargamento de aquellas hojas, ya era adicto al tabaco y sufrió por ello las consecuencias anteriormente relatadas, que no impidieron que el hábito de fumar se extendiera entre sus paisanos.



I.1.3- Introducción del tabaco en Europa

Según se deduce de lo descubierto con la llegada de Cristóbal Colón a América, fue España la puerta de entrada del tabaco y de su consumo en el viejo continente.

Independientemente de las plantas y semillas que trajera Rodrigo de Xerez (podría decirse que “para consumo propio”), existe controversia sobre quién fue el verdadero artífice de la

introducción de semillas de tabaco en Europa. Lo más probable^a es que fuera el fraile Ramón Pané, quien acompañó a Colón en su segundo viaje a América y que en 1518 envió semillas a Carlos I de España, al parecer con un fin ornamental,¹⁶ junto con el primer informe sobre el uso de tabaco por los nativos que aparece en Europa, “De Insularium Ribitus”, redactado por él mismo en 1497¹⁷.

Pero a quien la historia reconoce como el introductor “oficial” del tabaco en España y, por ende, a Europa, es a Francisco Hernández de Boncalo –conocido también como Francisco Hernández de Toledo, por ser originario de dicha villa–, cronista y médico de Felipe II, que importó las semillas de tabaco por orden del Rey en 15587. Estas semillas fueron plantadas en tierras situadas alrededor de Toledo, en una zona llamada Los Cigarrales porque solían ser invadidas en verano por plagas de cigarras. Allí se habría iniciado el cultivo de tabaco en Europa y, por este motivo, algunos historiadores^{18,19,20} sostienen que el nombre de *cigarro* proviene de este lugar. Sea como fuere, lo que sí es sabido es que la planta consigue ser cultivada en España, lugar en el que por primera vez vio la luz el tabaco en el Viejo Mundo.

Las semillas llegaron desde España a Portugal, pues las relaciones entre ambas cortes eran muy estrechas (las monarquías de ambos países estaban emparentadas desde hacía años) si bien también ya los portugueses habían alcanzado el actual Brasil y estaban comenzando a traer las plantas del tabaco que asimismo los indígenas de aquellas tierras cultivaban. Y es allí donde cobra importancia en la historia del tabaco Jean Nicot, embajador de Francia en Portugal, quien se interesa por él al oír hablar de sus múltiples propiedades curativas: envía semillas y plantas a la Reina Catalina de Medicis recomendándole que lo utilice en forma de polvo inhalado (*rapé*) para aliviar las migrañas que padecía. Pero además, de vuelta en Francia, utilizó hojas de tabaco en forma de cataplasma para curar las úlceras que padecía uno de los pajes de la reina, igualmente con resultado favorable. Dado el éxito obtenido, la reina se convirtió en una entusiasta consumidora de rapé, al que se dio el nombre de *polvo de la Reina* o *polvo del Embajador*, poniéndolo de moda en la Corte francesa, en la que no se atrevía a aparecer ningún cortesano sin utilizar su tabaquera. Nicot también convenció al Gran Prior Francisco de Lorena de las bondades de la planta, quien lo utilizó para “curarse de sus males” y contribuyó a difundirla por toda Francia; como resultado de la expansión del uso del tabaco por Francia,

^a Varios autores defienden a Fray Ramón Pané como el introductor de las semillas de tabaco en España, si bien no se ponen de acuerdo en la época: para algunos (Gil Roales-Nieto, Calero García, Moreno Arnedillo) fue en 1499; para otros (Mira Caballos, de Michelli, Izaguirre-Ávila) las envió en 1518. La mayoría de referencias documentales recogen el hecho como acaecido en el año 1518.

durante mucho tiempo en ese país se denominó al tabaco *hierba de la reina*, *Catalinaria Nuduca*, *hierba del embajador* o *hierba del Gran Prior*.³ Lo que no escapa a la atención es que la trascendencia de Nicot fue tal que a la planta del tabaco se la bautizó como *Nicotiana tabacum* y, por derivación, *Nicotina* al alcaloide que contiene.

A su vez, por esa misma época se encontraba como representante del nuncio en Portugal Monseñor Próspero Santacroce, quien también adquirió el gusto de fumar tabaco y lo cultivó con este único fin, enviando semillas al Papa Pío IV para que las sembrara en los jardines del Vaticano; de ahí que el primer nombre que se dio a la planta en Italia fuese *Erba Santacroce*.²¹

Desde ese momento, la propagación del uso del tabaco no tuvo freno ante la percepción generalizada de que desde el lejano nuevo continente había llegado a Europa un vegetal milagroso que podía alejar cualquier enfermedad.

Hasta Inglaterra el tabaco llegó de la mano de Francis Drake, primer inglés que completó la navegación alrededor del mundo (ahora bien, más de medio siglo después que Juan Sebastián Elcano), que lo recogía en las zonas del norte de América. Y posteriormente el explorador inglés Walter Raleigh introdujo en la corte isabelina la costumbre de fumar el tabaco en pipa.

Los grandes viajes marítimos en los siglos XVI, XVII y XVIII contribuyeron a llevar el tabaco a todo el mundo: los marineros españoles, en contacto con marineros italianos en Nápoles y Sicilia (formaban parte de los dominios de España), participaron en la difusión del tabaco en los puertos mediterráneos en Italia, desde donde se extendió rápidamente hacia Oriente (Egipto, Grecia, Turquía,...); así mismo, lo llevaron hasta Filipinas, territorio perteneciente a España, y desde allí se extendió a China, Corea, sur de India y Birmania. Los portugueses lo llevaron hasta las costas de África, Japón y Macao; los holandeses lo trasladaron a Java, India, Persia y los Balcanes.²²

Bien es cierto que, si en unos primeros momentos el auge del cultivo y empleo del tabaco lo fue con fines “terapéuticos” ante la creencia de sus propiedades curativas para múltiples dolencias, muy pronto su consumo se generalizó por puro placer, transformándose en un vicio y una adicción que pronto se vería perseguida y castigada.

I.1.4.- Defensores y detractores del tabaco

Como ya se ha relatado al comienzo de este capítulo, en un primer momento, y a pesar de la rápida afición que los colonizadores tomaron al tabaco, su uso en España se consideró práctica maligna y fue perseguida por la inquisición, rigores de cuya justicia sufrió Rodrigo de Xerez. Ya Fray Bartolomé de las Casas en su *Historia de las Indias* indica lo difícil que resultaba la deshabitación del tabaco:¹⁵

...Españoles conocí yo en esta isla Española, que los acostumbraron a tomar, que siendo reprendidos por ello, diciéndoles que aquello era vicio respondían que no era en su mano dejarlos de tomar; no sé qué sabor o provecho hallaban en ellos.

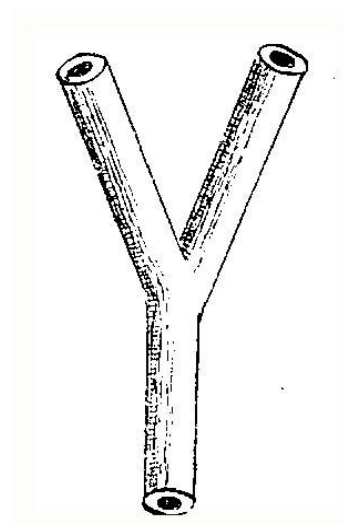
Gonzalo Fernández de Oviedo, cronista de Indias de Carlos I de España, publicó en 1526 su obra *Historia general y natural de las Indias, islas y tierra firme del mar océano* en la que hace la primera descripción completa de la planta del tabaco y de la manera en que los indios lo consumen “fumado”, e informa de que no es a la planta a la que los nativos llaman *tabaco* sino al utensilio que usaban para realizar sus aspiraciones, y que era una especie de tubo de caña que por un lado tenía una sola rama y por el otro se dividía en dos:

...estos cañutos tenían dos cañones respondientes a uno, como aquí está pintado, e todo en una pieza. Y los dos ponían en las ventanas de las narices, e el otro en el humo e hierba que estaba ardiendo o quemándose...

... e a aquel tal instrumento con que toman el humo, o a las cañuelas que es dicho, llaman los indios tabaco, e non a la hierba o sueño que les toma...

Parece que Fernández de Oviedo no se sintió atraído por esta afición pues en su relato dice:

Usaban los indios de esta isla, entre otros vicios, de uno muy malo, que es tomar unas ahumadas que ellos llaman tabaco para salir de sentido; y esto hacían con



Utensilio usado por los indios para fumar, al que llamaban **tobago**. En *El tabaco y el fumar en la historia*. www.jaberni-coleccionismo-vitolas.com

el humo de cierta yerba...

... Yo no puedo pensar qué placer se saca de tal acto...²³

En 1565 Girolamo Benzoni, historiador y comerciante italiano, publicó su *Historia del Nuevo Mundo* en la que, al referirse al tabaco, manifiesta:

Considérese que pestilente y horrenda ponzoña del demonio tiene que ser esto. A mí me ha acaecido olerlo simplemente al andar por la calle... este humo que en lengua mejicana llaman tabaco y de inmediato sentí el olor y me vi forzado a marcharme con gran presteza...²⁴

Pero sin embargo no faltaron defensores que proclamaron los múltiples beneficios del consumo de tabaco. Uno de los principales fue el ya mencionado Nicolás Monardes, médico y botánico español, quien en su *Historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales* (1571) explicó detalladamente todo cuanto debía saberse de aquella “maravillosa” planta: su siembra y cultivo, sus características (incluyendo el primer grabado conocido de la planta) y, sobre todo, sus excepcionales virtudes para aliviar múltiples afecciones: dolores de cabeza, de estómago, de muelas, de matriz, articulares y reumáticos, cólicos intestinales, “mal de pecho”, lombrices, heridas envenenadas, llagas, tiña,...²⁵

La obra de Monardes, que recogía hasta 65 usos medicinales del tabaco, fue traducida al latín y al inglés y, junto con las teorías de Nicot, contribuyó a extender por toda Europa la idea de que el tabaco era la panacea universal. Esta idea fue compartida por el también médico sevillano Juan de Cárdenas, quien consideraba al tabaco *la hierba más santa y medicinal que haya criado la naturaleza* y justificaba su uso basándolo en su experiencia directa y su autoridad médica, desligándolo del mero contexto social y religioso²⁶.

El boticario cordobés Juan de Castro Medinilla y Pabón, en su obra *Historia de las virtudes i propiedades del tabaco, i de los modos de tomarle para las partes intrínsecas i de aplicarle a las extrínsecas*, publicada en 1620, lo recomendaba para diferentes usos, atribuyéndole además las características de que...

...calma el espíritu, refrena los apetitos carnales, predispone el ánimo para ir de misiones.²⁷

Y ya en el siglo XVIII Félix Palacios, también boticario, recomienda la utilización de tabaco en forma de jarabe para *tratar el vómito, el asma, purgar la cabeza y el estómago, quitar la obstrucción del bazo y limpiar sin dolor las úlceras antiguas*²⁸.

También en otros países surgieron defensores de la nueva *hierba panacea*, concretamente hubo una serie de adalides de su uso en forma de enema: en Alemania Michael Bernhard Valentini publica en 1701 *Polychrestra exótica*^{29,30} describiendo el uso de enemas de tabaco para el tratamiento de “cólicos, nefritis, hernia y disenteria” y Johann Gottlieb Schaffer publica en 1762 una obra ensalzando el uso de los enemas de tabaco³¹; en Viena en 1784 Anton de Haen³²,³² incluso aconsejaba enemas de tabaco para “resucitar muertos aparentes”.



Instrumento para realizar enemas de humo de tabaco. (De: Antique Medical Instruments. C. Keith Wilbur. MD)

Otros autores influyentes que proclamaron los usos terapéuticos del tabaco fueron André Thevet (1502-1590), Jean Liébault (1535-1596) y Pierre Pena (1535-1605) en Francia, Rembert Dodoens (1517-1585) en los Países Bajos, Mathias de L'Obel (1538-1616) en Inglaterra, etc.³³

Pero pronto emergen voces contra esta nueva panacea, y no sólo las surgidas por el miedo y la demonización de lo desconocido, sino que los científicos de la época comienzan a observar efectos nocivos, fundamentalmente en cuanto a la adicción provocada por el uso indiscriminado que se hizo del tabaco, ya que a partir de la segunda mitad del siglo XVII el uso como elemento curativo se va abandonando mientras irrumpe con fuerza su uso meramente sociocultural sin otra finalidad que el placer de su degustación.³⁴

Así, además de las primeras críticas ya señaladas por parte de Fray Bartolomé de las Casas, Fernández de Oviedo y Benzoni, en Inglaterra el rey Jacobo I escribió en 1604 un opúsculo titulado *Una réplica contra el tabaco* en el que afirmaba que fumar constituía

*...una costumbre repugnante para la vista, odiosa para la nariz, dañina para el cerebro, peligrosa para los pulmones...*³⁵

y llegó a prohibir su consumo. También en este país el filósofo, científico y hombre de Estado Francis Bacon en 1623 escribió:

*En nuestro tiempo el uso del tabaco cada vez se extiende más y seduce a los hombres con cierto secreto placer; cuando éstos se han acostumbrado a ello, difícilmente pueden privarse luego de él.*³⁶

En España Felipe III incluso promulgó un edicto condenando el uso del tabaco:



*Alguaciles de la Justicia impondrán cepo o picota a todo aquel campesino, menesteroso o caballero que fuese sorprendido inhalando o expeliendo humos producidos por la planta conocida como nicotiana tabacum proveniente de las Indias Occidentales.*³⁷

En 1606 la Universidad de Cambridge promulgó dos decretos prohibiendo tanto a los alumnos como a los miembros del claustro la bebida en exceso y el fumar tabaco.³⁸

Para la Iglesia la extendida costumbre del tabaquismo había llegado a plantear un problema teológico: ¿rompía el ayuno eucarístico el hecho de inhalar el humo o aspirar el polvo del tabaco? Hay que recordar que el sacramento de la Comunión exigía un ayuno de sólidos y líquidos desde las 12 de la noche del día anterior a recibirlo, pero el humo era gaseoso, y el polvo aspirado no llegaba al estómago... por lo que suscitó un debate que, en principio, se decantó a favor de los fumadores.

En cualquier caso, el papa Urbano VIII promulgó en 1642 la bula *Cum Ecclesiae* en la que se prohibía, bajo pena de excomunión, el consumo de tabaco en todas las iglesias de la diócesis de Sevilla, pues era práctica común no sólo entre los seglares sino también entre los sacerdotes y clérigos incluso durante la misa, en la que reprobaba, entre otras cosas, “*las vestiduras sagradas con los repugnantes humores que el tabaco provoca, infestando los templos con un olor repelente*”. Su sucesor, Inocencio X, decretó una pena similar para las basílicas de San Juan de Letrán, de Roma, y San Pedro, del Vaticano. Posteriormente Benedicto XIII, aficionado al consumo de rapé, en 1725, revocó el castigo de excomunión, pero permaneció la prohibición del consumo en el templo.³⁹

También la iglesia protestante adoptó medidas contra el tabaco: alrededor de 1650 en Suiza, fundamentalmente en el cantón de Berna, incluyó la prohibición del consumo de tabaco entre los diez mandamientos de la Ley de Dios, dándole el séptimo lugar, obligando a los clérigos a pronunciar con solemnidad todos los domingos, después del sexto precepto: “no fumarás ni tomarás tabaco en polvo”.⁴⁰

En algunos otros lugares las medidas adoptadas fueron mucho más drásticas: en Rusia, el zar Miguel Fedorovich Romanov en 1630 dispuso que los fumadores debían ser torturados hasta que confesasen el nombre de su proveedor, procediéndose posteriormente a castrar, cortar la nariz y deportar a Siberia a ambos; en China, en 1638, el emperador Ming decretó decapitación para los que traficasen con tabaco; en Lüneberg, Alemania, en 1691 se dictó pena de muerte para el fumar, inhalar o mascar tabaco; el sultán del imperio otomano Murad IV (1609-1620) impuso el castigo de pasear a los fumadores por las calles con una pipa atravesada en la nariz y, en caso de reincidencia, con mutilación de pies y manos, desmembramiento y decapitación.⁴¹

Sin embargo, tantos decretos con penas terribles no surtieron el efecto deseado, y el consumo de tabaco se extendió por todo el mundo; por otra parte, a los gobernantes no les quedó más remedio que aceptar cómo se generalizaba el cultivo de tabaco, tornándose en una actividad lucrativa que, además, se convirtió en una fuente de ingresos para los estados tras la idea, poco después adoptada en otros países, de Richelieu en 1621 de grabar con impuestos el consumo de tabaco. Un impuesto similar se aprobó en España en 1636, donde se había establecido la primera Fábrica de Tabacos en 1620 en Sevilla.

I.1.5.- Primeros argumentos científicos en contra del tabaco

El llamado *padre de la Medicina del Trabajo* Bernardo Ramazzini, en su *De Morbis Artificum Diatriba (Tratado de las enfermedades de los artesanos)* publicado en 1700, ya consigna descripciones sobre la nocividad del tabaco plasmadas por otros médicos, por ejemplo Van Helmont (1580-1644), quien había *encontrado algún estómago teñido de amarillo a causa de aquel hollín*, atribuyendo al tabaco algún veneno oculto. Simon Paulli (1603-1680) y Richard Morton (1637-1698) habían añadido que *los pulmones se tornan flácidos y resecaos a causa del humo y poco a poco degeneran en un marasmo total*. Teófilo Bonet (1620-1689), ilustre anatomopatólogo, había descrito en numerosas autopsias *graves y abominables daños detectados en pulmones y cerebro, y ello no sólo como consecuencia del humo del tabaco sino también del uso de su polvo*. Ramazzini describe los efectos del tabaco en los trabajadores de la industria tabaquera:

...aquellos olores y partículas volátiles aspirados por la nariz y la boca con tanta profusión por los tabaqueros, punzan y resecan la delicada membrana de los pulmones y de la traquearteria, oscurecen con sus funestas emanaciones los espíritus animales que radican en el cerebro; es más, los embotan con una especie de narcosis y, al mismo tiempo, corrompen el fermento estomacal destruyendo su acidez.

Y el propio Ramazzini, respecto de dichos trabajadores, en su tratado recoge que:

...dado que suelen quejan de jaquecas y náuseas, yo tengo por costumbre recetarles vomitivos a fin de que, por el camino más corto, se limpien del polvo ingerido...

Y recomienda:

...se les debe prevenir para que, mientras trituran, criban y manipulan esta mercancía (...) se cuiden, en la medida de lo posible, de aquel enjambre de partículas voladoras, cubriéndose la nariz y la boca, respirando con frecuencia aire puro, lavándose el rostro con agua fría, haciendo frecuentes gárgaras con una mezcla de vinagre u agua e incluso bebiendo dicha mezcla.⁴²

Ya en 1761 el médico londinense John Hill estableció la primera relación entre cáncer y consumo de tabaco: describió el desarrollo de pólipos en seis pacientes con una afición desmedida por la

inhalación de tabaco en polvo (rapé). La descripción coincide con características clínicas de tumores malignos de fosas nasales.⁴³

Y en 1928 Schnönherr enunció los primeros esbozos del daño causado a los “fumadores pasivos” al postular la teoría idea de que los cánceres de pulmón en mujeres no fumadoras podían estar causados por la inhalación del humo de sus maridos fumadores.⁴⁴

Posteriormente, Richard Doll y Bradford Hill publicaron en 1950 un estudio epidemiológico que se considera el primero concluyente al demostrar asociación entre tabaco y cáncer de pulmón,⁴⁵ aunque los primeros estudios de casos y controles que se realizaron buscando los riesgos de cáncer de pulmón derivados el tabaco se llevaron a cabo en la Alemania nazi: Franz H. Müller publicó en 1939, tras realizar diversos estudios epidemiológicos, que *el aumento extraordinario en el consumo de tabaco era la única causa aislada del incremento de la incidencia de cáncer de pulmón*.⁴⁶ Ello contribuyó a la enérgica campaña que promovió Hitler contra el tabaco para preservar la fortaleza de la raza aria; incluso contraponía la afición al tabaco de Roosevelt, Stalin y Churchill frente a la abstinencia de los dirigentes fascistas (Mussolini, Franco y el propio Hitler).⁴⁷

Dada la preocupante demostración de que el cáncer de pulmón estaba relacionado con el hábito de fumar, en la década de los años cincuenta las empresas tabacaleras estadounidenses diseñaron el filtro intentando convencer al público de que los cigarrillos con filtro carecían de los peligrosos carcinógenos de los cigarrillos sin filtro. Incluso el Instituto Nacional del Cáncer de EEUU llegó a colaborar con la industria tabacalera para intentar producir cigarrillos menos dañinos, sacando al mercado el cigarrillo bajo en alquitrán. No obstante, años después se comprobó que los fumadores que consumían estos cigarrillos igualaban e incluso a superaban la cantidad de tóxicos a la que se exponían en comparación con los “normales”.⁴⁸

Pero aunque se elevaran cada vez más voces de científicos advirtiendo de los peligros del tabaco, la potente influencia económica generada por la industria tabaquera mantuvo en alza el consumo generalizado. A pesar de ello, dadas las evidencias científicas cada vez más numerosas de la relación entre tabaquismo y desarrollo de cáncer, en 1967 se lleva a cabo en EEUU la primera campaña gubernamental –excluyendo la ya comentada del régimen de Hitler– contra el tabaco: John F. Banzhart, activista legal, pidió a la Comisión Federal de Comunicaciones que tratase por igual la publicidad a favor y en contra del tabaco, consiguiendo que fuera obligatorio emitir un anuncio antitabaco por cada tres anuncios a favor, es decir,

seguía ganando el tabaquismo, pues las instituciones sanitarias públicas encuentran un duro adversario en este grupo empresarial tan poderoso.⁴⁹

I.2.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

A lo largo de la historia del ser humano, en todas las culturas el corazón ha ocupado una posición destacada entre todas las vísceras del organismo, probablemente entre otras razones por el hecho de que podía apreciarse su “*lenguaje*”, es decir, el latido. El corazón era el único órgano que se dejaba en el interior de las momias en el antiguo Egipto.⁵⁰

La historia del estudio de las enfermedades cardiovasculares comienza cuando se abandona la idea de que el corazón es el órgano aislado y fundamental del ser humano por ser el centro de las emociones y se empieza a concebir como una bomba que impele sangre para alimentar a todo el cuerpo. En el *papiro de Smith* y en el *papiro de Ebers* (ambos del 1.500 a.C., aproximadamente) se describen de forma incipiente la anatomía del corazón y los vasos sanguíneos.

Galeno, en el siglo II de nuestra era, esbozó unas vías circulatorias de la sangre desde el hígado (donde creía que se formaba) hasta el ventrículo derecho del corazón, desde donde, a través de una comunicación interventricular, pasaba al ventrículo izquierdo a donde, a su vez, llegaba el aire de los pulmones, formándose el “*espíritu vital*”, que se repartía por todo el cuerpo a través de las arterias.

Aunque en el devenir del tiempo otros científicos elaboraron teorías posteriores, no fue hasta mucho después de Galeno, hasta el siglo XVI, cuando Vesalio (1514-1564) en primer lugar, posteriormente su discípulo Miguel Servet (1511-1553) y algo después William Harvey (1578-1657) describieron la circulación sanguínea sistémica y pulmonar básicamente tal y como hoy se conocen.⁵¹

Y sin embargo y a pesar de otorgarle esta preponderancia, las afecciones cardíacas son desconocidas prácticamente hasta el siglo XVIII, no se habla de ellas en los tratados de

El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes tipo 2. La *edad del corazón* como herramienta preventiva.

Medicina, e incluso se niega su existencia.⁵² Así, muchos autores consideran el inicio del estudio de las enfermedades cardiovasculares con la descripción de la angina de pecho presentada por Heberden en 1768. En 1876 Hammer describió un Infarto Agudo de Miocardio por trombosis de una arteria coronaria. Y en 1882 Hubber postuló que la angina y el infarto eran diferentes manifestaciones de una misma enfermedad coronaria.⁵³

El primero en utilizar el término *arteriosclerosis* fue Johann Friedrich Lobstein, en 1829, quien estaba al cargo de la primera Cátedra de Anatomía Patológica de Estrasburgo, y que realizó una descripción macroscópica de las arterias afectadas.⁵⁴

Ya a principios del siglo XX comenzaron a llevarse a cabo investigaciones epidemiológicas sobre las causas de las Enfermedades Cardiovasculares: Anitschkow, en 1913, describió por primera vez la influencia de la alimentación en el desarrollo de la arteriosclerosis. Los estudios realizados a lo largo del siglo XX pusieron de manifiesto un aumento progresivo en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares en los países industrializados a medida que iban cambiando los estilos de vida tradicionales, hasta llegar a convertirse en la primera causa de muerte.

En 1914, Cornelis de Langen, médico internista holandés, fue enviado por el gobierno de su país a las llamadas Indias Orientales Neerlandesas (actual Indonesia) y le sorprendió la ausencia de patologías vasculares entre los nativos de la isla de Java en comparación con los colonos holandeses que vivían allí, siendo uno de los primeros científicos en relacionar estos hallazgos clínicos tan chocantes con las diferencias culturales, particularmente la dieta y el estilo de vida, y en demostrar que los cambios en la dieta podían influir en los niveles de colesterol sanguíneo con independencia de la edad y la raza.

En los años treinta comenzó a desarrollarse la epidemiología cardiovascular como consecuencia de los cambios que se estaban observando en las causas de mortalidad, acusándose un descenso espectacular en la mortalidad por enfermedades infecciosas, tuberculosis (como causa independiente de las anteriores) y enfermedades propias de la infancia, mientras que paralelamente aumentaba la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca, enfermedades cerebrovasculares y cáncer.⁵⁵

En las autopsias de los soldados estadounidenses muertos en la guerra de Corea se detectó una alta prevalencia (en el 77% de fallecidos) de lesiones en la capa íntima de las arterias coronarias, lesiones que no se encontraban en los soldados contrincantes fallecidos de similares

edades de nacionalidades asiáticas, por lo que comenzó a plantearse el estudio de los posibles desencadenantes de esta patología⁵⁶.

Pero, a pesar de la creencia de que es una patología del hombre moderno de la sociedad occidental, esta dolencia podría tener al menos 3.500 años de antigüedad, según se deriva de los estudios realizados sobre momias del antiguo Egipto mediante tomografía computarizada, en las que se encontraron signos de aterosclerosis coronaria⁵⁷. En momias de América del sur y de poblaciones esquimales se han encontrado hallazgos similares. El desarrollo de la tomografía computarizada ha permitido demostrar la presencia de aterosclerosis en una momia europea, bautizada como Ötzi, que se remonta a 3.300 años antes de Cristo, representando la documentación más antigua que se conoce de aterosclerosis en seres humanos. Puesto que las momias analizadas no compartían factores de riesgo actuales, como el tabaquismo o la comida procesada, una de las hipótesis planteadas es que en aquellos tiempos podrían influir otros agentes, tales como la inhalación del humo del fuego, las infecciones o inflamaciones, los cuales pueden haber sido factores aterogénicos importantes, además de los factores genéticos⁵⁸.

Todos estos conocimientos han llevado a pensar en la importancia de la prevención de los distintos factores que intervienen en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares para evitar o retrasar el avance de estas patologías que cuentan con más de XXI siglos de historia.

I.3.- EL TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: PRIMEROS PASOS

Antes de la divulgación del estudio de Framingham, el tabaquismo no estaba aceptado como un factor causal real de cardiopatía; incluso la American Heart Association hizo público en 1956 un informe en el que afirmaba que la evidencia existente era insuficiente para llegar a la conclusión de que hubiera una relación causal entre el consumo de cigarrillos y la incidencia de Enfermedades Cardiovasculares⁵⁹.

Pero el estudio Framingham, comenzado en 1948 sobre una muestra de 5.209 personas, y el Albany Cardiovascular Health Center Study demostraron al poco tiempo que los fumadores

presentaban un aumento del riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita. Además, el riesgo parecía estar relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día, y los exfumadores tenían una morbilidad por Enfermedad Coronaria similar a la de los individuos que nunca habían fumado⁶⁰. Estos resultados fueron confirmados por otros estudios epidemiológicos^{61,62} y ello situó al tabaquismo como una cuestión de alta prioridad en los programas de prevención.

I.4.- POSICIONAMIENTO ACTUAL FRENTE AL TABACO

En nuestros días ya no cabe ninguna duda de que el consumo de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de múltiples patologías, no sólo cáncer, si bien la relación cáncer de pulmón-tabaco ha sido la más evidenciada con diferentes estudios epidemiológicos a lo largo de los años.

En 1960 la American Heart Association advirtió de la relación existente entre el hábito de fumar y el desarrollo de Infarto Agudo de Miocardio, y en 1964, tras un encargo realizado por el presidente John F. Kennedy, el doctor Luther Terry presentó un riguroso informe concluyendo que el tabaco está relacionado con multitud de patologías y constituye la principal causa de muerte evitable en el mundo, y que la nicotina tiene una gran capacidad adictiva. A raíz de este informe el Congreso de EEUU exigió que todos los paquetes de cigarrillos distribuidos en el país deberían contener una advertencia del peligro que suponían para la salud, y en 1970 se prohibió la emisión de publicidad de tabaco en radio y televisión.⁶³

La Organización Mundial de la Salud en 1975 calificó al tabaquismo como una *enfermedad adictiva y crónica*.⁶⁴ Y unos años después, en 1977, las organizaciones médicas y sanitarias consiguen llevar ante el Gran Jurado a las siete grandes compañías tabaqueras americanas acusándolas de envenenamiento público. En 1998 California es el primer estado de los EEUU en aprobar la legislación que prohíbe fumar en bares y cafeterías.⁶⁵

En el año 1987 la OMS declara el día 31 de mayo como *día mundial sin tabaco* para intentar concienciar a la opinión pública. En mayo de 2003 se aprueba el *Convenio Marco de la OMS para el control del tabaco*, ratificado por España.⁶⁶

En lo que compete a España, se aprueba la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y regulación de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad

de los productos del tabaco (conocida popularmente como **Ley antitabaco**), modificada posteriormente por la vigente Ley 42/2010, de 30 de diciembre.^{67,68}

I.4.1.- Legislaciones antitabaco en la Unión Europea.

La Unión Europea, consciente de los efectos nocivos para la salud y de la mortalidad asociada al tabaquismo, puso en marcha ya desde los años 80 iniciativas para frenar el consumo de tabaco entre los ciudadanos. El objetivo era, por una parte, regular los productos de tabaco y, por otra, proporcionar determinadas restricciones en la comercialización de productos del tabaco por motivos de salud.

La primera legislación europea relacionada específicamente con los productos del tabaco fue la *Directiva 2001/37/CE*, sustituida en 2014 por la *Directiva 2014/40/UE, en materia de fabricación, presentación y venta de los productos del tabaco*. Sobre la publicidad del tabaco, las normativas europeas vigentes son la *Directiva 2003/33/CE, que regula la publicidad y el patrocinio del tabaco en los medios de comunicación distintos de la televisión* y la *Directiva 2010/13/CE, de prestación de servicios de comunicación audiovisual*, que regula la publicidad en televisión.

En el año 2009, el Consejo de Ministros de la UE dictó una **Recomendación** sobre los entornos sin humo, en la que instaba a los Estados miembros a que adoptaran y aplicaran leyes para proteger plenamente a sus ciudadanos de la exposición al humo de tabaco en el entorno de trabajo, los lugares públicos cerrados y el transporte público, a más tardar en noviembre de 2012. En febrero de 2013 la Comisión Europea publicó un resumen del estado de aplicación de la mencionada Recomendación, constatando que todos los países de la Unión Europea habían adoptado medidas para proteger a los ciudadanos de la exposición al humo de tabaco, si bien con notables diferencias entre ellos. A continuación se incluye una tabla con una breve descripción de las legislaciones *antitabaco* vigentes en cada uno de los Estados miembros de la UE⁶⁹:

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
ALEMANIA	<p>Locales públicos: En general, prohibido fumar, aunque en algunos <i>Estados Regionales</i> (Länder) se permite disponer de salas para fumadores.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde el 1 de enero de 2008 está prohibido fumar en bares, restaurantes y discotecas en la mayoría de los Länder, si bien los restaurantes pueden reservar una sala para fumadores a condición de que esté separada de la zona de no fumadores. No obstante, según el Eurobarómetro de 2012, en aproximadamente un tercio de los bares alemanes se sigue fumando a pesar de la prohibición</p> <p>Centros de trabajo: Los empresarios deben tomar las medidas necesarias para proteger el derecho de los empleados contra los riesgos del tabaquismo pasivo.</p> <p>Transportes públicos: Desde septiembre de 2007 está prohibido el consumo de tabaco en transportes públicos y estaciones.</p>
AUSTRIA	<p>Locales públicos: Prohibido fumar desde el 1 de enero de 2009, permitiendo una zona para fumadores.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde el 1 de enero de 2009 deben separarse zonas de fumadores y no fumadores en locales de más de 50m²; locales de superficie inferior a 50m² podrán decidir si permiten o no fumar. No se permite que mujeres embarazadas trabajen en hostelería en lugares en los que puedan estar expuestas al humo de tabaco.</p> <p>Centros de trabajo: En general está prohibido fumar desde 2005, aunque se permiten zonas para fumadores siempre que se asegure que el humo del tabaco no puede penetrar en las zona general de no fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar excepto en zonas reservadas para ello en los aeropuertos.</p>
BÉLGICA	<p>Locales públicos: Prohibido fumar desde el 1 de enero de 2006, aunque se permite una zona para fumadores, claramente señalizada, con ventilación adecuada.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde el 1 de enero de 2007 en restaurantes debe separarse la zona reservada para fumar, que no puede superar el 25% de la superficie total del establecimiento y en la que no podrán servirse comidas, aunque sí podrán consumirse bebidas (que el cliente lleve con él). En casinos sí se permite fumar.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibido fumar en general desde enero de 2006, pero se permite una zona para fumadores claramente señalizada y bien ventilada.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar en transportes colectivos. En aeropuertos existen zonas reservadas para fumadores.</p>
BULGARIA	<p>Locales públicos: Prohibido fumar desde 1974 en los lugares públicos, aunque se permite zona para fumadores, con el requisito de adecuadas señalización y ventilación, y cuya puerta permanecerá cerrada mientras se esté utilizando. Prohibido fumar en espacios abiertos destinados a niños.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde 2005: en establecimientos de más de 50m² se podrá reservar una zona para fumadores, que no podrá ocupar más del 50% de la superficie total del establecimiento. En establecimientos de menos de 50m² el propietario decidirá si se permitirá o no fumar (en que caso de que sí, no podrán entrar menores de 18 años). En discotecas está permitido fumar.</p> <p>Centros de trabajo: En general está prohibido fumar desde 2005, aunque se permiten zonas para fumadores siempre que se asegure una buena ventilación y adecuada</p>

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
	<p>señalización.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar desde 2005, excepto en zonas reservadas para ello en aeropuertos y estaciones de tren y autobuses.</p>
CHEQUIA	<p>Locales públicos: Desde 2006: prohibido fumar excepto en las zonas para fumadores.</p> <p>Restaurantes y bares: Los dueños de los establecimientos decidirán si en su local se permite fumar o no, o si reserva zonas para fumadores bien ventiladas y separadas de las de no fumadores. Los establecimientos en los que se permite fumar deben estar señalizados como tal.</p> <p>Centros de trabajo: Los empleados no podrán fumar donde haya no fumadores que puedan verse expuestos al humo del tabaco.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar en los transportes, pero se permite en zonas para fumadores en estaciones, aeropuertos, etc.</p>
CHIPRE	<p>Locales públicos: Prohibido fumar desde enero de 2010, excepto en zonas abiertas (patios, terrazas,...)</p> <p>Restaurantes y bares: Prohibido fumar desde enero de 2010, excepto en zonas abiertas o bien ventiladas del establecimiento (patios, terrazas,...).</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2010 cada empresario, previa consulta con los empleados que puedan verse afectados o sus representantes, pondrá en marcha en los centros de trabajo una política de protección de aquellos trabajadores que no deseen fumar en dicho centro. La ley no puede impedir a un empresario permitir áreas para fumadores en los centros de trabajo, siempre que los trabajadores fumadores hayan solicitado por escrito la existencia de dichas zonas.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar desde 2010, incluso en vehículos particulares en los que viajen menores de 16 años de edad.</p>
CROACIA	<p>Locales públicos: Desde enero de 2010 sólo se puede fumar en las zonas destinadas a ello, que deben estar bien señalizadas y ventiladas y en las que no se puede consumir comida ni bebida. No se permiten zonas de fumadores en centros educativos y sanitarios (excepto en centros psiquiátricos, donde sí pueden existir zonas d fumadores).</p> <p>Restaurantes y bares: Desde enero de 2010: prohibido fumar en restaurantes. En cafés y bares cuyas superficie sea menor de 50m² y cumplan una serie de características (por ejemplo, el sistema de ventilación deberá renovar el aire al menos 10 veces a la hora) se permite fumar. Establecimientos mayores deberán tener separadas las zonas de fumador y no fumador.</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2010: prohibición de fumar, en general, pero deben proveerse zonas para fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar desde 2010 en transportes colectivos. En estaciones hay salas para fumadores.</p>
DINAMARCA	<p>Locales públicos: Prohibido fumar desde 2007, excepto en zonas para fumadores.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde agosto de 2007: prohibido fumar en establecimientos de más de 40m² excepto en zonas reservadas para fumar, en las que no se podrá servir comida ni bebida. En locales de menos de 40m² sí se permite fumar.</p> <p>Centros de trabajo: Debe haber zonas de fumadores. Además, los fumadores que no</p>

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
	<p>compartan despacho con no fumadores pueden seguir fumando.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar excepto en departamentos para fumadores en los trenes y camarotes para fumadores en los barcos.</p>
ESLOVAQUIA	<p>Locales públicos: Desde noviembre de 2005: prohibición general de fumar. Se permiten salas reservadas para fumadores en instituciones psiquiátricas y en centros de servicios sociales.</p> <p>Restaurantes y bares: Se permiten salas para fumadores, que no podrán superar el 50% de la superficie total del establecimiento. Las zonas de no fumadores no podrán estar a la entrada del establecimiento. Los locales en los que no se sirva comida pueden decidir si permitir o no fumar.</p> <p>Centros de trabajo: Se prohíbe fumar únicamente en zonas en las que trabajen no fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición de fumar todos los medios de transporte excepto en compartimentos de trenes reservados para fumadores. Prohibido fumar en estaciones de tren, autobuses y aeropuertos.</p>
ESLOVENIA	<p>Locales públicos: Desde agosto de 2007: prohibición general de fumar. Se permiten salas reservadas exclusivamente para fumar, excepto en centros educativos, centros infantiles.</p> <p>Restaurantes y bares: Se permiten salas para fumadores, que no podrán superar el 20% de la superficie total del establecimiento, en las que no podrán servirse ni consumirse comidas ni bebidas. Si no existen estas salas separadas, se prohibirá fumar en todo el recinto.</p> <p>Centros de trabajo: Está permitido fumar en zonas reservadas exclusivamente para ello, que no podrán superar el 20% de la superficie total del establecimiento y en las que no podrán servirse ni consumirse comidas ni bebidas. Si no existen estas salas separadas, se prohibirá fumar en todo el centro</p> <p>Transportes públicos: Prohibición de fumar todos los medios de transporte en general. No obstante, en determinados trenes existen zonas de fumadores. En aeropuertos y estaciones también hay zonas exclusivas para fumadores.</p>
ESPAÑA	<p>Locales públicos: Prohibición total de fumar desde enero de 2010.</p> <p>Restaurantes y bares: Prohibición total de fumar desde enero de 2010 excepto en clubes privados de fumadores, que deben constituirse como organización autorizada sin ánimo de lucro y en la que no podrán entrar menores de edad. En los hoteles podrá reservarse un máximo del 30% de habitaciones para fumadores.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibición total de fumar desde enero de 2006.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición total de fumar desde enero de 2010.</p>
ESTONIA	<p>Locales públicos: Desde junio 2005: prohibición de fumar en determinados establecimientos cerrados, como tiendas, pero en otros (instituciones culturales, recintos deportivos,...) se permite fumar en zonas reservadas.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde junio de 2007: prohibición de fumar excepto en establecimientos al aire libre o en las zonas reservadas para fumadores.</p> <p>Centros de trabajo: Desde junio 2005: en zonas de oficinas y en otras zonas comunes de</p>

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
	<p>las empresas está prohibido fumar excepto en las zonas reservadas para fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Desde junio de 2005: permitido fumar en trenes y barcos de pasajeros sólo en zonas reservadas para fumadores.</p>
FINLANDIA	<p>Locales públicos: Desde 2007: prohibición de fumar excepto en las zonas reservadas.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde junio de 2007: se permite fumar en las zonas reservadas exclusivamente para fumar, en las que no se podrá servir ni consumir comidas ni bebidas.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibido fumar en zonas comunes, públicas y en las accesibles a clientes. Se permite fumar en las zonas reservadas para fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Desde junio de 2010: prohibido fumar en el interior de los medios de transporte en general, aunque se permite fumar en salas de fumadores de estaciones, aeropuertos, trenes, barcos, etc. y en los restaurantes mayores de 50m² de buques de pasaje internacionales.</p>
FRANCIA	<p>Locales públicos: Desde febrero de 2007: prohibición general de fumar en centros públicos, aunque se permite la existencia de zonas destinadas para fumadores –salvo en centros educativos y sanitarios– cuya superficie será como máximo el 20% de la superficie total del establecimiento, sin superar los 35m², y a las que no podrán acceder menores de 16 años.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde enero de 2008: sólo se permite fumar en las zonas reservadas para fumar, cuya superficie será como máximo el 20% de la superficie total del establecimiento, sin poder superar los 35m² y a las que no podrán acceder ni personal de servicio ni menores de 16 años.</p> <p>Centros de trabajo: Desde febrero de 2007: se prohíbe fumar en general, aunque el empresario puede decidir establecer zonas de fumadores, previa consulta y consentimiento del Comité de Seguridad e Higiene, en las que no podrá llevarse a cabo ninguna tarea y a las que no podrán acceder menores de 18 años.</p> <p>Transportes públicos: Desde febrero de 2007: prohibido fumar en el interior de los medios de transporte; sí se permite fumar en las zonas exteriores de los barcos. En algunos aeropuertos existen zonas para fumadores.</p>
GRECIA	<p>Locales públicos: Desde julio de 2003: prohibición total de fumar.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde julio de 2011: prohibición total de fumar en restaurantes, bares, cafeterías, casinos, discotecas y clubs de música.</p> <p>Centros de trabajo: Desde septiembre de 2010: prohibición total de fumar.</p> <p>Transportes públicos: Desde septiembre de 2010: prohibido fumar en el interior todos los medios de transporte; sí se permite en las zonas exteriores. En los aeropuertos, se permite en las zonas reservadas para fumadores.</p>
HOLANDA	<p>Locales públicos: Desde julio de 2008: prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde julio de 2008: prohibido fumar tabaco excepto en zonas reservadas exclusivamente para fumar, en las que no podrá prestarse ningún servicio.</p> <p>Centros de trabajo: Desde julio de 2008: el empresario está obligado a implantar las medidas necesarias para asegurar a los trabajadores un ambiente libre de humo de tabaco. No está obligado a dotar de zonas para fumadores, puede decidir si instalarlas o aplicar la</p>

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
	<p>prohibición total de fumar en el centro de trabajo.</p> <p>Transportes públicos: Desde julio de 2008: prohibición total de fumar en transportes, estaciones y aeropuertos.</p>
HUNGRÍA	<p>Locales públicos: Desde enero de 2012: prohibición total de fumar, incluso en patios abiertos de instituciones educativas y sanitarias.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde enero de 2012: prohibición total de fumar.</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2012: prohibición total de fumar.</p> <p>Transportes públicos: Desde enero de 2012: prohibición total de fumar en el interior todos los medios de transporte, en estaciones y paradas de metro, tren, autobús, tranvía, trolebús,...</p>
IRLANDA	<p>Locales públicos: Desde marzo de 2004: prohibición total de fumar.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde marzo de 2004: prohibición total de fumar. Se permite en zonas abiertas (terrazas).</p> <p>Centros de trabajo: Desde marzo de 2004: prohibición total de fumar.</p> <p>Transportes públicos: Desde marzo de 2004: prohibición total de fumar.</p>
ITALIA	<p>Locales públicos: Desde enero de 2005: prohibición general de fumar, aunque se permite la existencia de zonas destinadas para fumadores que deberán cumplir las normas de ventilación legalmente exigidas.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde enero de 2005: deben separarse las zonas de fumadores y no fumadores, debiendo ser estas últimas de mayor superficie que las primeras. Se permite fumar en zonas abiertas (terrazas).</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2005: prohibición general de fumar, aunque se permiten zonas reservadas para fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Desde marzo de 1976: prohibición de fumar en todos los transportes públicos (en tren, se reservan departamentos para fumadores). Desde diciembre de 2004: prohibido fumar en la totalidad de los trenes italianos. En algunos aeropuertos y estaciones de tren hay zonas reservadas para fumadores.</p> <p>En enero de 2015 se ha aprobado una nueva ley que amplía la prohibición de fumar a espacios abiertos (plazas, playas, parques, estadios, etc.).⁷⁰</p>
LETONIA	<p>Locales públicos: Desde enero de 2011: prohibición de fumar en general. En casinos y salas de apuestas se permite en las zonas reservadas para fumadores. También se establecen zonas para fumadores en instituciones de tratamiento médico y rehabilitador. Se prohíbe fumar en patios y zonas de juego para niños. Se prohíbe fumar en los centros de la administración pública, tanto en el interior como en un entorno de 10 metros alrededor.</p> <p>Restaurantes y bares: Prohibición total de fumar. Se permite en cafés durante el verano zonas abiertas (terrazas) destinadas a fumadores.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibición en general de fumar. Se permiten zonas reservadas para fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Se permite fumar sólo en compartimentos reservados para fumadores en trenes y buques de pasaje de larga distancia. Se permite fumar en zonas reservadas en los aeropuertos internacionales en el área de salidas, tras los controles de</p>

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
	seguridad.
LITUANIA	<p>Locales públicos: Desde julio de 2008: prohibición total de fumar en general.</p> <p>Restaurantes y bares: Prohibición total de fumar en general. Se permite únicamente en clubs privados de fumadores de pipa y cigarros, en los que no podrá servirse ni consumirse comida ni bebida.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibición en general de fumar. Se permiten zonas reservadas para fumadores si cumplen determinadas normas de ventilación.</p> <p>Transportes públicos: Se permite fumar sólo en compartimentos reservados para fumadores en trenes de larga distancia. En los aeropuertos sólo puede fumarse en las zonas señalizadas para ello que se encuentran fuera del recinto.</p>
LUXEMBURGO ⁷¹	<p>Locales públicos: Desde septiembre de 2006: prohibición total de fumar en general. Se permite una zona para fumadores en cada centro hospitalario.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde enero de 2014: Restaurantes: se permite fumar en las zonas reservadas para fumadores, que no podrá exceder del 30% de la superficie total del establecimiento. En bares y cafés está prohibido fumar únicamente la franja horaria situada entre las 12 y las 14 horas y entre las 19 y las 21 horas, estando permitido el resto del tiempo.</p> <p>Centros de trabajo: Desde septiembre de 2006: el empresario debe asegurar que los no fumadores están protegidos del humo del tabaco, lo que incluye la posibilidad de establecer zonas para fumadores.</p> <p>Transportes públicos: Prohibido fumar en los medios de transporte. En los aeropuertos y estaciones de tren existen zonas para fumadores.</p>
MALTA	<p>Locales públicos: Desde 1987: prohibición total de fumar. En 2011 se introduce la prohibición de fumar incluso en espacios abiertos (parques, patios) en los que haya niños.</p> <p>Restaurantes y bares: Desde enero de 2013: prohibición total de fumar</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2013: prohibición total de fumar.</p> <p>Transportes públicos: Desde enero de 2013: prohibición total de fumar.</p>
POLONIA	<p>Locales públicos: Desde mayo de 2010: prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas con estrictas medidas de ventilación, incluso en centros hospitalarios.</p> <p>Restaurantes y bares: En general se permite fumar en zonas reservadas exclusivamente para ello. Además, en establecimientos que tengan al menos dos salones, en uno de ellos se podrán permitir fumar, incluso con servicio de comida y bebida, siempre que el sistema de ventilación impida que el humo del tabaco pueda penetrar en el resto de salas.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas con estrictas medidas de ventilación.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición de fumar en transportes. En estaciones de tren, autobuses y aeropuertos, se permite en zonas reservadas a fumadores.</p>
PORTUGAL	<p>Locales públicos: Desde enero de 2008: prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas con estrictas medidas de ventilación, incluso en centros hospitalarios, cines, teatros, etc.</p>

ESTADO MIEMBRO	PROHIBICIÓN DE FUMAR
	<p>Restaurantes y bares: En establecimientos menores de 100m², el propietario podrá decidir entre permitir o no fumar. Si opta por permitirlo, debe señalizarlo claramente y asegurar un adecuado sistema de ventilación y extracción. En establecimientos de más de 100m², el propietario podrá reservar una zona para fumar que no exceda del 30% de la superficie total del local (del 40% si se trata de una sala separada y totalmente cerrada).</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2008: Prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas con medidas de ventilación que impidan la propagación del humo a las zonas adyacentes.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición de fumar en general, aunque se permite en las zonas abiertas de barcos en travesías por ríos u océano. En estaciones de tren, autobuses y aeropuertos, se permite en zonas reservadas a fumadores.</p>
REINO UNIDO	<p>Locales públicos: Desde julio de 2007: prohibición total de fumar.</p> <p>Restaurantes y bares: Prohibición total de fumar.</p> <p>Centros de trabajo: Prohibición total de fumar.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición total de fumar.</p>
RUMANÍA	<p>Locales públicos: Desde enero de 2008: prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas únicamente para ello, con estrictas medidas de ventilación.</p> <p>Restaurantes y bares: En establecimientos menores de 100m², el propietario podrá decidir entre permitir o no fumar. Si opta por permitirlo, debe señalizarlo claramente. En establecimientos de más de 100m², el propietario podrá reservar una zona para fumar que no exceda del 50% de la superficie total del local.</p> <p>Centros de trabajo: Desde enero de 2008: prohibición general de fumar, aunque se permite en zonas reservadas exclusivamente para fumar, separadas y bien ventiladas.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición total de fumar. En aeropuertos existen zonas para fumar</p>
SUECIA	<p>Locales públicos: Desde julio de 2012: prohibición de fumar en lugares cubiertos con afluencia de público y en centros sanitarios. Se permite fumar en zonas o salas específicamente destinadas para ello.</p> <p>Restaurantes y bares: Prohibición de fumar en general en todo tipo de establecimientos que sirvan comida o bebida (restaurantes, bares, cafés, etc.), aunque se permite fumar en salas específicamente destinadas a ello con buena ventilación en las que no podrá servirse comida ni bebida y en zonas exteriores.</p> <p>Centros de trabajo: El empresario está obligado a asegurar que los trabajadores no están expuestos al humo de tabaco en contra de su voluntad, tanto en el centro de trabajo como en cualquier otro lugar en que el empleado deba desempeñar su actividad.</p> <p>Transportes públicos: Prohibición de fumar en general en transportes domésticos (autobuses, trenes, ferris, etc.), aunque en trenes y barcos existen áreas en las que está permitido. En estaciones, andenes, aeropuertos, se permite fumar en las zonas específicamente destinadas para ello.</p>

Como puede apreciarse, si bien los gobiernos de los países de la Unión Europea han tomado conciencia del riesgo sanitario que es el tabaquismo, con sus repercusiones no sólo sobre la morbimortalidad de los ciudadanos sino también de los gastos económicos tanto directos como indirectos que están relacionados con él, las legislaciones aplicadas para regular el consumo de tabaco no son totalmente similares, aun basándose en unas Directivas comunes emanadas de la Unión Europea. Por otra parte, el cumplimiento de la legislación no es tampoco homogéneo en todos ellos, siendo verdaderamente deficiente en algunos, como es el caso de Austria, Bulgaria, Croacia, Chequia, Chipre, Eslovaquia, Grecia y Rumanía.

I.5.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES: UNA VISIÓN GLOBAL DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares, tal y como se recoge en la nota descriptiva de enero de 2015 de la Organización Mundial de la Salud,⁷² son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2012 fallecieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,4 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 6,7 millones a los accidentes cerebrovasculares y se estima que en el año 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por alguna enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte a nivel mundial.⁷³

En su patogénesis interactúan múltiples factores de riesgo, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas, la obesidad, la inactividad física, la hipertensión arterial, la diabetes o el aumento de los lípidos, de ahí que la mayoría de las enfermedades cardiovasculares puedan prevenirse actuando sobre dichos factores.

Más de las tres cuartas partes de las defunciones causadas a nivel mundial por enfermedades cardiovasculares se producen en países de bajos y medios ingresos, cuestión que podría tener relación con varios factores: la deficiente salubridad e higiene en estos medios, los inadecuados regímenes alimentarios, la práctica inexistencia en muchos casos de programas de prevención y,

fundamentalmente, el menor o nulo acceso a servicios de asistencia sanitaria eficiente. La mencionada nota descriptiva de la OMS sobre enfermedades cardiovasculares recoge:

- La población de los países de ingresos bajos y medios está más expuesta a factores de riesgo tales como el tabaco, que producen enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades no transmisibles, debido a la pobre o nula legislación al respecto, a diferencia de lo que ocurre en los países más desarrollados, donde se llevan a cabo políticas sanitarias y publicitarias en este sentido. Por otra parte, no suele beneficiarse tanto de los programas preventivos de detección precoz y tratamiento temprano de factores de riesgo evitable como la población de los países de ingresos elevados.
- Los habitantes de estos países tienen un menor acceso a servicios de asistencia sanitaria eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades (en particular, los servicios de detección temprana).
- Mueren más jóvenes, de ordinario en la edad más productiva, a causa de las enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades no transmisibles.
- Los más afectados son los habitantes más pobres y, a su vez, las ECV y otras enfermedades no transmisibles contribuyen a la pobreza de las familias debido a los gastos sanitarios catastróficos y a los elevados gastos por pagos directos.

A nivel macroeconómico, las enfermedades cardiovasculares suponen una pesada carga para las economías de los países, fundamentalmente aquéllos con ingresos limitados. Se calcula que, debido a la muerte prematura de muchas personas, las enfermedades no transmisibles, en particular las enfermedades cardiovasculares y la diabetes, pueden reducir el Producto Interior Bruto hasta en un 6,77% en los países de ingresos bajos y medios con un crecimiento económico rápido.⁷⁴

Las menores tasas de mortalidad ajustadas por edad debidas a enfermedades cardiovasculares están en los países altamente industrializados y parte de América latina, mientras que las tasas más elevadas están en el este de Europa y en los países de bajos y medianos ingresos⁷⁵.

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

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

Así mismo, describe este informe que en los países desarrollados las enfermedades cardiovasculares debutan a edades más tardías y los afectados mueren a edades más altas que en países con menor nivel económico. Como excepción a esta tendencia, en los países de Oriente Medio, que tienen un alto Producto Interior Bruto (PIB), se observa una menor edad media de aparición de eventos cardiovasculares. Por otra parte, dentro de los países con niveles intermedios de PIB existen diferencias en la edad media de aparición y en la evolución de los eventos cardiovasculares. Serían necesarios estudios comparativos entre estos países para entender mejor los factores que determinan estas diferencias y así poder desarrollar medidas más eficaces en el control de las enfermedades cardiovasculares.⁷⁶

I.5.1.- Enfermedades cardiovasculares en Europa

Los estudios publicados por la red europea del corazón (European Heart Network) sobre las estadísticas europeas de patologías cardiovasculares ponen en evidencia la carencia de datos, fundamentalmente de datos comparativos, en cuanto a índices de incidencia y prevalencia, índices de tratamientos quirúrgicos y de tratamientos dietéticos relacionados con estas enfermedades, dejando patente que se tiene por delante un camino por recorrer en el desarrollo de métodos estandarizados de recogida de datos así como de procedimientos homogeneizados y consensuados para calibrar los cuestionarios y métodos utilizados en cada país, de modo que pueda llevarse a cabo la planificación de una estrategia efectiva y cualificada de atención a estos pacientes en la Unión Europea.⁷⁷

Las estadísticas de mortalidad recogidas en el documento *European Cardiovascular Disease Statistics* se calculan utilizando datos provenientes únicamente de fuentes internacionales: OMS (Organización mundial de la Salud), proyecto MONICA (Monitoring Trends in Cardiovascular Disease)⁷⁸, FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations), Unión Europea,

Sociedad Europea de Cardiología, etc. Entre otras muestran cifras comparadas de las causas de mortalidad por países agrupados en dos bloques principales: *Europa* y *Unión Europea*, englobando en el bloque *Europa* a los Estados miembros de la región europea de la OMS, que son: Albania, Alemania, Andorra, Armenia, Austria, Azerbaiyán, Bélgica, Bielorrusia, Bosnia-Herzegovina, Bulgaria, Chipre, Croacia, Dinamarca, Eslovaquia, Eslovenia, España, Estonia, Ex República Yugoslava de Macedonia, Finlandia, Francia, Georgia, Grecia, Hungría, Islandia, Irlanda, Israel, Italia, Kazajstán, Kirguistán, Letonia, Lituania, Luxemburgo, Malta, Mónaco, Montenegro, Noruega, Países Bajos, Polonia, Portugal, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, República Checa, República de Moldavia, Rumanía, Rusia, San Marino, Serbia, Suecia, Suiza, Tayikistán, Turkmenistán, Turquía, Ucrania y Uzbekistán.⁷⁹ En cuanto a la Unión Europea, los Estados miembros que la conformaban en la fecha de publicación del estudio referenciado eran: Alemania, Austria, Bélgica, Bulgaria, Chipre, Croacia, Dinamarca, Eslovaquia, Eslovenia, España, Estonia, Finlandia, Francia, Grecia, Hungría, Irlanda, Italia, Letonia, Lituania, Luxemburgo, Malta, Países Bajos, Polonia, Portugal, Reino Unido, República Checa, Rumanía y Suecia.⁸⁰

El mapa de prevalencia de morbilidad en Europa es similar al ya comentado a nivel mundial, manteniéndose a nivel europeo las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de muerte en ambos sexos, si bien en las últimas dos décadas se está apreciando una disminución de la incidencia de la enfermedad cardiovascular gracias al éxito de las medidas preventivas sobre el control de los factores de riesgo cardiovascular y a las medidas terapéuticas que han aumentado la supervivencia posterior a los eventos cardiovasculares.⁸¹ En el año 2008 las enfermedades cardiovasculares fueron responsables del 48% de la mortalidad (54% en las mujeres y 43% en los hombres) en toda Europa, y del 42% de las muertes (45% en mujeres y 38% en hombres) en los países de la Unión Europea. En conjunto causaron alrededor de 4,3 millones de muertes en Europa y cerca de 2 millones en la Unión Europea⁸², mientras que en el año 2012 las cifras disminuyeron de tal modo que las enfermedades cardiovasculares fueron las responsables del 47% de todos los fallecimientos en Europa (52% en las mujeres y 42% en los hombres) y del 40% en la Unión Europea (43% en las mujeres y 36% en los hombres). Sin embargo, a pesar de esta progresiva disminución de la mortalidad, los costes económicos derivados de las enfermedades cardiovasculares en la Unión Europea no se han reducido. Se estima que el coste económico derivado de las enfermedades cardiovasculares en la Unión Europea es de aproximadamente 196 billones de euros al año; de ellos, alrededor del 54% es

debido al gasto sanitario, el 24% debido a la pérdida de productividad y el 22% a los cuidados no profesionalizados prestados a estos pacientes.⁸³

En cuanto a la afectación por sexos, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en las mujeres en todos los países de Europa, mientras que en los hombres son la principal causa de muerte en todos excepto en seis de ellos (Eslovenia, España, Francia, Israel, Países Bajos y San Marino)⁸². Dentro de la Unión Europea, también son la causa más frecuente de mortalidad en mujeres en todos los países miembros, y en hombres en todos los países excepto en Eslovenia, España, Francia y Países Bajos.⁸⁴

Si se analiza la mortalidad por grupos de edad, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en general en ambos sexos tanto en Europa como en la Unión Europea. En menores de 65 años son la primera causa de muerte en hombres en Europa pero no en la Unión Europea (donde son las enfermedades oncológicas la primera causa de muerte, con un 31% frente al 25% por enfermedades cardiovasculares); respecto a las mujeres menores de 65 años, tanto en todo el territorio como en el de la Unión Europea es el cáncer la primera causa de muerte en esta franja de edad, siendo la segunda la patología cardiovascular⁸³.

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

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

Tabla I.1.- Causas de mortalidad para cualquier edad. Año 2012

Patología	HOMBRES		MUJERES	
	Europa	U.E.	Europa	U.E.
Cardiopatía isquémica	20%	15%	22%	14%
Enfermedad Cerebrovascular aguda	10%	8%	15%	11%
Otras Enfermedades Cardiovasculares	12%	13%	15%	18%
TOTAL ECV	42%	36%	52%	43%
Ca. Estómago	2%	2%	1%	1%
Ca. Colorectal	2%	3%	2%	3%
Ca. Pulmón	4%	8%	2%	3%
Ca. Mama			3%	4%

^b El número de casos de cáncer de mama en hombres supone un porcentaje inferior al 0,04%, por lo que no aparece reflejado en las series.

Otros cánceres	13%	17%	10%	12%
TOTAL CÁNCER	21%	30%	18%	23%
Enfermedades Respiratorias	7%	8%	6%	7%
Lesiones y Envenenamientos	10%	6%	4%	3%
Resto de causas	20%	20%	20%	24%

Tabla I.2.- Causas de mortalidad para menores de 65 años. Año 2012

Patología	HOMBRES		MUJERES	
	Europa	U.E.	Europa	U.E.
Cardiopatía isquémica	16%	12%	10%	6%
Enfermedad Cerebrovascular aguda	6%	4%	8%	5%
Otras Enfermedades Cardiovasculares	9%	9%	8%	7%
TOTAL ECV	31%	25%	26%	18%
Ca. Estómago	1%	2%	2%	2%
Ca. Colorectal	2%	3%	3%	4%
Ca. Pulmón	6%	9%	4%	8%
Ca. Mama			7%	10%
Otros cánceres	11%	17%	17%	22%
TOTAL CÁNCER	20%	31%	33%	46%
Enfermedades Respiratorias	5%	4%	5%	4%
Lesiones y Envenenamientos	21%	16%	11%	8%
Resto de causas	23%	24%	25%	24%

Gráfico I.1.- Causas de mortalidad en Europa para cualquier edad. Año 2012

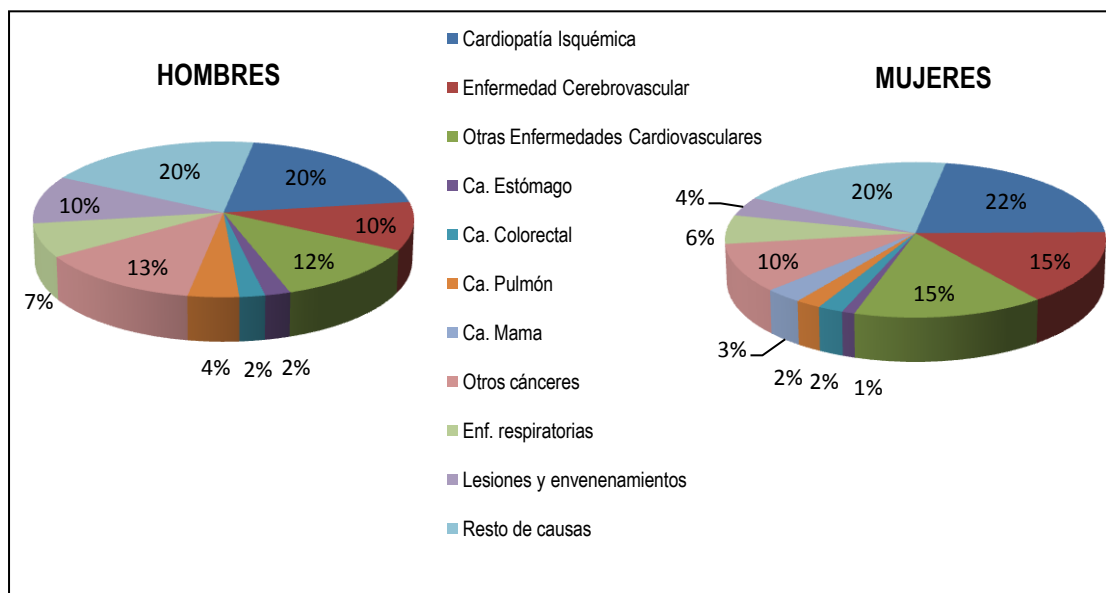


Gráfico I.2.- Causas de mortalidad en la Unión Europea para cualquier edad. Año 2012

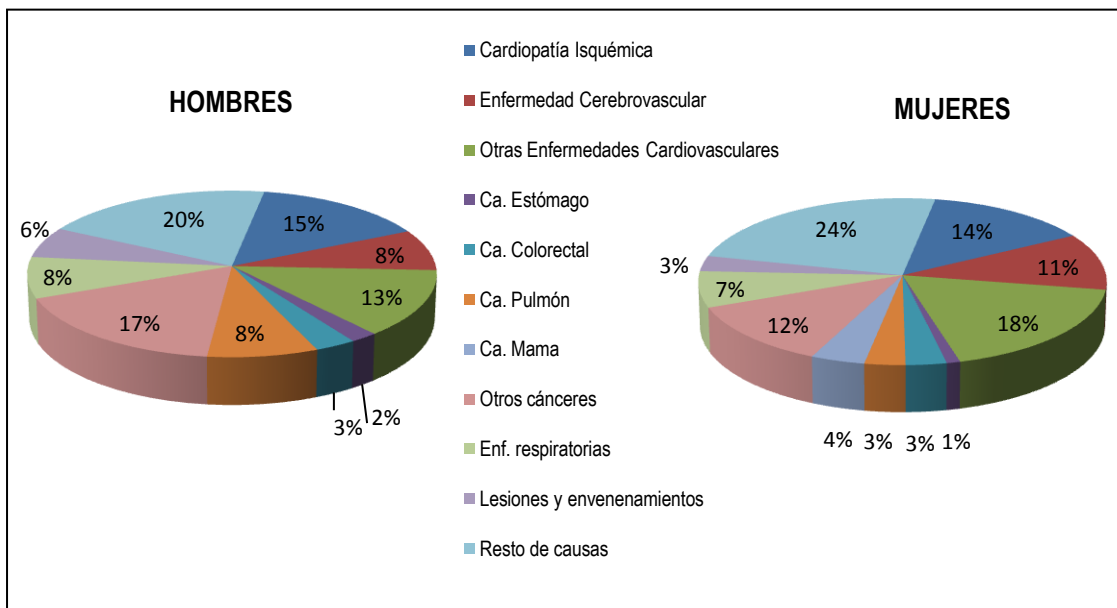


Gráfico I.3.- Causas de mortalidad en Europa para menores de 65 años. Año 2012

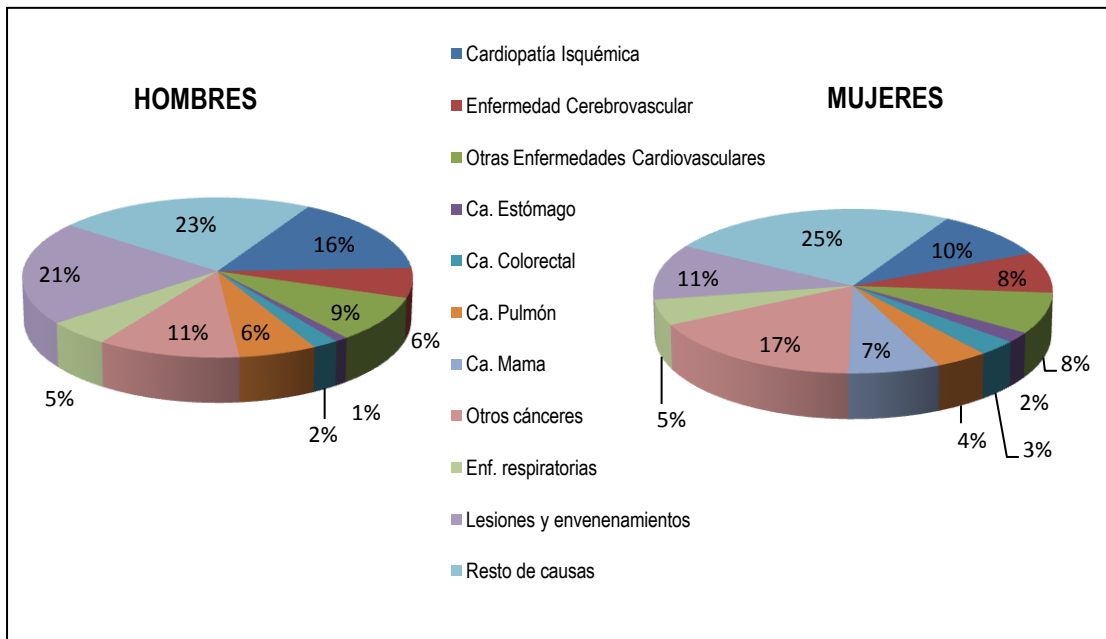


Gráfico I.4.- Causas de mortalidad en la U. Europea para menores de 65 años. Año 2012

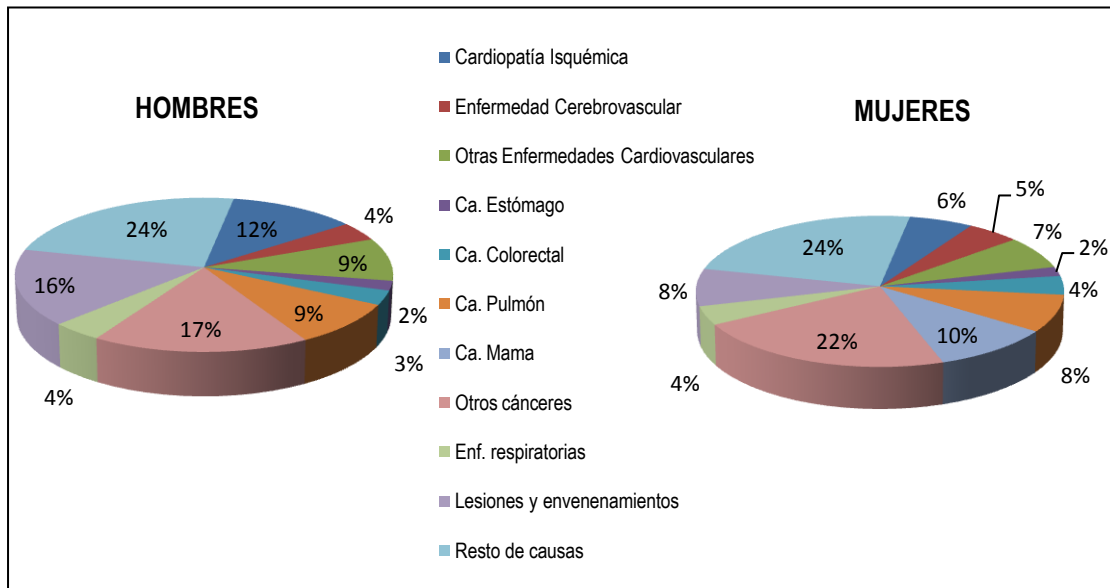
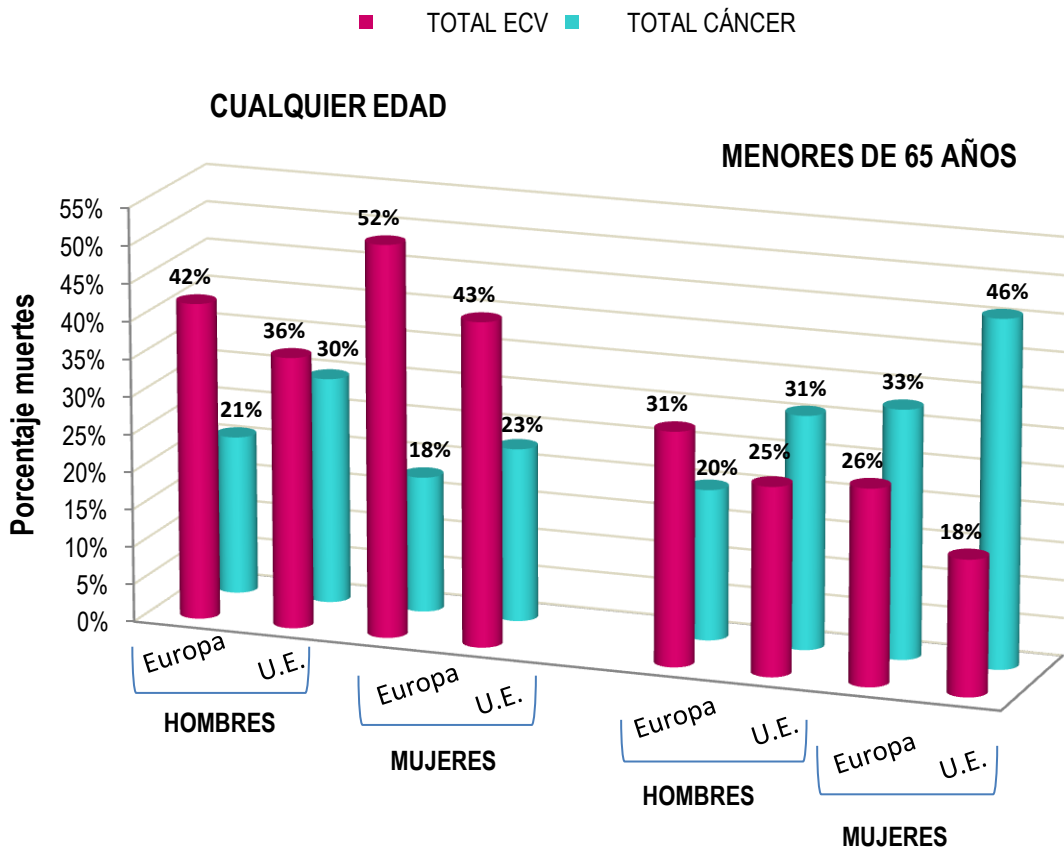


Gráfico I.5.- Comparación de mortalidad causada por ECV y Cáncer. Año 2012



No obstante, dentro de los países europeos la distribución de la mortalidad cardiovascular no es homogénea, observándose una tasa de mortalidad por este tipo de patologías mayor en los países Bálticos, Hungría y Eslovaquia (todos por encima de 200 muertes por cada 100 000 habitantes en 2009) mientras que Francia, Portugal, Holanda, Luxemburgo y España tienen las tasas menores (por debajo de 50 muertes por 100 000 habitantes).

Como ya se ha apuntado anteriormente, a pesar de que las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la primera causa de muerte, la tendencia de la mortalidad en la última década es decreciente en la Unión Europea, acercándose a la tasa de mortalidad por cáncer. En cuanto a la enfermedad isquémica cardíaca en concreto, la tasa de mortalidad disminuyó en la Unión Europea más de un 30% en la década del 2000 al 2009: la tasa media de mortalidad estandarizada por 100.000 habitantes fue de 114,8 en el año 2000 y descendió hasta 79,8 en el año 2009.

Las enfermedades cardiovasculares son responsables del 19% de los **AVAD –Años de Vida perdidos Ajustados por Discapacidad–** o **DALYs –Disability Adjusted Life Year–** de la Unión Europea y del 23% del conjunto de Europa. Las mayores tasas de morbilidad se encuentran en los países del Este de Europa que llegan a triplicar a la de países del área mediterránea como España, Francia o Italia⁸¹.

El cálculo de los **años de vida perdidos por muerte prematura evitable** (PYLL: Potential Years of Life Losts due to preventable early death) proporciona un modo de ponderación de las muertes ocurridas en edades tempranas y que podrían haberse evitado. El cálculo de los PYLL se realiza sumando las muertes que ocurren por edad y multiplicando por el número de años que faltaban en cada caso para alcanzar la edad límite seleccionada (dependerá de la esperanza media de vida en cada país). Los datos de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) muestran que las enfermedades cardiovasculares en Europa contribuyen en gran medida a aumentar los años potenciales de vida perdidos antes de alcanzar la edad de 70 años. En hombres, las enfermedades cardiovasculares son responsables de entre el 12% (porcentaje correspondiente a Francia, Portugal e Israel) y el 25% (Estonia, Hungría y Rusia) de PYLL. En cuanto a las mujeres, los países con la mayor proporción de PYLL por enfermedades cardiovasculares son Eslovaquia y Rusia, encontrándose la menor tasa en Islandia e Israel.⁸⁵

I.5.2.- Enfermedades cardiovasculares en España

La información sobre mortalidad y morbilidad de las enfermedades cardiovasculares se encuentra actualizada en la página del **Centro Nacional de Epidemiología del Instituto de Salud Carlos III**.⁸⁶

El Servicio de Epidemiología de Enfermedades Cardiovasculares de este centro inició sus actividades en 1992 con la creación de una Base de Datos de Mortalidad por Enfermedades Cardiovasculares. Posteriormente se ha desarrollado una labor de monitorización de tendencias temporales y distribución geográfica de las enfermedades cardiovasculares en España.

El Ministerio de Sanidad y Consumo, consciente de que, a pesar de los enormes avances en el diagnóstico y tratamiento que se han producido en los últimos 20 años, las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la mayor causa de mortalidad en los países desarrollados, generando enormes costes en términos económicos, sociales y humanos, crea en 1999, a través del Instituto de Salud Carlos III, el **Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC)**, cuya misión es constituirse en un referente internacional de investigación en esta materia.⁸⁷ Los tres objetivos principales del CNIC son la investigación básica, la medicina traslacional y la formación.

La investigación en el CNIC se agrupa en tres Departamentos:

- Biología Vasular e Inflamación: El Departamento de BVI investiga las complejas interacciones entre los componentes de la sangre y de las paredes vasculares, centrándose sobre todo en la remodelación, inflamación y respuesta autoinmune, así como en la biología celular y la señalización en situaciones fisiológicas y patológicas.
- Desarrollo y Reparación Cardiovascular: El Departamento de DRC investiga las interacciones célula-célula y las vías de señalización que operan durante la morfogénesis y el desarrollo cardiovascular, el origen y el mantenimiento del estado pluripotente y la regulación metabólica y la reparación del sistema cardiovascular adulto.
- Aterotrombosis, Imagen y Epidemiología: El Departamento de AIE está enfocado al desarrollo de técnicas de imagen moleculares de tipo no-invasivo que permitan identificar y caracterizar las llamadas placas vulnerables. Mediante la combinación de estas investigaciones con análisis epidemiológicos es posible obtener información de

gran relevancia para encontrar los mecanismos moleculares subyacentes y conducentes al desarrollo de la patología cardiovascular, que permitan el desarrollo de herramientas para un adecuado diagnóstico y un mejor tratamiento de la enfermedad.

Por su parte, el **Instituto Nacional de Estadística** publica los datos correspondientes a, entre otros, las defunciones acaecidas en el año de estudio. La Estadística de Defunciones según la Causa de Muerte proporciona información anual sobre los fallecimientos ocurridos dentro del territorio nacional atendiendo a la causa básica que los determinó, de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), utilizándose desde 1999 su 10ª revisión.⁸⁸

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

Al igual que en el resto de países europeos, el grupo de las *enfermedades del sistema circulatorio*⁸⁹ se mantuvo como la primera causa de muerte, ocupando el 30,09% del total de causas de mortalidad (tasa de 252,1 fallecidos por cada 100.000 habitantes), seguida de los *tumores* (28,44% y una tasa de 238,3/100.000 habitantes) y, a mayor distancia, de las *enfermedades del sistema respiratorio* (10,90%, con una tasa de 91,4 muertes/100.000 habitantes). Sin embargo, si estudiamos los datos por sexo, encontramos que en los hombres la primera causa de muerte fueron los *tumores*, que supusieron el 33,88% del total de fallecimientos en hombres (con una tasa de 295,2 fallecidos por cada 100.000 habitantes), siendo las *enfermedades del sistema circulatorio* la segunda causa (el 26,77% y una tasa de 233,2 fallecidos por cada 100.000 habitantes). En mujeres se invierten las tasas: las *enfermedades del sistema circulatorio* fueron las responsables del 33,58% de las muertes en las mujeres (270,5 muertes por cada 100.000 habitantes), lo que supuso la primera causa de muerte, y los *tumores* la segunda (con 183,1 fallecidas por cada 100.000 habitantes), correspondiéndoles el 22,72% de todas las muertes en mujeres⁹⁰.

Estos datos se reflejan en las tablas y gráficos a continuación:

Tabla I.3.- Defunciones según la causa de muerte. España, 2013

CAUSA	Nº Defunciones			% Defunciones		
	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres
Enf. Infecciosas	6.209	3.167	3.042	1,59%	1,58%	1,60%
Tumores	111.021	67.711	43.310	28,44%	33,88%	22,72%
Enf. Sangre y órganos hematopoyéticos	1.639	688	951	0,42%	0,34%	0,50%
Enf. Endocrinas, nutricionales y metabólicas	12.206	5.063	7.143	3,13%	2,53%	3,75%
Trastornos mentales y del comportamiento	16.977	5.772	11.205	4,35%	2,89%	5,88%
Enf. Sistema nervioso y órganos de los sentidos	21.486	8.360	13.126	5,50%	4,18%	6,89%
Enf. Sistema circulatorio	117.484	53.487	63.997	30,09%	26,77%	33,58%
Enf. Sistema Respiratorio	1.443	409	1.034	10,90%	12,16%	9,58%
Enf. Sistema Digestivo	11.243	3.648	7.595	4,96%	5,13%	4,79%
Enf. Piel y tejido subcutáneo	16.536	9.733	6.803	0,33%	0,21%	0,46%
Enf. Sistema Osteomuscular y tejido conjuntivo	16.877	9.669	7.208	0,86%	0,56%	1,18%
Enf. Sistema Genitourinario	16.888	6.136	10.752	2,99%	2,62%	3,39%
Embarazo, parto y puerperio	20.914	9.108	11.806	0,00%	0,00%	0,01%
Afecciones originadas en el periodo perinatal	27.850	11.593	16.257	0,18%	0,20%	0,16%
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	1.563	566	997	0,19%	0,19%	0,19%
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	4.170	2.625	1.545	2,29%	2,11%	2,49%
Causas externas de mortalidad	42.565	24.305	18.260	3,76%	4,64%	2,84%
TODAS LAS CAUSAS	390.419	199.834	190.585	100%	100%	100%

Elaboración propia a partir de www.ines.es

Gráfico I.6.- Causas de defunción en ambos sexos. España, 2013

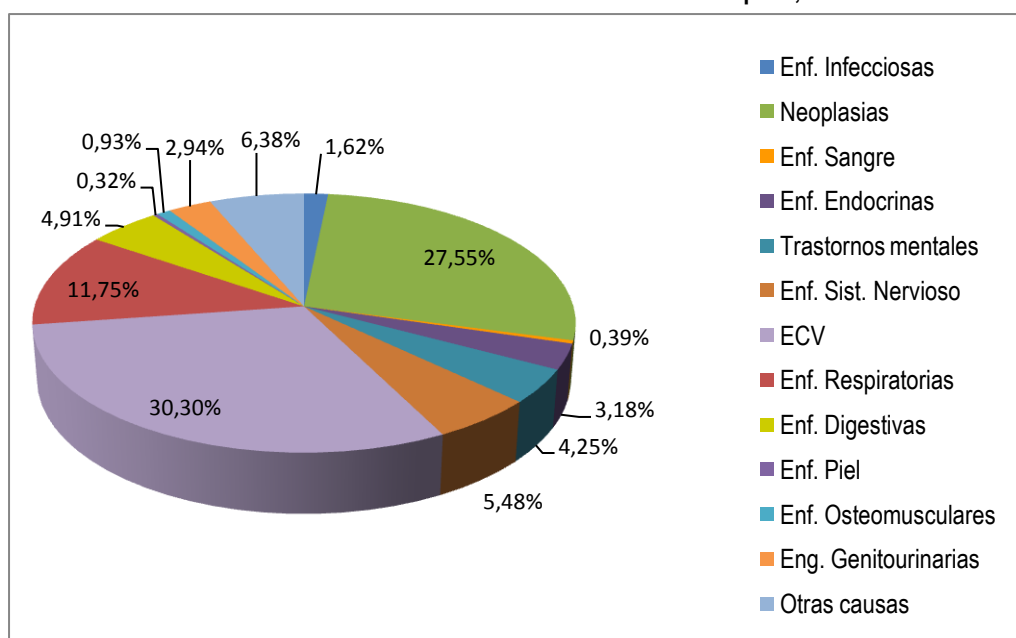
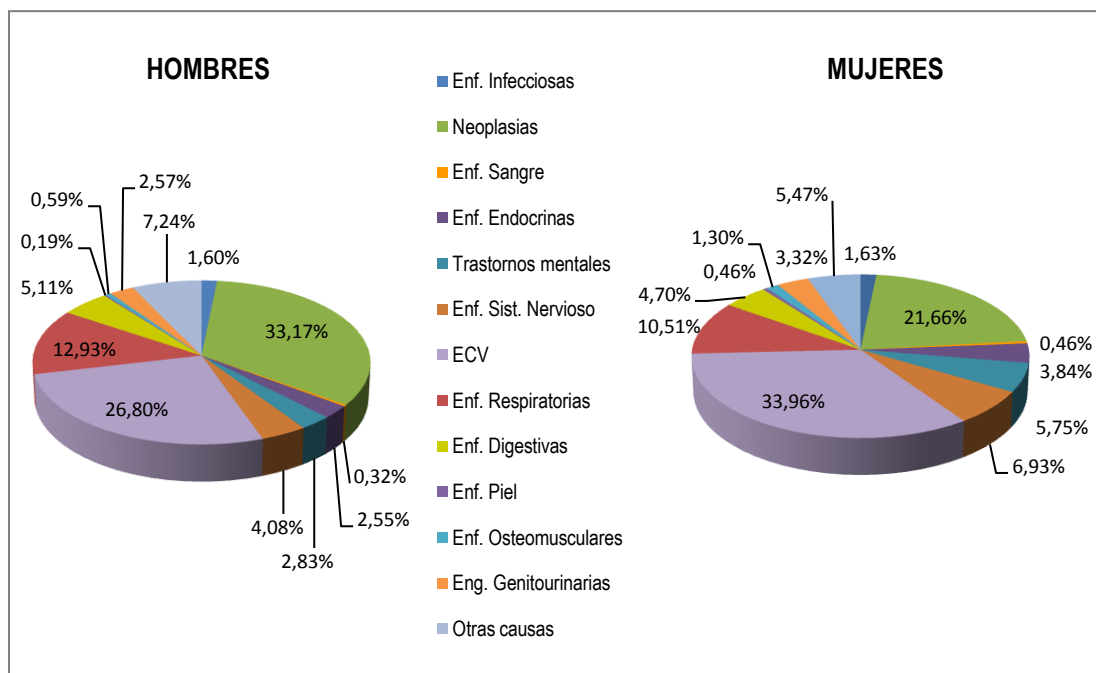


Gráfico I.7.- Causas de defunción por sexos. España, 2013



Por otra parte, dentro de este grupo de enfermedades circulatorias, la patología responsable del mayor número de muertes en 2013 en España fue la **Cardiopatía Isquémica**, que causó el 8,56% de todos los fallecimientos de ese año; fue además la principal causa de muerte en hombres (el 9,71% del total de muertes en hombres) y la segunda en mujeres (el 7,35% de las muertes en mujeres), siendo en este sexo las enfermedades cerebrovasculares las que causaron mayor mortalidad (8,53%).

Al observar los datos por Comunidades Autónomas, la mortalidad cardiovascular varía de unas a otras, dándose la llamada *paradoja mediterránea*: comunidades de la franja mediterránea, como Andalucía, Murcia, Valencia o Baleares, presentan altas tasas de mortalidad, a pesar de que la dieta tradicional de estas zonas es la que se describe como causa de la menor morbimortalidad cardiovascular española con respecto a otros países centroeuropeos, nórdicos o norteamericanos.⁹¹

Comparando los datos de España y los de la Unión Europea en global, según datos estadísticos del año 2013, España es el segundo país con las tasas más bajas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, sólo por detrás de Francia y seguida de Dinamarca y Países Bajos siendo las tasas ajustadas por edad por 100.000 habitantes:⁹²

El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes tipo 2. La *edad del corazón* como herramienta preventiva.

- * Unión Europea: 212.0
- * Francia: 128.9
- * España: 132.5
- * Dinamarca y Países Bajos: 132.9

En cuanto a la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en concreto, España es el cuarto país de la Unión Europea con las tasas más bajas por detrás de Francia, Portugal y Países Bajos. Además, esta tasa ha ido disminuyendo en España de forma proporcional al descenso observado en Europa.⁹³

I.6.- FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

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

El **factor de riesgo cardiovascular** (FRCV) se puede definir como una característica biológica, un hábito, una patología o un estilo de vida que aumenta, en aquellos individuos que lo presentan, la probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular (ECV). Al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición. Estos factores son aditivos, es decir, cuantos más FRCV presente el individuo, mayor probabilidad de desarrollar una ECV.

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

Con la valoración de los factores de riesgo se pretende clasificar a los individuos en grupos de riesgo cardiovascular bajo, moderado, alto y muy alto (dependiendo del método utilizado serán éstos u otros grupos) y, además, se puede decidir la intervención a realizar sobre los factores de riesgo cardiovascular. En este sentido, la prevención primaria actúa sobre los individuos que no padecen ni han padecido ECV (controlando los factores de riesgo, si es que existen, para que no

lleguen a presentarla nunca) mientras que la prevención secundaria se dirige hacia aquéllos que han sufrido algún episodio cardiovascular y han sobrevivido, con el fin de evitar el desarrollo de nuevos episodios.⁹⁴

I.6.1.- Clasificación de los Factores de Riesgo Cardiovascular

Los FRCV se pueden clasificar de diversas formas⁹⁵:

Desde un punto de vista epidemiológico se diferencian:

- **Factores Causales o mayores.** Existe una clara evidencia en la relación causal independiente. Se incluyen: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, tabaquismo, edad.
- **Factores Condicionales.** Existe una asociación clara pero no se puede establecer una evidencia definitiva de su relación causal: hipertrigliceridemia, hiperhomocisteinemia, fibrinógeno elevado, inhibidor del activador del plasminógeno (PAI), lipoproteína(a) [LP(a)], microalbuminuria.
- **Factores Predisponentes.** Ejercen su acción a través de factores de riesgo intermedios (obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria temprana, sexo masculino).

Desde un punto de vista clínico se pueden agrupar en:

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

Otro sistema de clasificación separa los factores de riesgo cardiovascular en⁹⁶:

- **Factores de riesgo mayores e independientes**, que tienen una asociación más fuerte con la ECV y son muy frecuentes en la población: edad, sexo, factores genéticos/historia familiar, HTA, tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y sobrepeso/obesidad.
- **Factores de riesgo menores o dependientes**, entre los que se encuentran: niveles bajos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y triglicéridos elevados, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas. Aunque no hay una evidencia definitiva de su papel etiológico, también se han considerado los factores protrombóticos (fibrinógeno), inflamatorios (proteína C reactiva), homocisteína y Lipoproteína (a) elevada.⁹⁷

En la tabla siguiente se recoge la clasificación propuesta por la Sociedad Española de Medicina Interna.⁹⁸

Tabla I.4.- Principales factores de riesgo cardiovascular

Factores de riesgo causales	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Hipercolesterolemia</i> (↑ colesterol total, ↓ cHDL, ↑ cLDL) - <i>Hipertensión arterial</i> - <i>Diabetes mellitus</i> - <i>Tabaquismo</i> - <i>Edad</i>
Factores de riesgo predisponentes	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Obesidad/obesidad abdominal</i> - <i>Sedentarismo</i> - Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria temprana - Hombres - <i>Factores psicosociales</i>
Factores de riesgo condicionales	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Hipertrigliceridemia</i> - ↑ proteína C reactiva - ↑ <i>LDL-oxidado</i> - ↑ <i>homocisteína</i> - ↑ lipoproteína(a) - <i>Microalbuminuria</i> - ↑ Factores protrombóticos (fibrinógeno, PAI*, etc.)

En cursiva aparecen los factores de riesgo *modificables*, sobre los que es conveniente la intervención.

* PAI: Inhibidor del activador del plasminógeno

Algunos estudios recientes resaltan la importancia de los factores psicosociales, como el bajo nivel socioeconómico, el aislamiento social, la depresión y el estrés laboral o familiar; según las conclusiones de dichos estudios, estos factores, además de asociarse a un mayor RCV,

empeoran el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica establecida y dificultan significativamente el control de los FRCV clásicos.⁹⁹

Dado que los factores de riesgo clásico sólo explican a lo sumo la mitad de los casos de eventos cardiovasculares, se están buscando nuevos factores etiológicos en el ámbito de la genética molecular. Parece que numerosos polimorfismos pueden tener un efecto patógeno, y la suma de polimorfismos desfavorables y un marco ambiental propicio puede facilitar la aparición de la aterosclerosis y de la enfermedad coronaria en particular, enfermedades típicamente poligénicas y multifactoriales. Los polimorfismos y mutaciones que pueden estar implicados en la fisiopatogenia de la enfermedad coronaria y sus complicaciones son: los relacionados con el metabolismo lipídico, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema simpático adrenérgico, la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y la función endotelial, la inflamación y la trombosis. El riesgo coronario puede depender del número acumulado de polimorfismos desfavorables que porta el individuo.¹⁰⁰

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

I.6.1.1.- Antecedentes familiares. Herencia Genética.

El concepto de que la variabilidad genética individual puede desempeñar un papel determinante del riesgo coronario cobra cada vez más fuerza, sobre todo si se tiene en cuenta que los factores de riesgo clásico no son capaces de justificar más del 30-50% de los casos de enfermedad coronaria¹⁰⁰.

Ya desde los años sesenta numerosas evidencias apoyan el hecho de que la patología aterosclerosa tiene un componente hereditario importante. Estudios realizados en familias y en gemelos^{101,102, 103} reflejan que tener un hermano gemelo o un pariente afectado de enfermedad coronaria aumenta el riesgo cardiovascular del individuo.

I.6.1.2.- Edad.

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

El aumento de la edad y ser hombre aumentan el riesgo CV y son características «fijas» utilizadas para estratificar el riesgo. Se ha propuesto que tener una edad mayor de 55 años puede utilizarse como único factor de riesgo para determinar la necesidad de una intervención farmacológica con una combinación a dosis bajas de antihipertensivos, estatinas y aspirina.¹⁰⁴

Además, con la edad aumenta la exposición a factores de riesgo comunes. En un estudio realizado sobre población finlandesa se observó que entre un tercio y la mitad de las diferencias de ECV entre los distintos grupos de edad (25-49 frente a 50-59 y 60-64 años) se explican por el tabaco, el cociente cHDL/colesterol total, la TAS, el índice de masa corporal (IMC) y la DM,¹⁰⁵ y otros factores de riesgo, como la inactividad física y un estatus socioeconómico bajo, también contribuyen a estas diferencias en el riesgo.

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

La mayor parte de los factores de riesgo cardiovascular continúan siéndolo por encima de los 80 años y la lucha contra ellos sigue siendo eficaz con independencia del calendario.

I.6.1.3.- Sexo.

Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad. Esto se ha atribuido al hecho de que las hormonas femeninas ejercen un efecto protector sobre los vasos sanguíneos,¹⁰⁶ por lo que a partir de la menopausia, cuando desaparece la defensa que proporcionaban los estrógenos, se eleva la incidencia de enfermedades cardiovasculares en las mujeres.

Sin embargo, las causas más frecuentes de fallecimiento en la población femenina de nuestro país están directamente relacionadas con factores de RCV.¹⁰⁷

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

I.6.1.4.- Raza, etnia o linaje.

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

Numerosos estudios apuntan una mayor predisposición de las personas de raza negra a padecer hipertensión arterial y con peor pronóstico.^{108,109,110} Otras investigaciones reflejan que el ictus hemorrágico es 2-3 veces más habitual en la raza negra y también en la asiática.¹¹¹

I.6.1.5.- Diabetes.

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

La diabetes mellitus se asocia de forma clara con aumento del riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (entre 2 y 5 veces). Se considera como un “equivalente de riesgo de cardiopatía isquémica”, dado que el riesgo cardiovascular de un paciente diabético es similar al del paciente no diabético con antecedentes de infarto agudo de miocardio. Asimismo, las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en los diabéticos.¹¹²

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

Para la prevención de ECV en la diabetes mellitus se recomienda un objetivo de HbA1c < 7,0% (< 53 mmol/mol). El estudio UKPDS evaluó el efecto de un mejor control metabólico en el riesgo de Enfermedad Coronaria (EC) y otros eventos CV.^{113, 114} Este estudio demostró una reducción del 16% del infarto de miocardio asociada a una diferencia del 0,9% en la HbA1c. Otros tres estudios han evaluado recientemente la posibilidad de una reducción adicional de los eventos CV con valores más bajos de HbA1c^{115,116,117} y un metaanálisis más reciente examinó los

resultados de estos estudios, observándose una reducción de los eventos por EC o ECV, pero ninguna reducción en la mortalidad CV o en la mortalidad total. En otra revisión sistemática de los mismos datos se encontraron resultados similares.¹¹⁸

La hipertensión es más frecuente en pacientes con DM2 que en la población general. En diabéticos se recomiendan objetivos de PA <140/80 mmHg.^{119,120}

La microalbuminuria (excreción de albúmina en orina de 30 a 300 mg/24 h) predice el desarrollo de nefropatía diabética manifiesta en pacientes con DM1 y DM2, mientras que la presencia de proteinuria declarada (> 300 mg/24 h) indica daño renal establecido. En pacientes hipertensos, tanto diabéticos como no diabéticos, la microalbuminuria predice el riesgo de eventos CV, y varios ensayos clínicos han documentado la relación continua entre la mortalidad CV o por otras causas y el cociente proteína urinaria/creatinina.¹²¹

I.6.1.6.- Lípidos.

Estudios genéticos y patológicos, así como estudios de observación y de intervención, han establecido el papel decisivo de la dislipemia, especialmente las concentraciones elevadas de colesterol y colesterol ligado a LDL, en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.¹²²

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

Cuando las células son incapaces de absorber todo el colesterol que circula por la sangre, el sobrante se deposita en la pared de la arteria y contribuye a su progresivo estrechamiento, originando la aterosclerosis. Igualmente, si un enfermo con ateromatosis mantiene muy bajos sus niveles de colesterol en sangre puede lograr que ese colesterol pase de la pared arterial nuevamente a la sangre y allí sea eliminado.¹²³

Las HDL tienen propiedades antiaterogénicas, pero el depósito y efecto lesivo de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricas en colesterol, sobre la pared vascular constituye el fenómeno central de la aterogénia.¹²⁴ Los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) no son aterogénicas, pero las concentraciones elevadas de estas lipoproteínas ricas en triglicéridos pueden causar pancreatitis.

Hay una relación firme y positiva entre el colesterol total y el colesterol-LDL (cLDL) y el riesgo de enfermedad cardiovascular¹²⁵. Esta relación afecta tanto a individuos (mujeres y hombres) sin ECV y como a pacientes con enfermedad establecida.

cLDL: Existe evidencia de que la reducción del cLDL plasmático reduce el riesgo de ECV; los resultados de estudios epidemiológicos y de ensayos con objetivos angiográficos o clínicos confirman que la reducción del cLDL debe ser uno de los principales objetivos en la prevención de la ECV¹²⁶.

Los metaanálisis de un gran número de estudios muestran una clara relación entre la reducción del riesgo de ECV y la reducción del cLDL. Cada reducción de 1,0 mmol/l del cLDL se asocia a una reducción del 20-25% en la mortalidad por ECV e infarto de miocardio. Estudios más recientes han confirmado que la reducción del colesterol a $\leq 1,8$ mmol/l (70 mg/dL) se asocia con el riesgo más bajo de eventos cardiovasculares recurrentes en poblaciones de prevención secundaria¹²⁷. Por lo tanto, el objetivo terapéutico para el cLDL debe ser $< 1,8$ mmol/l (70 mg/dL) o una reducción $\geq 50\%$ del cLDL basal.

cHDL: Algunos estudios^{128, 129} han puesto de manifiesto que existe relación entre niveles bajos de HDL y el aumento de riesgo de eventos cardiovasculares y por ello las nuevas tablas SCORE para el cálculo de riesgo cardiovascular incluyen el cHDL. Sin embargo, no hay suficiente evidencia científica para establecer objetivos terapéuticos para el cHDL, aunque un cHDL $< 1,0$ mmol/l (40 mg/dL) en hombres y $< 1,2$ mmol/l (45 mg/dL) en mujeres se debe considerar un marcador de aumento de riesgo¹²².

Triglicéridos: Estudios recientes demuestran que la hipertrigliceridemia también es un factor de riesgo cardiovascular independiente y significativo, aunque parece tener una relación menos firme que la hipercolesterolemia.¹³⁰ Curiosamente, la hipertrigliceridemia moderada tiene una mayor asociación con el riesgo cardiovascular que la hipertrigliceridemia muy grave (> 10 mmol/l o 900 mg/dL), que es principalmente un factor de riesgo de pancreatitis. Sin embargo, no hay suficiente evidencia de ensayos clínicos aleatorizados que permita establecer objetivos terapéuticos para los triglicéridos.

Las concentraciones de triglicéridos en ayunas $> 1,7$ mmol/l (150 mg/dL) se consideran marcador de aumento de riesgo cardiovascular, aunque no se pueden establecer objetivos terapéuticos basados en la evidencia para concentraciones $\leq 1,7$ mmol/l¹²².

Sí existe, no obstante, evidencia de que los triglicéridos postprandiales pueden predecir mejor el riesgo de enfermedad cardiovascular, ya que las personas están en estado postprandial la mayor parte del tiempo.¹³¹ Sin embargo, debido a la falta de estandarización, no se recomienda la determinación de triglicéridos postprandiales.

El trastorno de lípidos plasmáticos caracterizado por la tríada formada por triglicéridos elevados, partículas LDL pequeñas, densas y muy aterogénicas y concentraciones bajas de HDL es muy común en pacientes de alto riesgo con DM2, obesidad abdominal, resistencia a la insulina y físicamente inactivos¹²².

Diferentes estudios estiman que la prevalencia de la hipercolesterolemia en la población adulta oscila entre el 20 y el 30%, aunque el número de personas que lo saben o que están tratadas con hipolipemiantes no llega al 10%.¹³² Los hombres presentan de promedio unas cifras más elevadas de colesterol total, LDL y de triglicéridos e inferiores de HDL que las mujeres. Estos valores suelen aumentar con la edad en ambos sexos (aunque las cifras de HDL aumentan menos que las de LDL o las de triglicéridos).

Tabla I.5.- Niveles de colesterol y triglicéridos

Colesterol total	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: < 200 mg/dL • Normal-alto: entre 200 y 240 mg/dL. <p style="text-align: center;">Se considera Hipercolesterolemia a los niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dL.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alto: > 240 mg/dL
Colesterol LDL	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: < 100 mg/dL • Normal-alto: de 100 a 160 mg/dL • Alto: > 160 mg/dL <p>En algunos casos, el nivel deseable de LDL puede ser incluso menor de 70 mg/dL.</p>
Colesterol HDL	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: superior a 35 mg/dL en el hombre y 40 mg/dL en la mujer.
Triglicéridos	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: < 150 mg/dL • Normal-alto: entre 150 y 500 mg/dL. <p style="text-align: center;">Se considera hipertrigliceridemia a niveles de triglicéridos superiores a 150-200 mg/dL.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alto: > 500 mg/dL.

Fuente: Fundación Europea del Corazón

I.6.1.7.- Hipertensión.

La relación existente entre los valores de tensión arterial (TA) y las complicaciones cardiovasculares y renales, mórbidas o mortales, se ha analizado en un amplio número de estudios observacionales.¹³³

Existe una relación continua e independiente entre las cifras de presión arterial (sistólica/diastólica) y la incidencia de complicaciones cardiovasculares graves (ictus, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, insuficiencia cardiaca y enfermedad arterial periférica, así como con la enfermedad renal en estadio terminal y la mortalidad total y cardiovascular. Esto es cierto para todas las edades y todos los grupos étnicos. El descenso efectivo de las cifras de presión arterial reduce de forma clara la incidencia de episodios cardiovasculares, sobre todo de la enfermedad cerebrovascular. La Presión Arterial Sistólica (PAS) es un predictor de complicaciones más potente que la Presión Arterial Diastólica (PAD) a partir de los 50 años de edad y se observa riesgo cardiovascular particularmente elevado en pacientes con HTA sistólica aislada.¹³⁴

Las cifras que se consideran normales y las que marcan el diagnóstico de HTA se reflejan en la siguiente tabla:

Tabla I.6.- Clasificación de las cifras de TA en consulta

CATEGORÍA	TA SISTÓLICA (mmHg)		TA DIASTÓLICA (mmHg)
Óptima	< 120	Y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	Y	< 90

HTA: hipertensión arterial.
 *La categoría se define por el valor más alto de presión arterial, ya sea sistólica o diastólica. La HTA sistólica aislada debe clasificarse en grados 1, 2 o 3 según los valores de presión arterial sistólica en los intervalos indicados.

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

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la población adulta española es aproximadamente del 45% y aumenta hasta más del 70% para la población mayor de 65 años

(sobre todo la forma de HTA sistólica aislada). Sin embargo, se estima que tan sólo un poco más de la mitad de los hipertensos están debidamente diagnosticados y que la cifra de hipertensos adecuadamente controlados no llega al 10%. Por otro lado, más del 70% de los hipertensos presentan otros factores de riesgo cardiovascular, lo que contribuye a multiplicar aún más el riesgo.

Se estima que la HTA está relacionada con el 25,5% de la mortalidad total, el 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y el 46% de las enfermedades cerebrovasculares¹³⁵. Supone una mayor resistencia para el corazón, que responde aumentando su masa muscular (hipertrofia ventricular izquierda) para hacer frente a ese sobreesfuerzo. Este incremento no viene acompañado de un aumento equivalente del riesgo sanguíneo y puede producir insuficiencia coronaria. Además, el músculo cardíaco se vuelve más irritable y se producen más arritmias.

En aquellos pacientes que ya han tenido un problema cardiovascular, la hipertensión puede intensificar el daño.

El mantenimiento de cifras elevadas de TA propicia la arterioesclerosis y fenómenos de trombosis, además de que puede dañar las paredes de la aorta y provocar su dilatación (apareciendo un aneurisma) o rotura, que en muchas ocasiones causa la muerte.

Las mujeres habitualmente presentan valores de presión arterial sistólica inferiores a los de los hombres, pero aumenta con la edad de una forma más pronunciada en la mujer: por encima de 60 años las mujeres presentan cifras de presión arterial superiores, incrementándose la frecuencia de hipertensión en mujeres en estas edades.

Además, los anticonceptivos orales y el tratamiento hormonal sustitutivo producen una elevación leve de la presión arterial en la mayor parte de las mujeres y pueden ser causa de hipertensión en una proporción pequeña.

Los trastornos hipertensivos del embarazo continúan siendo una causa importante de problemas durante la gestación que ocasionan enfermedades en el feto y durante el periodo neonatal. Normalmente, la presión arterial disminuye en el segundo trimestre, y en el tercero las cifras suelen volver a los valores previos al embarazo. Estas modificaciones pueden aumentar en algunos casos y ser causa de complicaciones, por lo que resulta de extraordinaria importancia el control de las cifras de presión arterial durante esta etapa.

Si bien es cierto que la presión arterial sistólica se eleva con la edad, las cifras de presión arterial deben mantenerse dentro de rangos normales a todas las edades para disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

I.6.1.8.- Tabaquismo.

El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica según se recoge en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su cuarta edición (DSM-IV), que lo clasifica dentro del apartado de *trastornos relacionados con sustancias psicoactivas: dependencia a la nicotina* con el código 305.10¹³⁶. Así mismo, la Codificación Internacional de Enfermedades en su décima edición (CIE-10) lo incluye en el capítulo V: Trastornos Mentales y del comportamiento, dentro del subgrupo *Trastornos mentales y de comportamiento debidos al consumo de psicotrópicos* con el código F17.¹³⁷

El tabaquismo se asocia a un aumento del riesgo de todos los tipos de ECV: Enfermedad Coronaria, ACV isquémico, Edema Agudo de Pulmón y aneurisma de aorta abdominal. Según el sistema SCORE de cálculo de riesgo, en menores de 50 años el riesgo relativo de padecer IAM es 5 veces mayor en fumadores que en no fumadores¹³⁸. Si bien tradicionalmente era un factor casi exclusivo de hombres, actualmente en algunas regiones de Europa la tasa de mujeres fumadoras ha llegado incluso a superar a la de hombres, siendo el riesgo asociado al tabaco proporcionalmente mayor en aquéllas¹³⁹, probablemente debido a que las mujeres metabolizan la nicotina a mayor velocidad que los hombres, especialmente las que toman anticonceptivos orales¹⁴⁰.

En principio, el riesgo asociado al tabaquismo se relaciona con la cantidad diaria de tabaco que se fume y con el tiempo en que se mantiene el hábito. Por otra parte, el riesgo cardiovascular se asocia al consumo del tabaco con independencia de su uso, ya sea fumado por combustión, en pipa de agua, mascado, aspirado..., incluido el tabaco *light* (bajo en nicotina), el tabaco de pipa, los puros... Aunque es más dañino cuando se inhala, los fumadores que no aspiran el humo también tienen mayor riesgo de ECV que los no fumadores.^{141, 142} El cese del consumo provoca una disminución del riesgo proporcional al tiempo de abandono, llegándose a alcanzar –aunque no a igualar– el riesgo con las personas que no han fumado nunca al cabo de 10-15 años de abandono¹⁴³.

La relación entre el consumo de tabaco y los valores de los índices aterogénicos se centra principalmente en el efecto sobre los niveles de **adiponectina**: la adiponectina es una adipocina

secretada por los adipocitos y que posee propiedades antidiabetogénicas y antiaterogénicas mediante la regulación del metabolismo energético del organismo, puesto que estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina. Además, tiene una relación inversa con otros factores de riesgo como la presión arterial, el colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad, de modo que concentraciones bajas de adiponectina se relacionan con un perfil de riesgo cardiovascular adverso.¹⁴⁴ Se han encontrado niveles disminuidos de adiponectina en fumadores,¹⁴⁵ así como en dos estudios se ha observado que las personas que dejan de fumar aumentan los niveles de adiponectina, de manera que disminuye el riesgo de arteriosclerosis.^{146, 147}

Casi todo el efecto pernicioso del tabaco se debe a su combustión y la producción de humo de tabaco, que contiene numerosas sustancias vaporizadas junto con partículas mayores y radicales libres. En el humo del tabaco se calcula que hay varios miles de millones de partículas por cm³ con un tamaño de 0,1 a 1 micra de diámetro, mezcladas con los gases de la combustión, habiéndose identificado casi 5.000 componentes, existiendo muchos otros miles aún sin identificar. Tradicionalmente, los componentes del humo de tabaco se clasifican en:

- * **Monóxido de carbono:** Interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno al formar carboxihemoglobina, disminuyendo el aporte de oxígeno al miocardio, además de elevar la concentración de colesterol plasmático y la agregación plaquetaria.
- * **Otros componentes vaporizados:** incluyen sustancias irritantes y agentes cancerígenos (policarburos aromáticos, nitrosaminas, compuestos heterocíclicos, etc.).
- * **Alquitrán** (definido como las partículas que quedan atrapadas en un filtro tipo Cambridge, menos el agua y la nicotina).
- * **Nicotina:** produce liberación de norepinefrina y aumento de adrenalina circulante, con una elevación inmediata de la presión arterial y las resistencia periféricas, lo que, unido al efecto del monóxido de carbono, puede desencadenar un episodio de isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria. También produce espasmo coronario y aumenta el estrés endotelial, así como las fuerzas de cizallamiento que se relacionan tanto con el crecimiento de las placas como con su rotura^{148, 149}. La función endotelial se altera inmediatamente al fumar, incluso en individuos sin enfermedad coronaria. La disfunción endotelial se agrava progresivamente según se incrementa el número de cigarrillos, aunque

esto parece ser reversible, como lo demuestra que los exfumadores tienen una función endotelial similar a la de los no fumadores.¹⁵⁰ Otros efectos de la nicotina son: alteraciones de la coagulación, incremento de los niveles de LDL y disminución de los de HDL. La concentración de nicotina en sangre depende más del grado de inhalación que del contenido de nicotina del propio cigarro.

I.6.1.9.- Falta de ejercicio - Sedentarismo.

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

Según la última encuesta Nacional de Salud, en España el 44,4% de la población de 15 y más años se declara sedentaria, con un porcentaje mayor entre las mujeres (49,8%) que entre los hombres (38,8%).¹⁵¹ En general, se da más el sedentarismo en las mujeres, en los niveles socioculturales inferiores y aumenta conforme avanza la edad.

Se ha demostrado que un nivel adecuado de actividad física regular en adultos reduce el riesgo de hipertensión, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes tipo 2, cáncer de mama y colon, depresión y caídas accidentales, mejorando también los problemas músculo-esqueléticos, la función cognitiva¹⁵² y el bienestar psicológico¹⁵³. Es además un determinante clave del gasto energético, por lo que una de las consecuencias del sedentarismo es la obesidad y la aparición de los demás factores de riesgo cardiovascular asociados a ella.

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

Existe una relación inversa entre el riesgo de mortalidad cardiovascular y el grado de ejercicio. La actividad física regular y el ejercicio aeróbico se relacionan con un riesgo reducido de eventos coronarios mortales y no mortales, tanto en individuos sanos^{154,155,156} como en individuos con factores de riesgo coronario¹⁵⁷ y en pacientes cardíacos¹⁵⁸ de distintos grupos de edad. El estilo de vida sedentario es uno de los principales factores de riesgo de ECV,¹⁵⁹ y el aumento de la prevalencia de la obesidad se asocia a la vida sedentaria.¹⁶⁰

En las guías de práctica clínica se recomienda la actividad física y el ejercicio aeróbico como herramientas importantes para la prevención cardiovascular primaria y secundaria.¹⁶¹

El sedentarismo es un factor de riesgo modificable. Diversos trabajos realizados en población general describen la influencia de la actividad física en el descenso de los valores de los diferentes índices aterogénicos, tanto los realizados en España¹⁶² como en otros países,^{163,164} observándose también esta relación en estudios realizados en población laboral.^{165, 166}

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

I.6.1.10.- Obesidad.

La obesidad se ha convertido en las últimas décadas en una epidemia mundial, tanto en niños como en adultos.¹⁶⁷ En Europa, un reciente estudio con cerca de 360.000 participantes de nueve países europeos mostró que la obesidad general y la adiposidad abdominal se asocian a un mayor riesgo de muerte.¹⁶⁸

La prevalencia de la obesidad en la población adulta (de 18 y más años) en 2012 en España era del 17% y la del sobrepeso superior al 37%. Ha aumentado del 7,4% al 17,0% en los últimos 25 años. Entre los niños y adolescentes de 2 a 17 años, el 20% tienen sobrepeso y el 10% obesidad¹⁶⁹.

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

Tabla I.7.- Clasificación del peso corporal según el índice de masa corporal en adultos

ADULTOS (EDAD > 18 AÑOS)	ÍNDICE DE MASA CORPORAL
Peso insuficiente	< 18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad	\geq 30
Clase 1	30-34,9
Clase 2	35-39,9
Clase 3	\geq 40
Clase 4	\geq 50
Clase 5	\geq 60

Fuente: American Heart Association. 2009¹⁷⁰

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

El aumento del IMC tiene una estrecha asociación con el riesgo de ECV. Diversos estudios han mostrado relación entre sobrepeso y la obesidad con riesgo de muerte en la ECV, existiendo una relación lineal positiva entre el IMC y la mortalidad por todas las causas. De igual forma, la mortalidad por cualquier causa es menor en las personas con IMC entre 20-25.^{171,172,173}

Además del IMC se han planteado otras mediciones antropométricas que permiten cuantificar la distribución corporal del tejido adiposo, partiendo generalmente de los datos de peso, altura y circunferencia de la cintura, entre otros.¹²²

En el estudio multicéntrico *EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)*, el IMC, la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera se asociaron de forma independiente con la mortalidad por todas las causas; los autores recomendaron el uso de la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera, además del IMC, para la valoración del riesgo de muerte¹⁶⁸. Los datos concuerdan con los resultados de los trabajos *British Women's Heart and Health Study*, *Caerphilly Prospective Study*, *Boyd Orr Study* y *Maidstone-Dewsbury Study*,¹⁷⁴ que indican una relación un poco más fuerte entre la adiposidad central y la mortalidad por todas las causas.

El tejido adiposo visceral es metabólicamente activo y capaz de sintetizar y liberar a la corriente sanguínea una gran variedad de compuestos que pueden tener un papel en la homeostasis cardiovascular.¹⁷⁵ Este proceso tiene impacto en los factores de riesgo CV y, por lo tanto, en el riesgo en sí, y los efectos mecánicos del sobrepeso influyen en otras causas no cardiovasculares de morbimortalidad. La obesidad con frecuencia está asociada a la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, HTA, dislipemia, resistencia insulínica, sedentarismo, etc.).

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial es un hecho frecuente. Un estudio realizado sobre población norteamericana¹⁷⁶ determinó que los obesos entre 20 y 39 años presentan el doble y los de entre 40 y 64 años un 50% más de hipertensión que los sujetos de peso normal.

Destacar finalmente que, aunque a escala poblacional la obesidad se relaciona con un aumento del riesgo de incidencia y mortalidad de la ECV, entre los pacientes con enfermedad coronaria (EC) establecida la evidencia es contradictoria. En revisiones sistemáticas de pacientes con EC o sometidos a intervención coronaria percutánea se ha observado un efecto paradójico de la obesidad por el que ésta parece tener un efecto protector contra un pronóstico adverso.^{177,178,179}

I.6.1.11.- Factores de riesgo psicosociales.

Los factores psicosociales actúan como obstáculos a la adherencia al tratamiento y al desinterés por el fomento de la propia salud y bienestar, influyendo notablemente en la adquisición y mantenimiento de un estilo de vida con hábitos poco saludables (tabaquismo, alimentación poco equilibrada, falta de ejercicio físico,...).^{180,181,182,183,184}

Por otra parte, se han identificado mecanismos psicobiológicos relacionados directamente con la patogenia de la ECV: los pacientes con depresión o estrés crónico presentan alteraciones del sistema nervioso autónomo a nivel del eje hipotálamo-hipofisario y de otros marcadores endocrinos que afectan a los procesos hemostáticos e inflamatorios, a la función endotelial y a la perfusión miocárdica.¹⁸⁵ El aumento de riesgo en pacientes con depresión parece que también puede estar relacionado con los efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos.¹⁸⁶

Diversos factores psicosociales aumentan el riesgo de muerte prematura por ECV y empeoran la evolución clínica y el pronóstico de los procesos: un estatus socioeconómico bajo, definido como un nivel educativo bajo, ingresos bajos, un trabajo de poca categoría o vivir en una zona pobre^{187, 188}, el aislamiento y la falta de apoyo social^{189, 190}, el estrés en el trabajo, caracterizado por exigencias psicológicas excesivas, falta de apoyo y presión, que es factor de riesgo de ECV en hombres^{191, 192}, mientras que los conflictos, las crisis y el estrés familiar aumentan el riesgo de Enfermedad Coronaria especialmente en las mujeres^{193, 194}, la depresión clínica y los síntomas depresivos¹⁹⁵, los ataques de pánico, que aumentan el riesgo de eventos cardiovasculares¹⁹⁶ y la ansiedad fóbica y los ataques de pánico generalizados, que empeoran el curso de la ECV establecida¹⁹⁷. Dos metaanálisis más recientes han confirmado que la ansiedad es un factor independiente de riesgo de EC¹⁹⁸ y de eventos adversos tras infarto de miocardio¹⁹⁹, que la rabia y la hostilidad se asocian a un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares tanto en la población sana como en pacientes cardíacos²⁰⁰ y, finalmente, que la personalidad tipo D (tendencia permanente a emociones negativas e inhibición social) implica mal pronóstico en pacientes con ECV, incluso tras el ajuste de síntomas depresivos, estrés y rabia.²⁰¹

Con frecuencia los factores de riesgo psicosociales se agrupan en los mismos individuos y grupos. Por ejemplo, tanto las mujeres como los hombres con un estatus socioeconómico bajo o estrés crónico son más propensos a la depresión, la hostilidad y el aislamiento social.²⁰²

No obstante todo lo anterior, hay una evidencia limitada de que el cribado sistemático de los factores de riesgo psicosociales contribuya a una menor incidencia de eventos cardiacos futuros.¹²²

I.6.1.12.- Otros factores de riesgo.

Aunque el número de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular aumenta cada año, sólo un número reducido de ellos ha sido evaluado mediante métodos estandarizados, validados e identificados como útiles para la práctica clínica, y con criterios de coste-efectividad para la estimación del riesgo individual en la población general.¹²²

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

- *Biomarcadores inflamatorios*: Proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP), fibrinógeno.
- *Biomarcadores trombóticos*: homocisteína, fosfolipasa 2 asociada a lipoproteínas (LpPLA2).

I.6.2.- Métodos de medición del Riesgo Cardiovascular

Según se ha avanzado en el conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular y puesto que hoy en día no cabe duda de que la detección y control de los factores de riesgo cardiovascular es la estrategia fundamental para prevenir las ECV²⁰³, a lo largo de los años se han desarrollado diversos sistemas para poder calcular el riesgo cardiovascular al que se enfrenta la población.

Los principales conceptos definidos relativos al estudio del riesgo son:

- **RIESGO ABSOLUTO** es la *proporción de sujetos de una población que presentan cierta condición a lo largo de determinado período*. En el tema que nos ocupa se considera **riesgo cardiovascular** a la proporción de personas que tienen un suceso en cualquier territorio vascular. Generalmente se consideran 10 años, aunque hay escalas de riesgo que valoran el riesgo a 5 años o incluso períodos menores.

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

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

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

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

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

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

- Finalmente, en clínica se emplea el concepto de **NÚMERO DE PACIENTES QUE ES NECESARIO TRATAR PARA EVITAR UN EVENTO (NNT)** que es el *número de sujetos iguales que hay que tratar para evitar un episodio cardiovascular*. El NNT se calcula como el inverso de la RAR: $NNT = 1/RAR$, redondeado al alza. En el ejemplo anterior, $NNT = 1/0,06 = 16,7$, es decir, 17: es necesario que 17 sujetos como el nuestro dejen de fumar para evitar un episodio cardiovascular.

Los diversos modelos matemáticos de predicción del RCV se diferencian en cuantitativos y cualitativos, cada uno de ellos con distintas ventajas e inconvenientes, y a veces no son comparables.

- ❖ **Métodos cuantitativos:** son aquéllos que ofrecen un resultado numérico concreto, por ejemplo, el 14%. En la mayoría de métodos cuantitativos se acepta como *riesgo bajo* un riesgo inferior al 10%, *riesgo medio* cuando el resultado es entre el 10 y el 20% y *riesgo alto*

cuando es igual o superior al 20%, si bien algunos métodos ofrecen más subdivisiones (riesgo moderado, riesgo ligero). Hay que mencionar que en el método SCORE el punto de corte para definir riesgo alto es el 5%.

Los métodos cuantitativos emplean unas ecuaciones o funciones para calcular exactamente el riesgo vascular. Para simplificar su utilización se han publicado diversas adaptaciones, como tablas de puntuaciones numéricas, que nos ofrecen una aproximación cuantitativa al resultado de la ecuación de base, y gráficos o tablas de colores que ofrecen un resultado aproximado cualitativo, por lo que podríamos definirlos como **métodos mixtos**.

❖ **Métodos cualitativos:** son aquéllos métodos cuyo resultado es un valor aproximado o categórico del riesgo (por ejemplo, riesgo moderado). Se trata de estratificar el riesgo en función de la presencia o no de los factores determinados para cada modelo de cálculo.

Las *tablas de riesgo* permiten estimar el exceso de riesgo del individuo respecto al promedio de la población a la que pertenece.²⁰⁴

Se describen a continuación los parámetros y métodos de predicción de riesgo cardiovascular que se consideran de especial relevancia:

I.6.2.1.- Índices aterogénicos.

Como ya se explicó previamente, las alteraciones del metabolismo lipoprotéico suponen un importante factor de riesgo atribuible para el desarrollo de ECV. Sin embargo, el empleo de las concentraciones aisladas de las distintas fracciones lipídicas, las distintas lipoproteínas o las distintas apoproteínas no aporta información acerca del balance entre lipoproteínas aterogénicas y antiaterogénicas. Con el propósito de simplificar la valoración del riesgo ponderando en una cifra las diferentes fracciones lipídicas se han propuesto varios *cocientes* o *índices lipoprotéicos* en cuyo numerador generalmente se incluye una variable lipídica con asociación positiva con el riesgo cardiovascular y en el denominador una con asociación negativa, de modo que a mayor valor del índice, mayor riesgo CV. Diversos estudios han demostrado que su valor predictivo de riesgo es mucho mejor que el de las determinaciones aisladas de los factores que los componen.²⁰⁵ Los principales índices lipoprotéicos o aterogénicos son:

- **Índice aterogénico o de Castelli: Colesterol total/colesterol-HDL:** Los investigadores del estudio de Framingham concluyeron que, en prevención primaria, el riesgo aumenta a partir de un I. Castelli > 5 en hombres y > 4,5 en mujeres. Por otra parte, es un predictor

de riesgo CV muy valorable cuando el perfil lipídico se halla dentro de los límites deseables²⁰⁶.

- **Índice de Kannel: colesterol-LDL/colesterol-HDL**: También tiene mayor valor predictivo que las variables lipídicas aisladas, sobre todo en individuos con triglicéridos altos, aunque cuando éstos superan los 400 mg/dL la fórmula de Friedewald para estimar la concentración de colesterol LDL no es válida, siendo entonces preferible utilizar el I. Castelli²⁰⁷. En prevención primaria, el riesgo aumenta a partir de un I. Kannel > 3,5 en hombres y > 3 en mujeres.^{206, 208}
- **Cociente Triglicéridos/colesterol-HDL**: Se ha visto que tiene valor predictivo para el primer evento coronario especialmente en sujetos sin obesidad o sobrepeso. También se han relacionado valores elevados del cociente con mayor número de eventos cardiovasculares en pacientes con cifras bajas de c-LDL. Se considera un marcador secundario de insulinorresistencia²⁰⁹ cuando su valor es > 3.

I.6.2.2.- Índices de Síndrome metabólico.

El síndrome metabólico consiste en una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes²¹⁰. Se le conoce también como *Síndrome Plurimetabólico*, *Resistencia a la Insulina* o *Síndrome X*. Su presencia se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular, por lo que es interesante incluirlo en los estudios de riesgo cardiovascular.

Actualmente se dispone de hasta cinco definiciones del síndrome metabólico de los siguientes grupos de expertos: Organización Mundial de la Salud (1998, revisado en 1999), Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) (1999), Programa Nacional de Educación en Colesterol Panel III de Tratamiento en Adultos (NCEP-ATP III) (2001, revisado en 2004), Asociación Americana de Endocrinología (2003) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (2005).

- **Criterios ATP III (Adult Treatment Panel III)**: Es la definición más utilizada. El NCEP (National Cholesterol Educational Program) establece el diagnóstico de síndrome metabólico cuando están presentes tres o más de los siguientes factores²¹¹: obesidad

abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia en ayunas, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de la fracción HDL del colesterol, aplicando los siguientes criterios:

- Perímetro de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
- Triglicéridos séricos > 150 mg/dL, o estar recibiendo tratamiento específico para esta anormalidad lipídica.
- cHDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, o estar recibiendo tratamiento específico para esta anormalidad lipídica.
- Presión arterial \geq 130/85 mmHg o estar recibiendo tratamiento específico con fármacos antihipertensivos.
- Glucemia en ayunas \geq 100 mg/dL o estar en tratamiento con fármacos antidiabéticos.

➤ **Criterios de la International Diabetes Federation (IDF)**: Su uso también está ampliamente extendido. Según la International Diabetes Federation, la definición de síndrome metabólico se establece cuando están presentes los siguientes factores:^{212, 213}

- Obesidad central, definida como un perímetro de cintura \geq 94 cm para hombres caucásicos y \geq 80 cm para mujeres caucásicas, estableciendo otros valores diferentes en función de los grupos étnicos,

junto con al menos dos de los siguientes:

- Nivel de Triglicéridos (TG) elevado: \geq 150 mg/dL o seguir un tratamiento específico para este trastorno de los lípidos.
- Colesterol HDL reducido: < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, o seguir un tratamiento específico para este trastorno de los lípidos.
- Hipertensión Arterial Sistólica (TA sistólica \geq 130 mmHg) o Diastólica (TA diastólica \geq 85 mmHg), o seguir un tratamiento para una hipertensión previamente diagnosticada.
- Glucosa plasmática en ayunas elevada: \geq 100 mg/dL, o diabetes tipo 2 ya diagnosticada previamente. Si la glucosa en ayunas > 100 mg/dL, se recomienda enérgicamente la realización de un test de tolerancia a la glucosa, pero no es necesario para definir la presencia del síndrome.

I.6.2.3.- Índices de riesgo de desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2.

Las evidencias clínicas actuales y las recomendaciones de consenso apoyan que la diabetes debe ser considerada un factor de riesgo cardiovascular independiente presentando las personas con diabetes un riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular de dos a cuatro veces superior al observado en la población general de similar edad y sexo.²¹⁴

Dado el importante problema de salud que supone la DM2, se han desarrollado numerosas herramientas para predecir el riesgo de su desarrollo²¹⁵. Se describen a continuación el FINDRISC, el Qd Score y el test del Instituto Nacional de Salud Carlos III:

- **FINDRISC (FINnish Diabetes Risk Score)**: El desarrollo de este método se llevó a cabo dentro de la estrategia del *Finnish Diabetes Prevention Programme* y se ha convertido en una de las herramientas más usadas para predecir el riesgo de desarrollo de DM2. Determina el riesgo de desarrollo de diabetes a 10 años con una exactitud del 85%, detectando también la diabetes asintomática y la tolerancia anormal a la glucosa, permitiendo identificar los factores de riesgo sobre los que es necesario incidir para prevenir no sólo la aparición de diabetes sino, al mismo tiempo, la patología cardiovascular.²¹⁶ A diferencia de otros métodos, el FINDRISC no necesita toma de muestras sanguíneas, sino tan sólo contestar a 8 preguntas que pueden ser fácilmente identificadas por la mayoría de la población: edad, actividad física, alimentación, perímetro de cintura, IMC, presencia de hiperglucemia en alguna analítica, prescripción en alguna ocasión de fármacos antihipertensivos y antecedentes familiares de diabetes. Según la puntuación asignada a cada pregunta se cataloga a los individuos en 5 grupos de riesgo: bajo, ligeramente elevado, moderado, alto y muy alto.²¹⁷

El método FINDRISC ha sido estudiado para su validación en otras poblaciones no finlandesas, entre ellas en España, si bien en este caso existe cierta controversia acerca de cuál es el mejor punto de corte para establecer la existencia de riesgo cardiovascular (para el estudio PIZARRA el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad fue de 9 puntos, siendo 15 para el ensayo clínico DE-PLAN-CAT)²¹⁸. También en Alemania se realizó un estudio²¹⁹ de verificación en el que se concluyó que, por lo general, los cuestionarios evaluados tienen una baja validez cuando se aplican a poblaciones para las que no fueron diseñados, debido probablemente a las diferencias en las características de la población.

- **MODELO Qd SCORE**: En el año 2009 Hippisley-Cox y colaboradores elaboraron un cuestionario para estimar el riesgo de desarrollar diabetes en 10 años basado en un estudio prospectivo de cohortes en población de Inglaterra y Gales que tuvo en cuenta la condición socioeconómica y la etnia²²⁰. A este algoritmo predictivo se le denomina *Qd Score* y tampoco utiliza tests de laboratorio sino que consiste en ponderar las siguientes variables: edad, sexo, raza, IMC, tabaquismo, antecedentes familiares de diabetes, antecedentes personales de problemas cardiovasculares y consumo de fármacos antihipertensivos o corticoides.

La herramienta calcula el porcentaje *real* de riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en los siguientes 10 años, el porcentaje de riesgo *normal* que corresponde a una persona del mismo sexo, edad y raza sin factores de riesgo y el cociente entre ambos, es decir, el riesgo relativo de desarrollar DM 2 en los próximos 10 años.

- **MODELO URV/CARLOS III**: Se trata de un test desarrollado por el grupo investigador de la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad Rovira y Virgili (URV), partícipe de la CIBERob “Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición” del Instituto de Salud Carlos III.²²¹ Hasta entonces, el diseño de los cuestionarios para predecir la diabetes se había realizado a partir de muestras de personas jóvenes, aparentemente sanas, y de población no mediterránea; el método desarrollado por los investigadores de la URV, en colaboración con el Instituto de Investigación en Atención Primaria (IDIAP) Jordi Gol, se diseñó precisamente para predecir la diabetes en población mediterránea de mayor edad y con alto riesgo cardiovascular.

Los objetivos de la utilización del test son evitar que aumenten los casos de afectados por diabetes aún sin diagnosticar que, a día de hoy en España, supera ya la barrera de los 2.000.000 de personas, según la Federación Española de Diabéticos, y, en el caso de que el test revele un alto riesgo de desarrollar la patología en un futuro, se puedan tomar las medidas oportunas para retrasar su aparición²²².

Las variables que incluye el cuestionario son: IMC, hábito tabáquico, antecedentes familiares de diabetes, consumo de alcohol, antecedentes personales de hipertensión y antecedentes personales de hiperglucemia. En función de la puntuación se cataloga al individuo en uno de los cuatro grupos de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 a 10 años: bajo, ligero, moderado y alto.

I.6.2.4.- Calculadoras de riesgo cardiovascular.

En los últimos años se han desarrollado varios métodos estadísticos para la estimación del riesgo cardiovascular^{223,224,225,226,227,228,229,230} cuya validez y limitaciones han sido revisadas por expertos²³¹. El método de cálculo cuantitativo a través de las llamadas *tablas de riesgo cardiovascular* ha sido muy divulgado a raíz del estudio de Framingham, base de casi todas ellas²³². A continuación se recogen los métodos más relevantes y de utilización más extendida:

- **TABLAS DE RIESGO DE FRAMINGHAM (Tabla Anderson 1991)**: Las calculadoras basadas en este método permiten estimar el riesgo de que ocurra un acontecimiento coronario (angina, infarto de miocardio con o sin síntomas, mortal o no) a 10 años. La ecuación original ha dado origen a distintas adaptaciones y versiones. Tiene en cuenta las siguientes variables: edad en años, sexo, presencia de tabaquismo, presencia de diabetes, presencia de hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica, colesterol total, cHDL y presión arterial sistólica. Calcula el riesgo coronario total a los 10 años en población de 30 a 74 años.

Las tablas están calculadas sobre población norteamericana, y en diferentes estudios se llegó a la conclusión de que las escalas de Framingham sobreestiman el riesgo coronario en los países del sur europeo, donde la incidencia de infarto agudo de miocardio es más baja,^{233, 234, 235, 236} por lo que se han creado escalas adaptadas a diferentes poblaciones^{237,238}.

- **REGICOR (Registre Gironí del Cor)**: En España se ha calibrado la ecuación de Framingham mediante metodología validada obteniendo la escala REGICOR,^{239, 240} adaptada a las características de la población española. Se trata de una adaptación de la ecuación aplicando la prevalencia de factores de riesgo y la morbimortalidad de la cohorte gerundense del estudio REGICOR²⁴¹

Estima el riesgo de desarrollar un IAM no fatal (incluido el IAM silente) o una angina, o de fallecer como consecuencia de una complicación coronaria en los 10 años venideros, teniendo en cuenta las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, la colesterolemia, la edad, el sexo, el tabaquismo y la presencia de diabetes, suponiendo unas cifras de cHDL de 35-39 mg/dL. Mide el riesgo en población española de 35 a 74 años, catalogando los resultados en cinco grupos de riesgo: bajo, ligero, moderado, alto y muy alto. En general,

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

Las limitaciones fundamentales que se deben tener en cuenta derivan de aceptar la población del REGICOR como representativa del total de la población española, cuando la incidencia de IAM en Girona es un 15% menor que la del promedio de España (datos del estudio IBERICA²⁴²), y la prevalencia de factores de riesgo también es diferente, por lo que su aplicabilidad al resto de España debe de realizarse con las debidas precauciones, aunque parece lógico pensar que los resultados son más próximos a los reales que los estimados con la tabla de Framingham. Por otra parte, la tabla tiene un problema metodológico, ya que al hacer el cálculo no había datos de anginas e infartos silentes, puesto que el REGICOR no los registra, por lo que se han extrapolado los resultados de la población de Framingham como aproximación más conservadora²⁴³. Aun así, los datos del estudio VERIFICA (*Validación de la Ecuación de Riesgo Individual de Framingham de Incidente Coronario Adaptada*) indican que REGICOR es la más válida de las funciones de riesgo disponibles en España para población de 35 a 74 años y permite predecir la tasa real de acontecimientos coronarios en población de toda España.²⁴⁴

- **DORICA (Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular)**: El estudio DORICA²⁴⁵ se llevó a cabo a partir de un conjunto de datos configurado por estudios epidemiológicos nutricionales y de factores de riesgo cardiovascular de carácter transversal, realizados entre 1990 y 2000 sobre muestras aleatorias representativas de la población de Andalucía (1998)²⁴⁶, Baleares (2000)²⁴⁷, Canarias (1998)²⁴⁸, Cataluña (1993)²⁴⁹, Galicia (1998)²⁵⁰, Madrid (1994)²⁵¹, Región de Murcia (1992)²⁵², País Vasco (1990)²⁵³ y Comunidad Valenciana (1994)²⁵⁴. Para la obtención de la muestra se siguió en todos los casos un procedimiento de muestreo aleatorio polietápico estratificado según la edad, el sexo y el hábitat, por asignación proporcional a la densidad de población.²⁵⁵

Las tablas de cálculo de riesgo cardiovascular DORICA están basadas en la tasa de acontecimientos coronarios del estudio IBERICA y la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular del estudio DORICA²⁵⁶. Son tablas de similar presentación a las anteriores: la misma división por sexo, presencia de diabetes, tabaquismo y graduación del riesgo coronario en valor cuantitativo y cualitativo con la misma escala de 5 niveles,

reforzada por coloración de las casillas en las que se recogen conjuntamente los datos de presión arterial sistólica y diastólica. Corrige la estimación del riesgo coronario según el cHDL. El intervalo de edad de aplicación comprende de los 25 a los 64 años.

- **MÉTODO SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation)**:²⁵⁷ Se basa en un modelo paramétrico basado en la función de Weibull. Se diferencia de los basados en la ecuación Framingham en que estima el riesgo de **mortalidad** (no el riesgo cardiovascular total) a 10 años por patología cardiovascular (coronaria y no coronaria) en población Europea de 40 a 65 años según edad, sexo, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total y PAS, considerando ALTO RIESGO cuando la probabilidad es $\geq 5\%$. Para el diseño de la ecuación se emplearon datos de cohortes provenientes de 11 países europeos; ante la diferente prevalencia de manifestaciones cardiovasculares entre estos países, los resultados se expresan en tablas diferenciales para regiones de riesgo cardiovascular alto o bajo, aplicándose en España las de bajo riesgo.

Deben considerarse directamente de muy alto riesgo o alto riesgo y necesitan medidas de prevención secundaria:

- **Pacientes con enfermedad coronaria:** IAM, angor estable o inestable, angioplastia o by pass, evidencia de isquemia miocárdica clínica.
- **Equivalentes de riesgo coronario:** Otras enfermedades ateroscleróticas (AIT, ACVA, estenosis carotídea $>50\%$, aneurisma aórtico abdominal), diabetes tipo 2, hiperlipemias familiares.

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

Presenta como inconveniente que el riesgo puede ser más elevado de lo que indican las tablas en:

- * Sujetos sedentarios o con obesidad central; el aumento relativo del riesgo asociado al sobrepeso es mayor en personas jóvenes que en personas de más edad.
- * Individuos socialmente desfavorecidos e individuos de minorías étnicas.

- * Sujetos con cifras de glucosa elevadas en ayunas o tolerancia anormal a la glucosa que no cumplen los criterios de DM.
 - * Individuos con cifras elevadas de triglicéridos, fibrinógenos, apolipoproteína B, lipoproteína(a) y proteína C reactiva de alta sensibilidad.
 - * Individuos con historia familiar de ECV prematura (antes de los 55 años los hombres y antes de los 65 las mujeres).
- **EDAD DEL CORAZÓN:** El concepto de *Edad del Corazón* fue introducido por D'Agostino y colaboradores,²⁵⁸ investigadores del Estudio Framingham de la Universidad de Boston, con el objetivo de obtener un índice de riesgo útil en atención primaria de salud. Estos autores establecieron que la *Edad del Corazón* de un sujeto es igual a la edad que tendría una persona con el mismo nivel de riesgo cardiovascular estimado pero con todos los factores de riesgo modificables en niveles normales.

Para algunos autores, el concepto de *edad del corazón* sería más fácil de comprender por los pacientes que otros índices, lo que podría traducirse en una mejora de la adherencia a las medidas terapéuticas recomendadas²⁵⁹. Su cálculo supone un instrumento diseñado especialmente para ayudar a las personas a comprender su nivel de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, ayudando a implementar cambios en su alimentación y en su estilo de vida que contribuyan a mantener su corazón saludable. *La Edad del Corazón* es una manera sencilla de calcular y expresar factores estándar de riesgo cardiovascular.

El cálculo se basa también en la Escala de Riesgo de Framingham (*Framingham Risk Score*), que permite desarrollar modelos predictivos matemáticos, conocidos como funciones de estimación del riesgo de un desarrollar enfermedades del corazón en los siguientes diez años. El peso de cada uno de los parámetros analizados sobre la edad del corazón es similar al que tienen esos mismos factores en la determinación del riesgo cardiovascular según el modelo de Framingham.²⁶⁰

Una vez obtenida la *edad del corazón* de la persona que se está estudiando se puede estimar cuántos años "se han perdido" por los factores de riesgo cardiovascular presentes.

Como limitaciones de la herramienta encontramos que el máximo de años ganados o perdidos en función de los factores considerados es de 20. Por otra parte, la mínima *edad del corazón* que se puede obtener es de 18 años, y la máxima, de 80 años.

Actualmente en España se utilizan sobre todo tres funciones: SCORE, que estima el riesgo de mortalidad cardiovascular a 10 años en la población de 35-64 años; Framingham original, que estima el riesgo de acontecimientos coronarios mortales o no a 10 años en la población de 35-74 años, y REGICOR, que es el *score* de Framingham calibrado con datos de Girona. En la actualidad hay un debate abierto sobre qué función de riesgo utilizar, incluso sobre qué función SCORE utilizar: bajo riesgo, incluyendo cHDL o calibrado. La falta de concordancia de los resultados que se obtienen cuando se utilizan diferentes funciones de riesgo se ha observado también en otras poblaciones.^{261, 262}

I.6.3.- Limitaciones de las tablas de medición del Riesgo Cardiovascular

El uso de escalas para estimar riesgo cardiovascular tiene limitaciones. Una de las principales limitaciones de las tablas es su aplicación a poblaciones concretas diferentes de la población de origen que se utilizó para crear las tablas. Todas las tablas o ecuaciones que derivan del estudio de Framingham sobreestiman el riesgo coronario en la población española, de menor riesgo cardiovascular a unos mismos valores de los diferentes factores de riesgo. Por ello, se ha intentado calibrar una ecuación procedente de dicho estudio a diferentes poblaciones. Así, como se ha explicado, la tabla por categorías de Wilson se ha calibrado con los datos poblacionales de Girona, más acorde a la realidad española.

Las tablas derivadas del proyecto SCORE, aunque obtenidas a partir de diferentes poblaciones europeas, es posible que no representen correctamente a la población española, aunque utilizan las tablas específicas para poblaciones de bajo riesgo, ya que son varios los estudios que incluyen sólo a hombres y los que utilizan cohortes ocupacionales. En cualquier caso, se ajustan más a la población española que las originales derivadas de Framingham²⁶¹.

Estudios comparativos entre las escalas de SCORE, REGICOR y Framingham en nuestro medio muestran discordancias en la detección del alto riesgo y en las indicaciones terapéuticas

(SCORE favorece la intervención en mujeres hipertensas y Framingham en hombres dislipémicos). SCORE, además, sólo estima mortalidad cardiovascular y no la morbilidad, y en la función original se incluyó sólo a la población entre 40 y 65 años.

La limitación más importante de las funciones de riesgo es su baja sensibilidad, de manera que gran parte de los acontecimientos coronarios o cardiovasculares se presentan en el grupo de la población con riesgo intermedio²⁶³. Esta aparente paradoja se explica porque una gran proporción de la población tiene riesgo intermedio y por lo tanto aporta muchos casos. Se están haciendo esfuerzos importantes para identificar biomarcadores que mejoren la reclasificación de individuos sobre todo de riesgo intermedio.

Otra de las limitaciones de las funciones es que el número de factores que consideran es limitado. Por lo tanto, a nivel clínico el riesgo estimado se tiene que contextualizar en el perfil general del paciente teniendo en cuenta otros factores, además de los considerados en las funciones. Por otra parte, las funciones no tienen en cuenta el tiempo de exposición a los diferentes factores de riesgo considerados y la mayoría no tiene en cuenta los tratamientos farmacológicos²⁶⁴. Por último, también podríamos señalar que la mayoría de las funciones estiman el riesgo a 10 años, y en personas jóvenes este riesgo suele ser bajo, ya que la edad es el principal determinante del riesgo.

No hay ningún ensayo clínico que haya demostrado que utilizar las funciones de riesgo sea mejor que considerar los factores de riesgo individualmente para la prevención cardiovascular. Sin embargo, las guías recomiendan el cálculo del riesgo teniendo en cuenta la exposición no solo a un factor de riesgo, sino a varios, ya que hay que considerar al paciente en su totalidad y los factores interaccionan entre sí para determinar el riesgo²⁶⁵.

El método ideal debería englobar todos los acontecimientos que son relevantes para el paciente y que además tienen causas y tratamiento comunes.

JUSTIFICACIÓN

II. JUSTIFICACIÓN

II.1.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA: MORTALIDAD

Como ya se ha comentado, la principal causa de muerte en todo el mundo son las enfermedades cardiovasculares, encontrando a nivel europeo un mapa de causas de mortalidad similar, manteniéndose las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de muerte en ambos sexos, a pesar de que en la última década la incidencia de la enfermedad cardiovascular está disminuyendo. Ello puede deberse por una parte al éxito de las medidas preventivas sobre el control de los factores de riesgo cardiovascular y, por otra, al aumento en la supervivencia tras un evento cardiovascular gracias a la progresiva mejora de las medidas terapéuticas.²⁶⁶

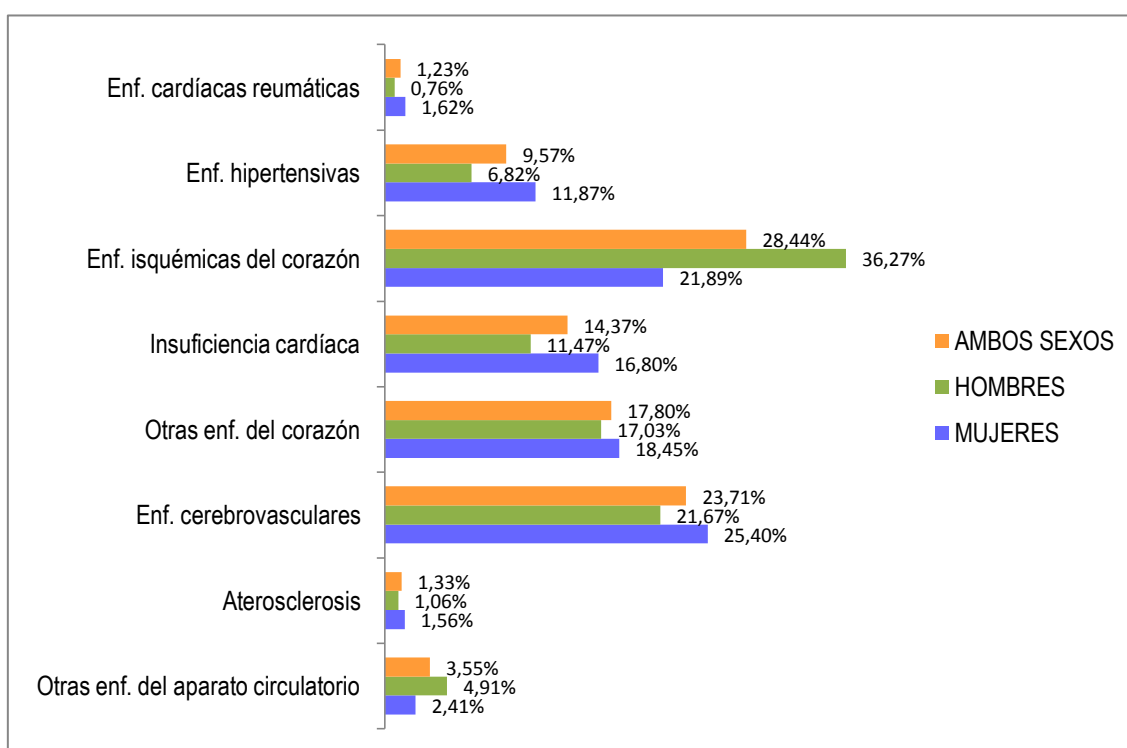
Esta casuística no es diferente en nuestro país, pues, según los datos estadísticos publicados por el Instituto Nacional de Estadística, en España también el grupo de *enfermedades del sistema circulatorio* constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española. En el año 2013 fallecieron 252,1 de cada 100.000 habitantes por patologías cardiovasculares, lo que supone el 30,09% de todas las defunciones. Diferenciando esta tasa por sexos, este tipo de enfermedades constituyeron la primera causa de muerte en mujeres, habiendo producido el 33,58% de las muertes femeninas; en hombres, sin embargo, fueron la segunda causa de muerte (el 26,77% de los fallecimientos) por detrás de los tumores, que fue la primera (33,88%).²⁶⁷ Y dentro de las enfermedades cardiovasculares fue la **Cardiopatía Isquémica** (CIE-9, 9ª edición: 410 a 414; CIE-10: I20 a I25) la primera causa de mortalidad (8,56% de todas las muertes, lo que supone el 28,44% de las muertes por enfermedades cardiovasculares), situación que coincide en caso de hombres (causa principal de muerte) pero no en mujeres (segunda causa de muerte, tras las enfermedades cerebrovasculares).

En las siguientes tabla y gráfico se plasma la distribución de los fallecimientos según las diferentes entidades enmarcadas en el capítulo de enfermedades del sistema circulatorio:

Tabla II.1.- Distribución de los fallecimientos según las diferentes entidades nosológicas circulatorias. España, 2013

ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO	Nº Defunciones			% Defunciones por ECV		
	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres
Enf. Cardíacas reumáticas	1.452	411	1.041	1,24%	0,77%	1,62%
Enf. Hipertensivas	11.243	3.648	7.595	9,57%	6,82%	11,88%
Enf. Isquémicas del corazón	33.413	19.402	14.011	28,44%	36,27%	21,89%
Enf. de la circulación pulmonar	2.634	1.019	1.615	2,24%	1,91%	2,52%
Insuficiencia Cardíaca	16.888	6.136	10.752	14,37%	11,47%	16,80%
Otras formas de enfermedad del corazón	18.271	8.087	10.184	15,55%	15,12%	15,91%
Enf. cerebrovasculares	27.850	11.593	16.257	23,71%	21,67%	25,40%
Aterosclerosis	1.563	566	997	1,33%	1,06%	1,56%
Otras enfermedades del aparato circulatorio	4.170	2.625	1.545	3,55%	4,91%	2,42%
TOTAL ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	117.484	53.487	63.997	100%	100%	100%

Gráfico II.1.- Mortalidad por ECV. España, 2013.



A pesar de esta alta causalidad de las enfermedades del sistema circulatorio en la mortalidad española, estudiando los datos de los últimos veinte años se observa una disminución generalizada y por sexos del número de muertes debidas a este tipo de patologías, disminución que se mantiene al valorar el período de los últimos diez años (1994 a 2013, ambos inclusive) y que continúa en el último año, habiéndose registrado 4.613 muertes por ECV menos en el año

2013 que en 2012. Este esperanzador descenso es más acusado cuando se particulariza en la observación de las patologías isquémicas en general y dentro de ellas en el Infarto Agudo de Miocardio, con una reducción en el número de fallecimientos por esta causa del 33,43% en las últimas dos décadas y del 6,28% en el último año. También las muertes por Insuficiencia Cardíaca, por enfermedades cerebrovasculares y por aterosclerosis han experimentado un descenso notable. Sin embargo, la mortalidad por patologías hipertensivas ha ido aumentando progresivamente, observándose un incremento interanual medio del 9,81% a lo largo de los últimos veinte años.

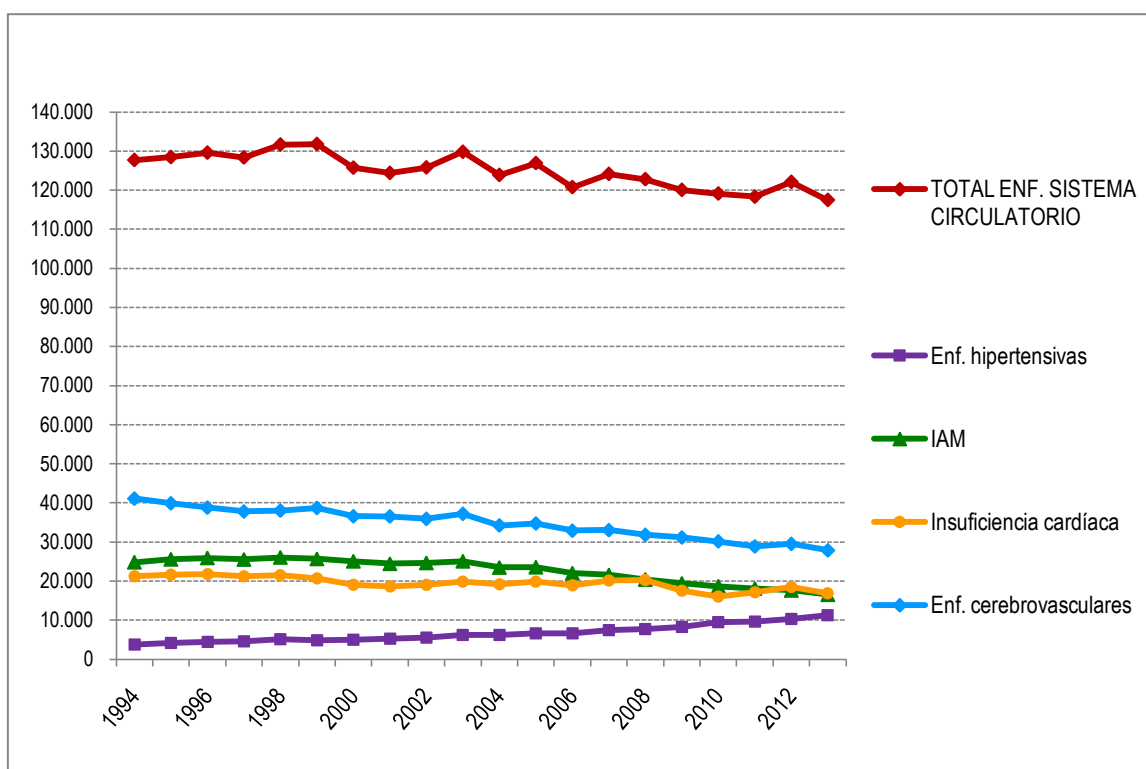
Esta progresiva tendencia a la disminución en la mortalidad se corresponde con el aumento de la supervivencia después de un evento cardiovascular agudo, fundamentalmente en patologías isquémicas, como el Infarto Agudo de Miocardio²⁶⁸. Esta circunstancia se constata al observar el comportamiento de la morbilidad de las patologías cardiovasculares y su progresión ascendente a lo largo de los años.

Tabla II.2.- Evolución del número de fallecimientos por enfermedades Cardiovasculares en España

	20 años (1994 a 2013)		10 años (2004 a 2013)		1 año (2012 a 2013)	
	Diferencia en nº de muertes	% de variación	Diferencia en nº de muertes	% de variación	Diferencia en nº de muertes	% de variación
TOTAL ENF. SISTEMA CIRCULATORIO	-10.207	-7,99%	-6.383	-5,15%	-4.613	-3,78%
Enf. Isquémicas del corazón	-2.633	-7,30%	-5.427	-13,97%	-1.338	-3,85%
IAM	-8.304	-33,43%	-6.960	-29,62%	-1.108	-6,28%
Insuficiencia Cardíaca	-4.405	-20,69%	-2.235	-11,69%	-1.565	-8,48%
Enf. Cerebrovasculares	-13.284	-32,29%	-6.400	-18,69%	-1.670	-5,66%
Enf. Hipertensivas	+7.447	+196,18%	+5.037	+81,16%	+970	+9,44%

Elaboración propia a partir de datos del INE consultados en febrero de 2015.
(<http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417/&file=inebase>)

Gráfico II.2.- Evolución del número de fallecimientos por enfermedades Cardiovasculares en España



II.2.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA: MORBILIDAD

Estudiando la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria (EMH) se puede obtener información acerca del diagnóstico principal asociado a las altas hospitalarias con internamiento, considerando “alta” a los pacientes ingresados en un establecimiento sanitario que han dejado de ocupar una cama de hospitalización por curación, mejoría, fallecimiento, traslado o alta voluntaria, e “internamiento” el haber permanecido al menos una noche en el centro.

A lo largo del año 2013 tuvieron lugar 4.637.427 internamientos con al menos una noche de pernocta en el centro hospitalario; de ellos se produjeron 618.633 cuyo diagnóstico al alta fue uno de los incluidos en el capítulo de Enfermedades del Sistema Circulatorio. Observando dichos datos se pone de manifiesto que la principal causa de hospitalización fueron las enfermedades del sistema circulatorio (supusieron el 13,34% de todas las causas) y, dentro de éstas, las enfermedades isquémicas del corazón, correspondiendo a cardiopatía isquémica 124.595 (el 2,69% del total de causas). Diferenciando por sexos, en hombres también las enfermedades cardiovasculares fueron la causa más frecuente de hospitalización (15,81% de todas las causas) y en mujeres sólo fueron superadas por los ingresos derivados el embarazo, parto y puerperio;

sin considerar estas entidades, también en las mujeres fueron las enfermedades del sistema circulatorio las responsables de la mayor parte de ingresos. Sin embargo, varía la causa del ingreso dentro del capítulo de enfermedades del sistema circulatorio, siendo la patología isquémica del corazón la más frecuente en hombres y la insuficiencia cardíaca en mujeres.

Tabla II.3.- Diagnósticos de las altas hospitalarias en España. Año 2013.

PATOLOGÍA	AMBOS SEXOS	HOMBRES	MUJERES
Enf. Infecciosas	2,08%	2,47%	1,74%
Neoplasias	9,75%	10,80%	8,80%
Enf. Endocrinas	1,83%	1,56%	2,08%
Enf. Sangre	0,94%	0,99%	0,91%
Trastornos mentales	2,50%	2,76%	2,27%
Enf. Sistema Nervioso	3,12%	3,34%	2,92%
ECV	13,34%	15,81%	11,14%
Enf. Respiratorias	10,92%	13,31%	8,80%
Enf. Digestivas	12,20%	14,44%	10,20%
Enf. Genitourinarias	6,50%	6,39%	6,61%
Enf. Piel	1,01%	1,15%	0,88%
Enf. Osteomioarticular	7,37%	7,47%	7,28%
Embarazo, parto y puerperio	10,62%	0,00%	20,09%
Lesiones y envenenamientos	8,88%	9,61%	8,22%
Anomalías Congénitas	0,84%	1,01%	0,70%
Ciertas enf. Con origen en el periodo neonatal	1,38%	1,61%	1,18%
Síntomas, signos y estados mal definidos	4,22%	4,71%	3,78%
Códigos V*	2,17%	2,24%	2,10%
Altas sin diagnóstico	0,32%	0,34%	0,30%

* Códigos V: Clasificación suplementaria de factores que influyen en el estado de salud

Gráfico II.3.- Total de causas de altas hospitalarias en España. Año 2013.

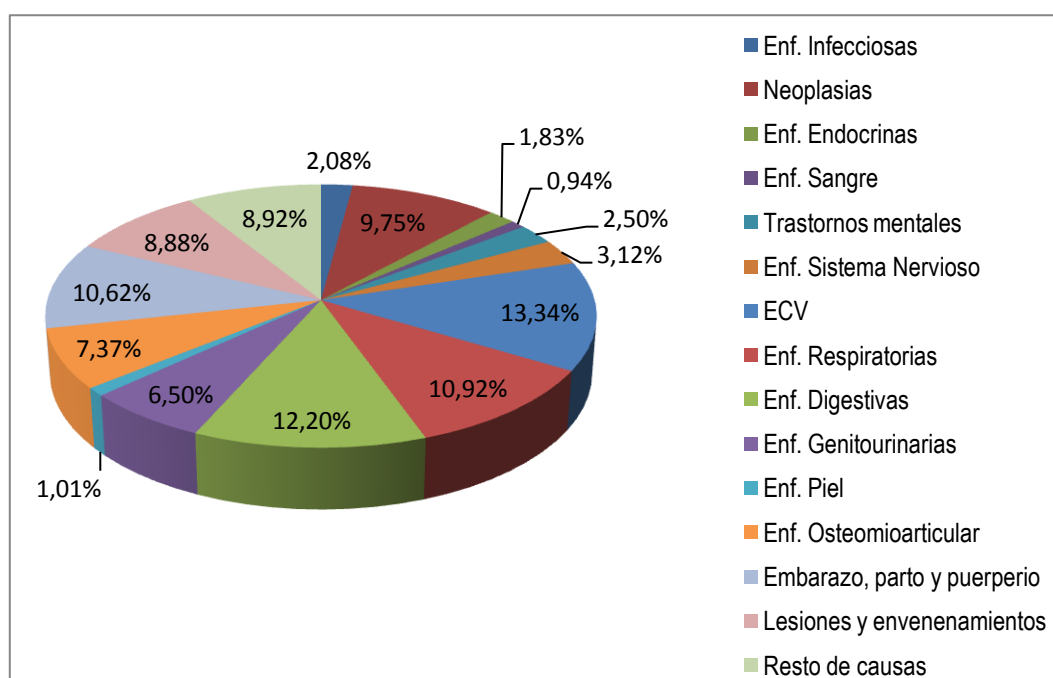
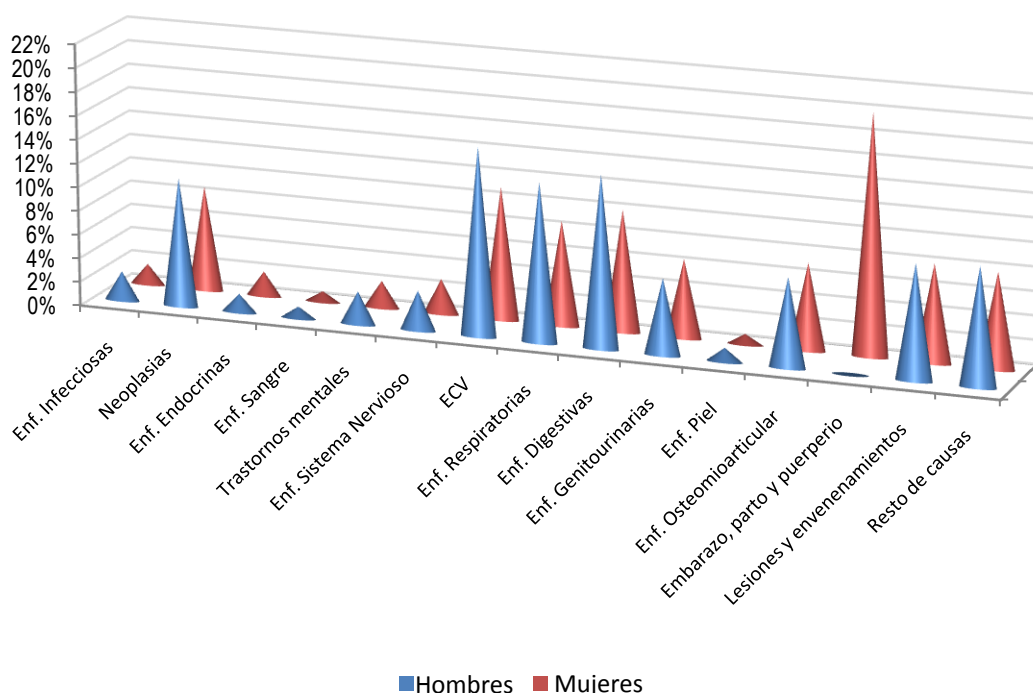


Gráfico II.4.- Diagnósticos de las Altas Hospitalarias en el 2013. Distribución según sexo.



La distribución del número de altas hospitalarias con diagnóstico de enfermedades del sistema circulatorio a lo largo del año 2013 fue la siguiente:

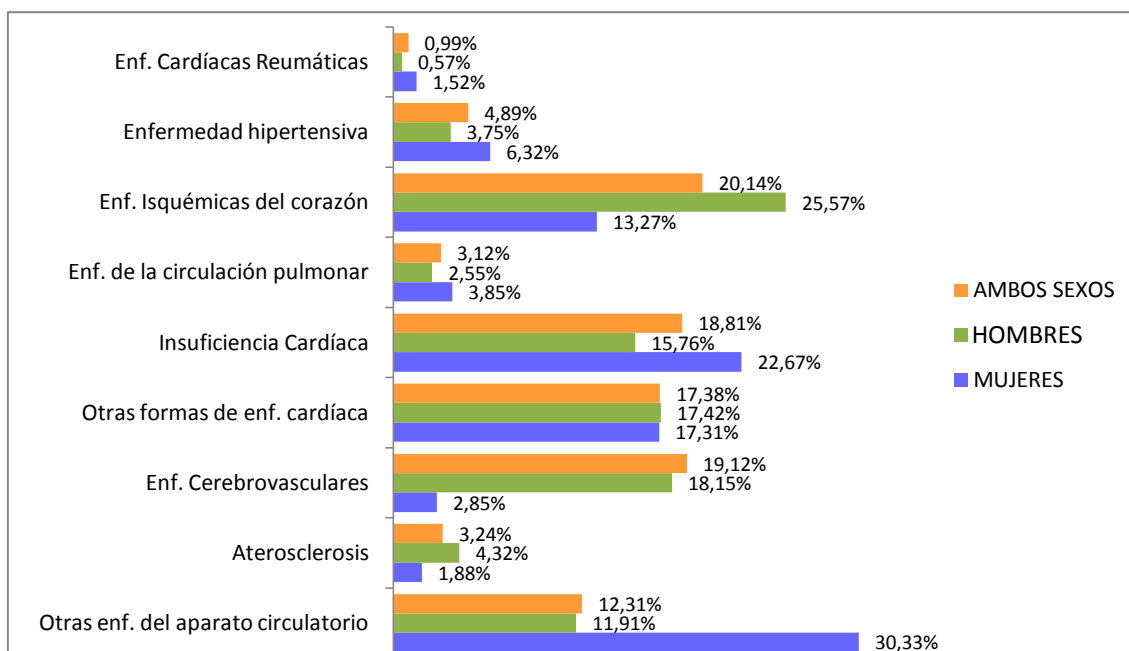
Tabla II.4.- Altas hospitalarias con diagnósticos de ECV en España. Año 2013.

ENF. DEL SISTEMA CIRCULATORIO	Nº Altas Hospitalarias			% Morbilidad hospitalaria		
	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres
Enf. Cardíacas reumáticas	6.130	1.984	4.146	0,99%	0,57%	1,52%
Enf. Hipertensivas	30.229	12.961	17.269	4,89%	3,75%	6,32%
Enf. Isquémicas del corazón	124.595	88.369	36.226	20,14%	25,57%	13,27%
Enf. de la circulación pulmonar	19.315	8.804	10.511	3,12%	2,55%	3,85%
Insuficiencia Cardíaca	116.369	54.463	61.906	18,81%	15,76%	22,67%
Otras formas de enfermedad del corazón	107.496	60.218	47.278	17,38%	17,42%	17,31%
Enf. cerebrovasculares	118.308	62.715	7.782	19,12%	18,15%	2,85%
Aterosclerosis	20.052	14.930	5.122	3,24%	4,32%	1,88%
Otras enf. del aparato circulatorio	76.139	41.143	82.807	12,31%	11,91%	30,33%
TOTAL ENF. CARDIOVASCULARES	618.633	345.587	273.047	100%	100%	100%

Si bien los datos de morbilidad hospitalaria informan sólo relativamente de la frecuencia de cada patología, ya que los factores que influyen sobre la probabilidad de ingresar en un hospital no son sólo la incidencia de enfermedad, sino también factores como la letalidad inmediata, que

hace que una proporción de los casos no llegue al hospital, o la supervivencia, que hace que aumente la probabilidad de reingreso, pueden servir para hacernos una idea de la evolución a lo largo del tiempo.

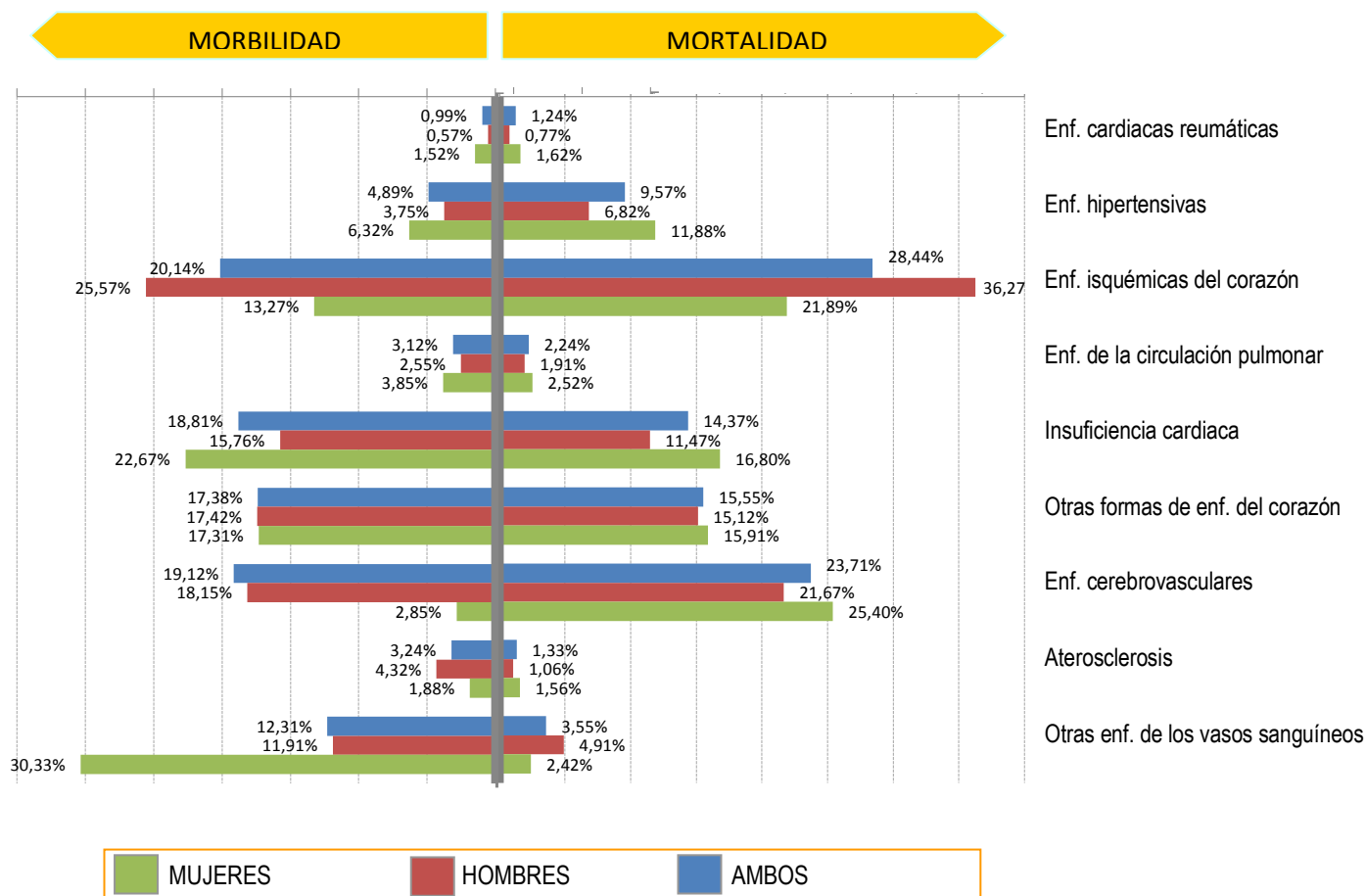
Gráfico II.5.- Morbilidad hospitalaria por enf. Cardiovasculares en España. Año 2013.



En cuanto a la evolución de la morbilidad de las enfermedades cardiovasculares en España, la tendencia es opuesta a la reflejada en los datos de mortalidad, constatándose la correlación entre mortalidad y morbilidad: la mejora en la rapidez y calidad de los servicios asistenciales y el aumento en el número de años de esperanza de vida han supuesto un creciente número de pacientes que sobreviven a un evento cardiovascular, aumentando las cifras de morbilidad.

En el gráfico II.6 se aprecia la diferencia de morbilidad y mortalidad para las distintas entidades encuadradas dentro de *Enfermedades del Sistema Circulatorio* a lo largo del año 2013:

Gráfico II.6.- Diferencia entre morbilidad y mortalidad para las distintas entidades del sistema circulatorio en España. Año 2013.



A partir de los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística en los datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria se puede observar esta tendencia ascendente en las cifras de morbilidad por enfermedades del sistema circulatorio. No puede realizarse una comparación de la evolución en los últimos 20 años, al igual que se hizo con las cifras de mortalidad, porque los primeros datos de que se dispone en la página web corresponden al año 1997. Por otra parte, la exhaustividad de los diagnósticos ha variado a lo largo de este tiempo, encontrando mayor diferenciación dentro de cada capítulo diagnóstico a partir del año 2003, al menos en cuanto a las *Enfermedades del sistema circulatorio* (Capítulo VII de la CIE-9MC) se refiere. Así, por ejemplo, las cifras de morbilidad por *Insuficiencia Cardíaca* (CIE-9 428) no aparecen recogidas como tal en los datos publicados anteriores a ese año (estando incluidas en el apartado *Otras enfermedades cardíacas*).

Teniendo en cuenta estas limitaciones, se recogen en la tabla siguiente las tendencias de los principales apartados patológicos en tres bloques: los últimos 17 años (desde 1997 a 2013, ambos inclusive), en los últimos 10 años (desde 2004 a 2013, a.i.) y en el último año (comparación entre 2012 y 2013).

Tabla II.5.- Tendencias de morbilidad de los principales apartados patológicos cardiovasculares.

	17 años (1997 a 2013)		10 años (2004 a 2013)		1 año (2012 a 2013)	
	Diferencia en nº de altas	% de variación	Diferencia en nº de altas	% de variación	Diferencia en nº de altas	% de variación
TOTAL ENF. SISTEMA CIRCULATORIO	+132.102	+27,15%	+19.648	+3,28%	+8.243	+1,35%
Enf. Isquémicas del corazón	+1.695	+1,38%	-27.595	-18,13%	+222	+0,18%
IAM	+15.400	+39,75%	-4.548	-7,75%	+169	+0,31%
Insuficiencia Cardíaca*			+32.341	+38,49%	+1.793	+1,56%
Enf. Cerebrovasculares	+31.474	+36,25%	+4.877	+4,30%	+2.156	+1,86%
Enf. Hipertensivas	+13.989	+86,14%	+5.842	+23,96%	+411	+1,38%

Elaboración propia a partir de datos del INE consultados en febrero de 2015.

*En el primer bloque (17 años) no se puede calcular la evolución de las cifras de Insuficiencia Cardíaca al no existir datos de tal patología anteriores al año 2003.

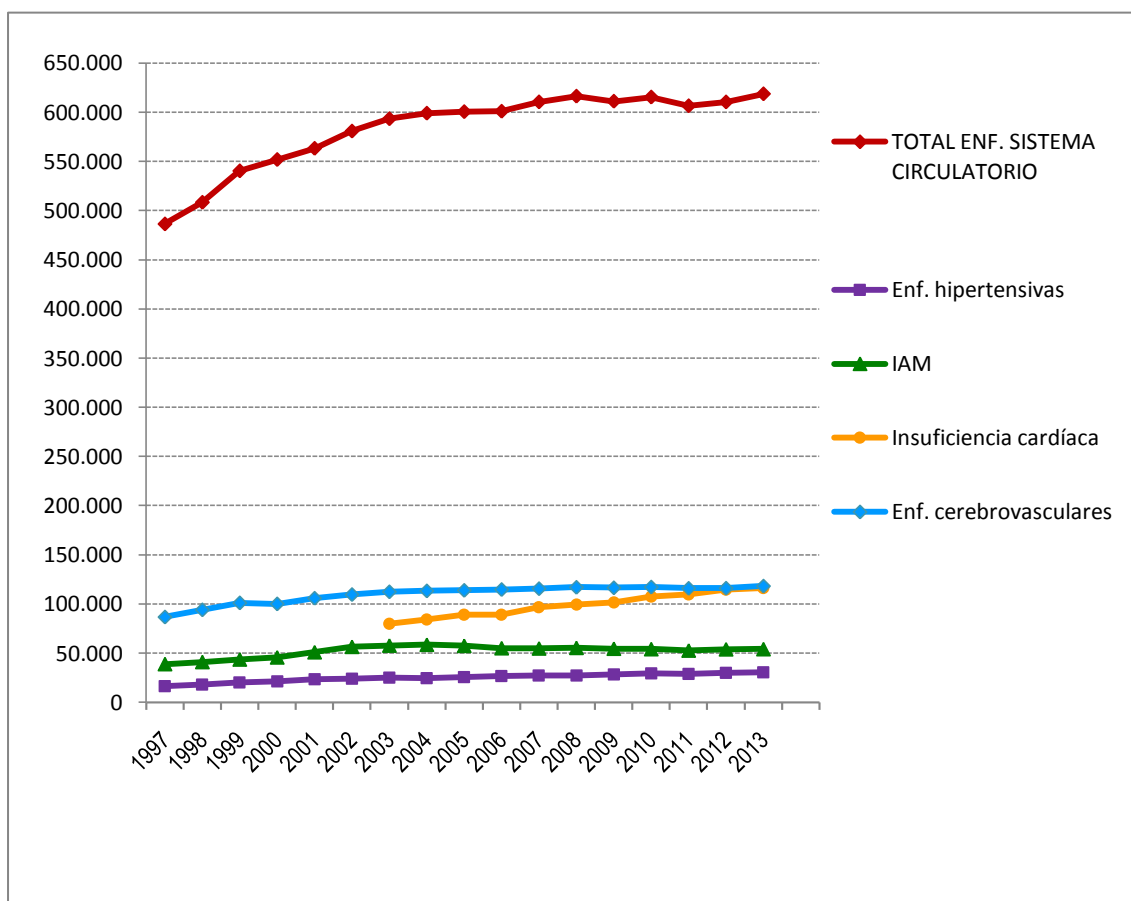
Se aprecia una tendencia generalizada al crecimiento en el número de ingresos hospitalarios, con la salvedad de las patologías isquémicas, que entre el año 2004 y el año 2011 sufrieron un descenso, habiendo retomado el ascenso posteriormente.

Este aumento de los ingresos hospitalarios puede ser debido a varios factores: en primer lugar, el desarrollo de nuevos instrumentos diagnósticos y terapéuticos; en segundo lugar, la mejora de la supervivencia, fundamentalmente del IAM, debida en parte a los avances terapéuticos de los últimos años, y que da lugar a nuevas hospitalizaciones²⁶⁹ y, por último, al envejecimiento poblacional²⁷⁰.

Puesto que parece previsible que todos estos factores se mantengan o aumenten en los próximos años, es muy probable que la carga asistencial originada por ECV vaya incrementándose en los próximos años.

En el siguiente gráfico se muestra la tendencia de la morbilidad hospitalaria de las principales patologías del sistema circulatorio desde el año 1997 hasta el año 2013, ambos inclusive:

Gráfico II.7.- Morbilidad hospitalaria por ECV en ambos sexos: 1997-2013.



Pueden interpretarse estos datos, junto con las tendencias a la disminución en la mortalidad, como que las patologías del sistema circulatorio se están convirtiendo en patologías de tipo crónico en una sociedad con una longevidad en aumento. Así pues, además de su importancia por ser la principal causa de muerte, las enfermedades cardiovasculares tienen una alta morbilidad que origina elevados costes económicos, tanto directos como indirectos.

II.3.- EL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA

El consumo de tabaco está considerado como la principal causa de muerte evitable en todo el mundo, estimándose que cada año es responsable de 5 millones de muertes en todo el mundo.²⁷¹

A pesar de que el riesgo para la salud que comporta el hábito de consumir tabaco ha sido advertido por expertos y autoridades sanitarias desde hace tiempo, y de que se han realizado campañas gubernamentales de concienciación para promover el abandono del tabaco²⁷², además de incluirse información sobre los riesgos en buena parte de los protocolos de vigilancia de la salud, el número de personas que se declaran fumadoras en España sigue siendo muy elevado.

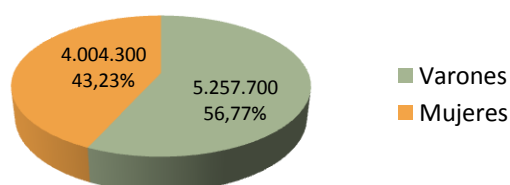
Según datos de la última Encuesta Nacional de Salud publicada, correspondiente a los años 2011-2012²⁷³, casi el 24% de la población de 15 y más años afirma que fuma a diario, a pesar de que se aprecia un descenso continuado a lo largo de la última década en el porcentaje de población que consume tabaco a diario. El 3,1% de la población dice ser fumador ocasional, el 19,6% se declara exfumador y el 53,5% manifiesta no haber fumado nunca.

Si se observan los datos por comunidades autónomas, la mayor prevalencia de fumadores diarios en total (sin distinción de sexo) se registra en Andalucía, con un 24,6% de fumadores, mientras que en Galicia se encuentra la menor prevalencia de fumadores (15,9%). Al diferenciar los datos por sexos, hay mayor prevalencia de hombres fumadores en Canarias, Murcia, Ceuta y Melilla, superando el 35%, mientras que en mujeres se observan prevalencias superiores al 26% en las comunidades de Cantabria y Asturias. El País Vasco registra una de las prevalencias más bajas de sujetos fumadores tanto en hombres como en mujeres.

No obstante la tendencia decreciente de en los últimos años, el número de fumadores, casi la cuarta parte de la población, sigue siendo muy considerable, por lo que se estima necesario continuar con las campañas de concienciación y educación frente a los riesgos para la salud que implica el consumo de tabaco.

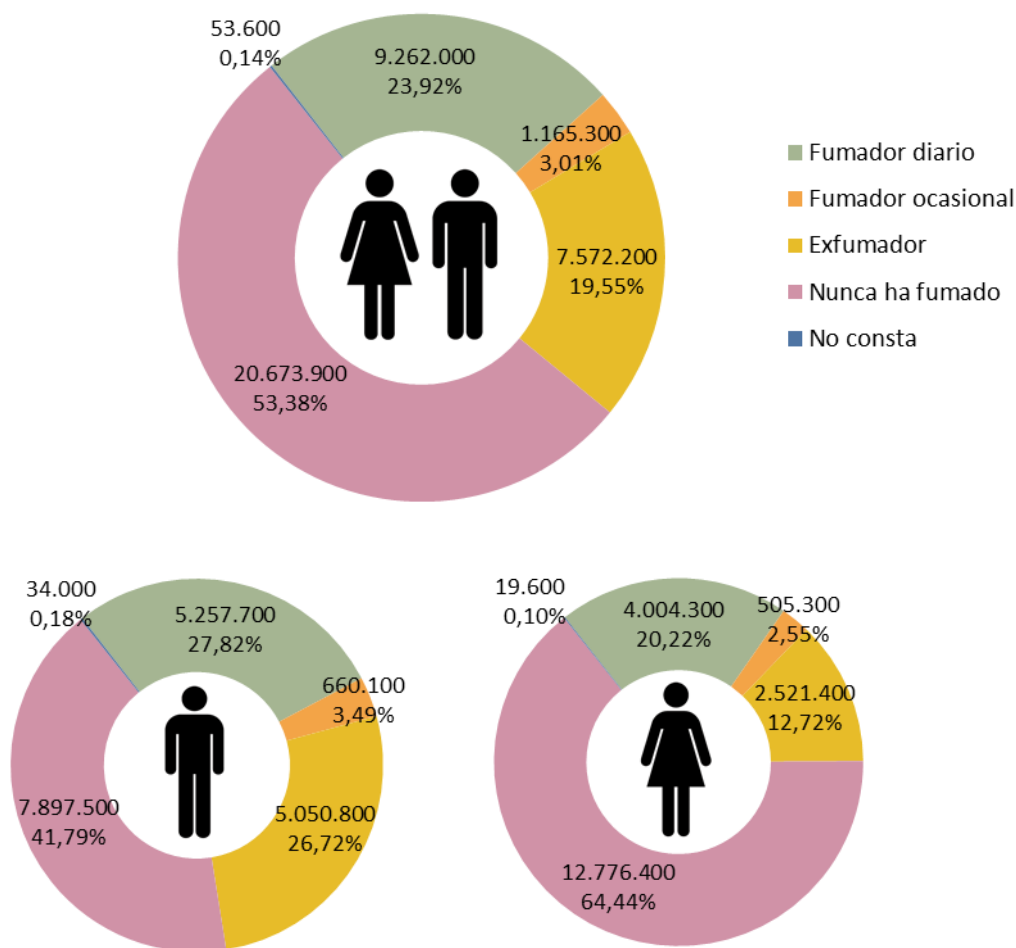
La encuesta referida recoge que 9.262.000 habitantes mayores de 14 años se declaran fumadores diarios, lo que supone el 23,92% de la población de esa edad; de ellos, 5.257.700 (el 56,77%) son hombres y 4.004.300 (el 43,23% restante) son mujeres.

Gráfico II.8.- Distribución por sexos de los fumadores habituales (ENS 2011-2012).



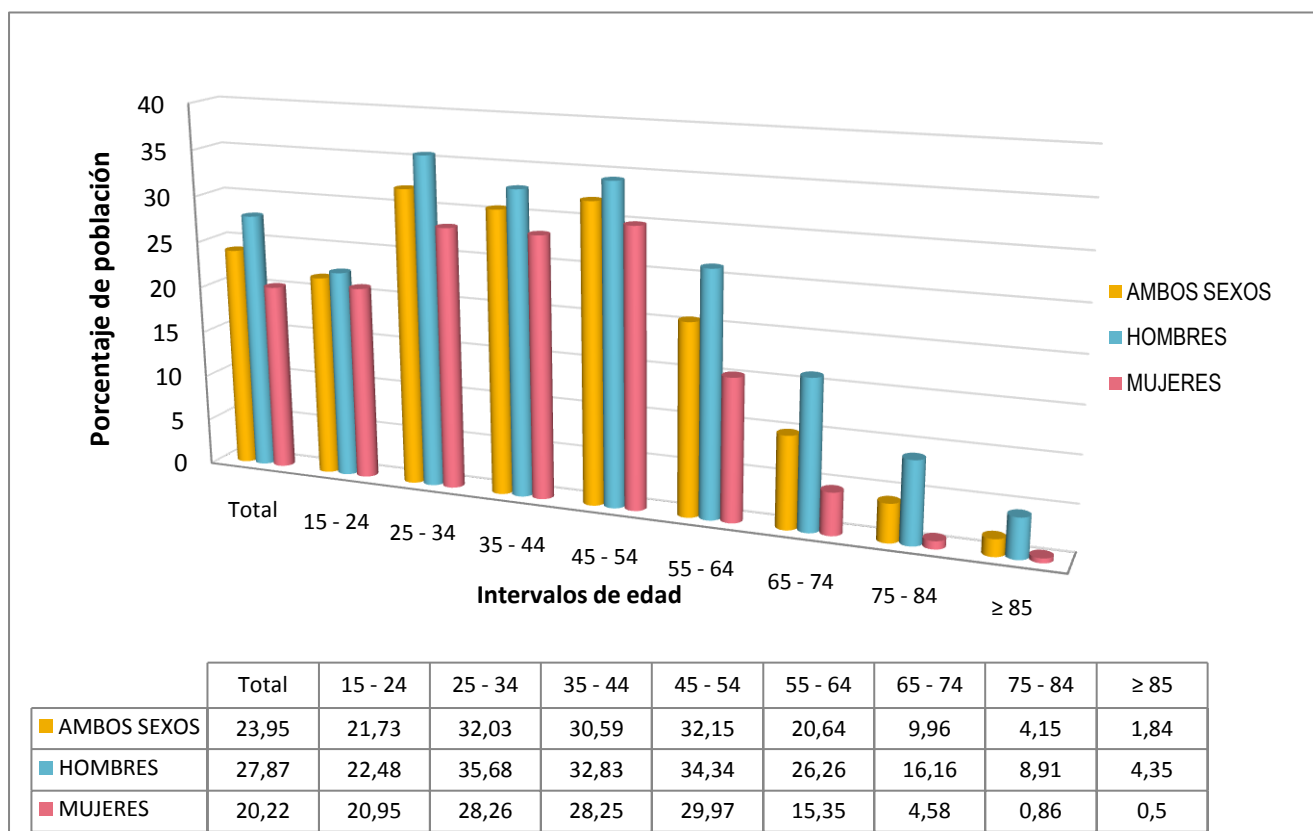
En cuanto al consumo de tabaco en la población general y por sexos, se dispone de los siguientes datos:

Gráfico II.9.- Consumo de Tabaco en la población ≥ 15 años. ENS 2011-2012.



El porcentaje de fumadores es mayor entre los hombres que entre las mujeres en general, pero a edades jóvenes las diferencias son muy pequeñas. En el siguiente gráfico se recogen los datos de los porcentajes de población fumadora por franjas de edad:

Gráfico II.10.- Consumo de tabaco por edad. ENS 2011-2012



Gracias a la progresiva concienciación del efecto negativo que el tabaco ejerce sobre diferentes áreas de la salud mediante la emisión de campañas publicitarias y de divulgación de los conocimientos científicos, así como a la mayor implicación de políticas sanitarias y sociales al respecto, limitando el consumo de tabaco en espacios públicos y aumentando el control sobre su venta y consumo, estrategias que culminan fundamentalmente con la publicación de la Ley 28/2005²⁷⁴, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco, y su modificación posterior mediante la Ley 42/2010²⁷⁵, se está observando un descenso global en los porcentajes de población de 15 años o más que se reconocen fumadores diarios. Sin embargo, llama la atención cómo esta tendencia generalizada decreciente se invierte en el sexo femenino en las siguientes tres franjas de edad: 45 a 54 años, 55 a 64 años y 65 a 74 años.

En los siguientes gráficos y tablas se pueden contemplar las tendencias en los porcentajes de fumadores recogidas por la Encuesta Nacional de Salud desde el año 1993 hasta 2011²⁷⁶:

Gráfico II.11.- Porcentaje de fumadores diarios de tabaco por edad en la población ≥ 15 años, AMBOS SEXOS

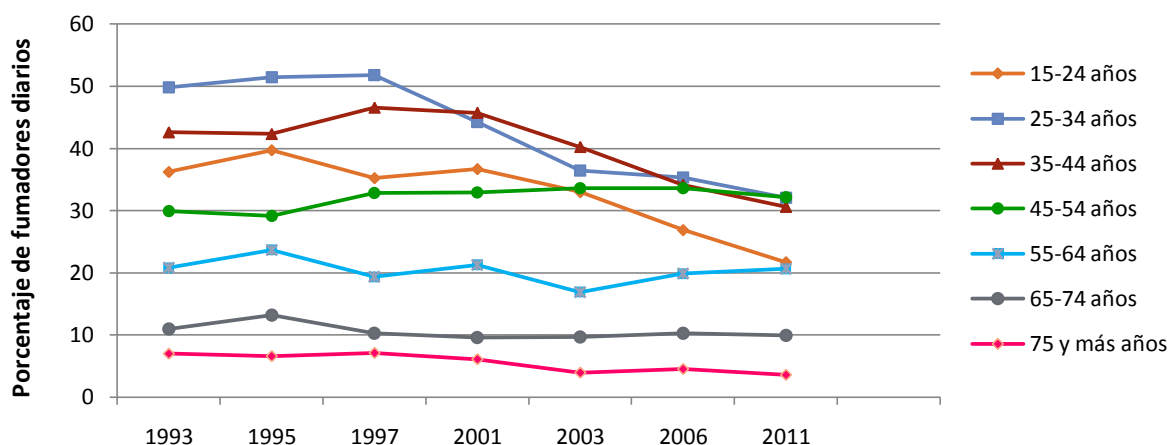


Tabla II.6.-Porcentaje de fumadores diarios de tabaco por edad en la población ≥ 15 años, AMBOS SEXOS

AMBOS SEXOS	1993	1995	1997	2001	2003	2006	2011
Total	32,06	33,69	33,18	31,68	28,12	26,44	23,95
15-24 años	36,23	39,72	35,25	36,69	32,99	26,89	21,73
25-34 años	49,80	51,44	51,79	44,21	36,45	35,33	32,03
35-44 años	42,60	42,33	46,57	45,75	40,23	34,13	30,59
45-54 años	29,93	29,15	32,87	32,92	33,60	33,62	32,15
55-64 años	20,83	23,68	19,36	21,30	16,91	19,87	20,64
65-74 años	10,94	13,24	10,28	9,62	9,71	10,30	9,96
75 y más años	7,00	6,60	7,12	6,10	3,93	4,52	3,58

Se observa un descenso del porcentaje de fumadores a lo largo de la serie en todas las franjas de edad excepto en la de 45 a 54 años, en que ha aumentado (a expensas de las fumadoras). La tendencia descendente más acusada se da en las edades comprendidas entre 25 y 34 años.

Evaluando los valores por sexos, en el caso de los hombres ha habido una disminución del porcentaje de fumadores a lo largo de los años estudiados en todas las franjas de edad, encontrándose el mayor descenso en edades de 35 a 44 años, habiéndose dado la menor reducción en los hombres comprendidos entre los 65 y los 74 años.

El gráfico II.12 y la tabla II.7 recogen los datos del porcentaje de hombres fumadores según edad.

Gráfico II.12.- Porcentaje de fumadores diarios de tabaco por edad en la población ≥ 15 años, HOMBRES

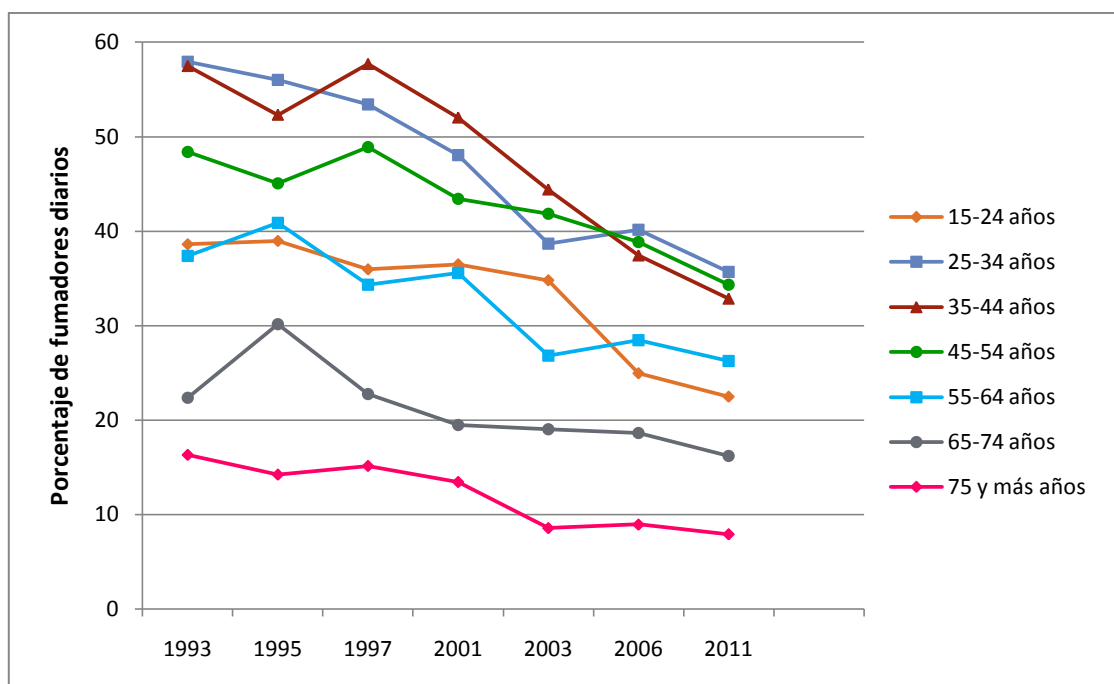


Tabla II.7.-Porcentaje de fumadores diarios de tabaco por edad en la población ≥ 15 años, HOMBRES

HOMBRES	1993	1995	1997	2001	2003	2006	2011
Total	43,98	43,50	42,11	39,21	34,15	31,56	27,87
15-24 años	38,60	38,95	35,95	36,48	34,79	24,96	22,48
25-34 años	57,92	56,01	53,42	48,05	38,65	40,16	35,68
35-44 años	57,47	52,31	57,69	52,02	44,39	37,41	32,83
45-54 años	48,41	45,08	48,92	43,43	41,81	38,83	34,34
55-64 años	37,37	40,88	34,33	35,57	26,82	28,45	26,26
65-74 años	22,36	30,14	22,76	19,46	18,99	18,64	16,16
75 y más años	16,29	14,20	15,12	13,42	8,56	8,93	7,91

En cuanto a las mujeres, la tendencia es contraria a la de los hombres: en los cuatro sectores etarios que se incluyen entre los 35 y los 74 años se ha producido un aumento en el porcentaje de mujeres fumadoras, fundamentalmente en el tramo de 45 a 54 años. La mayor reducción del porcentaje de fumadoras se encuentra entre los 25 y os 34 años.

Gráfico II.13.- Porcentaje de fumadores diarios de tabaco por edad en la población ≥ 15 años, MUJERES

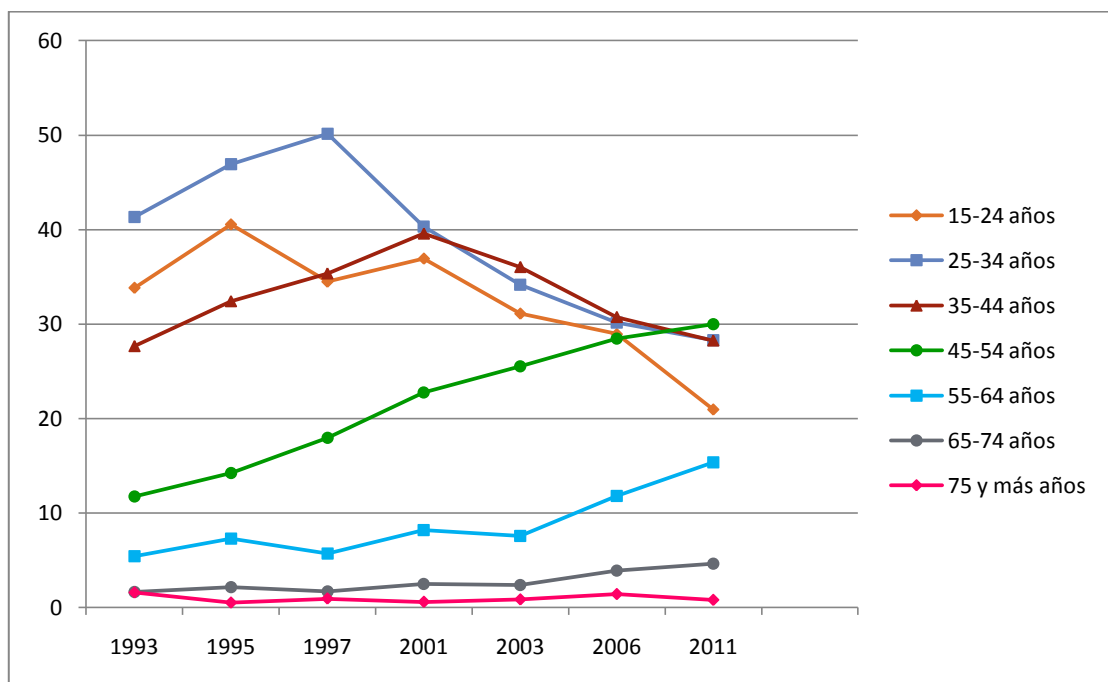


Tabla II.8.-Porcentaje de fumadores diarios de tabaco por edad en la población ≥ 15 años, MUJERES

MUJERES	1993	1995	1997	2001	2003	2006	2011
Total	20,77	24,51	24,77	24,65	22,39	21,51	20,22
15-24 años	33,83	40,54	34,48	36,92	31,10	28,93	20,95
25-34 años	41,32	46,94	50,16	40,32	34,13	30,16	28,26
35-44 años	27,66	32,40	35,34	39,55	36,02	30,73	28,25
45-54 años	11,73	14,19	17,94	22,76	25,51	28,47	29,97
55-64 años	5,40	7,27	5,68	8,18	7,54	11,77	15,35
65-74 años	1,63	2,10	1,67	2,45	2,36	3,86	4,58
75 y más años	1,54	0,48	0,90	0,56	0,81	1,37	0,76

Es preocupante, no obstante a estas cifras en descenso en términos generales en el consumo de tabaco, el **hábito tabáquico en adolescentes**. Según la Encuesta Estatal Escolar sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias de 2012/2013, que incluye a alumnos con edades comprendidas entre los 14 y los 18 años, el 12,5 % de los encuestados consumen tabaco diariamente, siendo más frecuente entre las mujeres, pues se declaran fumadoras diarias el 13,1% de las mujeres, frente al 12% de los hombres. Si analizamos el número de estudiantes que han consumido tabaco en el último año se obtiene un alarmante 35,3% de los encuestados,

estando de nuevo por delante las mujeres, ya que fumaron el 37,5%, frente al 33,1% de los hombres.

La edad media de inicio del consumo de tabaco se sitúa en los **13,6 años**.

El porcentaje de fumadores diarios va aumentando con la edad de este modo:

- 20,6% de fumadores entre los encuestados de 14 años (incluidos ambos sexos)
- 34,7% entre los de 16 años (ambos sexos).
- 48,6% de los encuestados de 18 años (ambos sexos).

Afortunadamente, el porcentaje de fumadores diarios de estas edades ha ido disminuyendo desde el año 2004, apreciándose un descenso más acusado desde la entrada en vigor de la Ley 28/2005 junto con un aumento considerable de la percepción que tienen los encuestados del riesgo que supone para la salud el consumo de tabaco.²⁷⁷

Tabla II.9.-Porcentaje de fumadores diarios en población 14 a 18 años

	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	2010	2012
Hombres	17,8	19,0	17,9	19,3	17,7	18,9	12,5	13,3	11,0	12,0
Mujeres	25,4	28,1	27,5	27,0	24,2	24,1	16,9	16,4	13,6	13,1

A pesar de que parece haber una tendencia al descenso, en el año 2012 todavía se extrajeron de la encuesta datos del relevante consumo de tabaco a edades tempranas: el 43,8% de los escolares declaró haber fumado tabaco alguna vez en la vida, el 35,3% lo había fumado en el último año y el 12,5% lo fumaba a diario.

La media de cigarrillos diarios que fuman los encuestados es de 6,4 los hombres y de 6 las mujeres; si bien este número iba en descenso desde el año 2004 hasta el 2010, ha sufrido un repunte en la encuesta de 2012, aunque sigue manteniéndose más baja que en 2004.

Tabla II.9.- Número de cigarrillos consumidos diariamente en adolescentes (ESTUDES)

	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	2010	2012
Hombres	9,1	8,3	7,9	7,6	7,8	8,1	5,8	5,1	5,7	6,4
Mujeres	7,2	6,9	7	6,8	7,3	7,5	5,3	5	4,8	6

A la vista de los datos se concluye que a estas edades fuman más las mujeres, pero en menor cantidad de cigarrillos al día.

Así pues, parece inducirse de los resultados del estudio que todavía es necesario concienciar a los adolescentes para evitar que se inicien en el consumo de tabaco.

II.4.- TABACO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

En cuanto a las enfermedades cardiovasculares se refiere, el consumo de tabaco es un factor de riesgo mayor. El exceso de riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular aportado por el tabaco es rápidamente reversible, de manera que el abandono del hábito de fumar tras sobrevivir a un infarto de miocardio reduce el riesgo individual de mortalidad cardiovascular en un 36% en 2 años. El abandono del consumo de tabaco es un componente clave en las estrategias de prevención primaria y secundaria de enfermedades cardiovasculares, a pesar de que, con frecuencia, los cardiólogos confieren menor atención al tabaquismo que a otros riesgos cardiovasculares.²⁷⁸

Si bien hay un conocimiento generalizado de la influencia del tabaquismo en el aumento de probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular, no se ha encontrado en la literatura científica (pub-med, búsqueda realizada en junio de 2015) ningún estudio que relacione el consumo de tabaco con todo el resto de factores e indicadores de riesgo cardiovascular; sí se encuentran relacionando el tabaco con varios de los factores de manera individual. En cuanto al estudio del consumo de tabaco y el cálculo de la *edad del corazón* sólo se ha encontrado un artículo.²⁷⁹ El presente estudio pretende precisamente estudiar esa relación entre el tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular y los siguientes parámetros e índices de cálculo de riesgo, como son:

- Variables antropométricas:
 - Edad
 - Sexo
 - Peso
 - Altura
 - Índice de Masa Corporal
 - Perímetro de cintura
 - Índice cintura/altura

- Variables clínicas:
 - Tensión Arterial Sistólica
 - Tensión Arterial Diastólica
 - Colesterol total
 - HDL-Colesterol
 - LDL-Colesterol
 - Triglicéridos

- Métodos de medición del Riesgo Cardiovascular:
 - Índices aterogénicos:
 - Índice Colesterol total/HDL-Colesterol
 - Índice LDL-Colesterol/HDL-Colesterol
 - Índice Triglicéridos/HDL-Colesterol
 - Calculadoras de Riesgo Cardiovascular:
 - REGICOR
 - DORICA
 - SCORE
 - Edad del Corazón
 - Predictores de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:
 - Carlos III
 - Qd Score
 - Findrisc

De la observación y valoración de los datos analizados se espera obtener evidencia de la nociva influencia del consumo de tabaco sobre todas las variables relacionadas con el riesgo cardiovascular, de modo que se pueda avanzar en la estimación del riesgo cardiovascular evitable atribuible al tabaquismo.

La realización del estudio en personas a priori “sanas”, la utilización de herramientas de medición de riesgo cardiovascular y diabetes tipo 2 poco o nada utilizadas en los estudios científicos existentes, como son el cálculo de la *edad del corazón* y el índice de predicción de diabetes mellitus tipo 2 diseñado por la Universidad Rovira y Virgili y el Instituto de Salud Carlos III, y el cálculo estimado del riesgo en fumadores una vez eliminado el factor “tabaco” del cómputo, pretenden justificar el utilizar estos índices como herramientas preventivas.

OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

III.1.- OBJETIVOS PRINCIPALES:

1. Estudiar el impacto del consumo de tabaco en una población trabajadora en cuanto a la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2.
2. Cuantificar la influencia positiva que supone el abandono del consumo de tabaco sobre la enfermedad cardiovascular, expresada en *edad del corazón*, y sobre la diabetes mellitus tipo 2.
3. Encuadrar la utilidad de la escala de medición de riesgo cardiovascular *edad del corazón* como elemento motivador para abandonar el hábito tabáquico.

III.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Evaluar los valores medios y prevalencias de los indicadores de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en función del hábito tabáquico.
2. Estudiar la influencia de los hábitos alimenticios, el ejercicio físico, el nivel formativo y el tipo de trabajo en el riesgo cardiovascular, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 en función del hábito tabáquico.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

IV.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

El consumo de tabaco se ha convertido en una preocupación de Salud Pública en todos los países de nuestro entorno, y la incentivación para el abandono del hábito tabáquico suele formar parte de las campañas de promoción de la empresa saludable. En los programas de vigilancia de la salud habitualmente se tiene en cuenta la presencia de tabaquismo para el cálculo de riesgo cardiovascular asociado al resto de factores de riesgo, dada su repercusión en la salud del fumador y su significativo potencial para favorecer el desarrollo de eventos cardiovasculares con desenlaces fatales o altamente limitantes en un plazo medio de tiempo que conllevan un elevado coste socioeconómico, personal y sanitario

Resulta de interés poner de manifiesto la importancia del tabaco como factor prioritario directo de riesgo cardiovascular, de síndrome metabólico y de diabetes mellitus tipo 2 con independencia del efecto de otros factores, pudiendo llegar a establecer diferencias claras entre el consumo o no de tabaco así como con la cantidad de tabaco consumido.

La labor preventiva y de promoción de la salud desarrollada en el mundo laboral requiere de la voluntariedad y colaboración del trabajador, en este caso fumador, para obtener resultados satisfactorios, por lo que cualquier herramienta que facilite la adherencia a los programas, tratamientos o terapias para el abandono del consumo de tabaco juega un papel de ayuda inestimable en la labor sanitaria. Por ello, la constatación clara y directa del efecto beneficioso que el abandono del hábito tabáquico supondría para la salud del trabajador fumador resulta de gran utilidad, sin perjuicio de la intervención que se requiera sobre el resto de factores de riesgo cardiovascular estudiados

La posibilidad de contar con una herramienta que brinda información de un modo fácilmente comprensible y suficientemente impactante para concienciar al trabajador de la mejora que supone el abandono del tabaco puede repercutir de modo relevante en la labor preventiva sanitaria al influir en la voluntad de colaboración del fumador.

La utilización de la calculadora *edad del corazón*, que cuantifica el número de años perdidos por el corazón a consecuencia de los factores de riesgo cardiovascular, fundamentalmente del consumo de tabaco, es un cálculo individualizado para cada trabajador, medible, fácil de explicar y de comprender e impactante, lo que hace de esta herramienta un instrumento adecuado y necesario para la sensibilización y concienciación de los trabajadores.

MATERIAL Y MÉTODOS

V.- MATERIAL Y MÉTODOS

V.1.- CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ESTUDIO Y DE LA MUESTRA

Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre población trabajadora en España perteneciente a diferentes sectores productivos durante el período comprendido entre enero de 2011 y diciembre de 2012. La muestra objeto de estudio es de 60.798 personas, siendo 34.826 hombres y 25.972 mujeres.

Los participantes del estudio fueron trabajadores laboralmente activos, aparentemente sanos, que acudieron de forma voluntaria a realizarse un examen de salud dentro del programa de prevención de riesgos laborales de varias empresas españolas de seis provincias diferentes (Islas Baleares, Barcelona, Madrid, Las Palmas, Tenerife y Valencia).

Se consideraron *sanos* aquéllos que en la anamnesis manifestaron no estar diagnosticados ni tratados de patologías relacionadas con Riesgo Cardiovascular, diabetes mellitus o síndrome metabólico.

La edad de los individuos que forman la muestra del estudio se encontraba comprendida entre 20 y 70 años.

Todos participaron en el estudio de forma voluntaria tras haber sido informados de la intención de utilizar los datos obtenidos en el reconocimiento médico para la realización del presente estudio con fines epidemiológicos, aceptando tal circunstancia.

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

Todas las mediciones fueron realizadas por personal sanitario especialmente entrenado para evitar al máximo el sesgo interobservador y los trabajadores incluidos en el estudio habían estado sin fumar como mínimo treinta minutos.

V.2.- MATERIAL

Para la observación, recogida y análisis de los datos del presente estudio se utilizó el siguiente material:

- 1.- Ficha de recogida de datos: Se recogen los datos en soporte informático, en el programa para la vigilancia de la salud del Servicio de Prevención.

Para cada sujeto de la muestra se cumplimentó una ficha que recogía los siguientes datos:

- a.- Número de identificación (anónimo)
- b.- Sexo
- c.- Edad
- d.- Peso
- e.- Talla
- f.- Perímetro de cintura
- g.- Presión Arterial Sistólica y Diastólica
- h.- Cifras analíticas:
 - Colesterol total
 - HDL-Colesterol
 - LDL-Colesterol
 - Triglicéridos
 - Glucosa
- i.- Hábito tabáquico
- j.- Consumo de alcohol
- k.- Alimentación: consumo habitual de frutas y verduras
- l.- Actividad física
- m.- Nivel de estudios
- n.- Tipo de trabajo (manual/no manual)
- o.- Antecedentes familiares de ECV y/o de Diabetes Mellitus

Imagen V.1.- Base de datos

ID	PROVINO	sexo	EDAD	PESO	TALLA	pc	TAS	TAD	COLESTER	HDL	LDL	TRIGLICERID	GLUCOSA	DIABETES	Tabaco	Alcohol > 3l	Alimentaci	E Físico	ESTUDIOS	Cases social	Tipo de trabo	TRAT HTA	TRAT DIABE	TRAT DISUR	Ant familiar
1	7	HOMBRES	34	79	176	99	127	80	248	38	200	48	91	no	> 20	no	no	no	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
2	7	HOMBRES	30	45	160	65	110	74	196	56	121	95	72	no	no	no	si	si	universitarios	I	no manuales	NO	NO	NO	no
3	7	HOMBRES	28	83	178	88	120	75	140	57	69	68	70	no	10 a 19	no	si	si	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
4	7	HOMBRES	23	65	173	74	119	74	141	48	86	33	70	no	> 20	no	si	si	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
5	7	HOMBRES	49	105	170	118	125	80	196	57	118	106	109	si	no	no	no	no	universitarios	I	no manuales	NO	NO	NO	abuelos
7	7	HOMBRES	33	70	173	83	121	76	195	54	138	64	88	no	enf	no	si	si	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
8	7	HOMBRES	39	69	173	84	117	72	186	45	106	173	101	no	no	no	no	no	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
10	7	HOMBRES	42	66	172	77	129	78	225	41	169	74	102	no	no	no	no	no	universitarios	I	no manuales	NO	NO	NO	no
12	7	HOMBRES	60	75	165	98	134	82	281	36	223	110	116	si	no	no	no	no	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	abuelos
13	7	HOMBRES	55	92	170	102	146	85	267	39	179	267	82	no	no	si	no	no	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
14	7	HOMBRES	31	73	176	89	120	70	149	65	57	133	82	no	< 10	no	si	si	secundarios	III	no manuales	NO	NO	NO	no
15	7	HOMBRES	42	72	175	85	117	70	232	41	164	136	92	no	no	no	no	no	secundarios	III	no manuales	NO	NO	NO	no
16	7	HOMBRES	37	75	172	88	109	69	159	56	90	67	90	no	no	no	si	si	secundarios	III	no manuales	NO	NO	NO	no
17	7	HOMBRES	28	68	177	75	120	75	177	61	106	52	76	no	no	no	si	si	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
18	7	HOMBRES	32	74	175	85	126	77	239	43	173	115	90	no	10 a 19	no	no	no	universitarios	II	no manuales	NO	NO	NO	no
19	7	HOMBRES	35	74	168	89	125	80	275	39	201	174	76	no	> 20	no	no	no	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
21	7	HOMBRES	40	88	172	102	129	81	263	37	286	198	101	no	> 20	no	no	no	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
22	7	HOMBRES	33	77	178	86	119	78	172	54	101	85	78	no	> 20	no	si	si	primarios	IV	manuales	NO	NO	NO	no
23	7	HOMBRES	37	84	170	94	120	75	208	62	129	87	99	no	> 20	no	no	no	secundarios	III	no manuales	NO	NO	NO	no
25	7	HOMBRES	35	91	178	99	126	89	228	43	157	141	111	si	enf	no	no	no	secundarios	III	no manuales	NO	NO	NO	abuelos

2.- Báscula SECA 700 homologada. Capacidad: 200 kg. Divisiones de 50 g. Tallímetro telescópico SECA 220 incorporado, con división milimétrica e intervalo 60 – 200 cm.

3.- Cinta métrica SECA modelo 20, con intervalo de 12-200 cm y división milimétrica.

4.- Muestras de sangre para la determinación de parámetros analíticos: hemograma, perfil lipídico y glucemia basal.

5.- Esfigmomanómetro automático OMRON M3 calibrado.

Imagen V.2.- Báscula



Imagen V.3.- Cinta métrica



Imagen V.4.- Esfigmomanómetro



6.- Ordenador de sobremesa y ordenador portátil.

- 7.- Programa informático Microsoft Excel del paquete Office para el tratamiento y el manejo de los datos.
- 8.- Programa informático SPSS 20.0 para Windows utilizado en el análisis estadístico de los datos.

V.3.- METODOLOGÍA

V.3.1.- Datos biográficos, hábitos y antecedentes

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

- 1.- Diariamente a cada trabajador que acude al examen de salud se le asigna un número, y la mitad de los trabajadores examinados que cumplen los requisitos establecidos son seleccionados mediante una tabla de números aleatorios. La población total es de 130.488 trabajadores sanos, de los cuáles fueron seleccionados 65.244 de ellos, que fueron invitados a participar en el estudio, no otorgando su consentimiento a ser incluidos en el estudio 4.446, siendo el número final de participantes 60.798
- 2.- El dato de la **provincia** de filiación se corresponde con el de la localización de la empresa en la que trabaja el individuo y dentro de cuyo plan de Prevención de Riesgos Laborales, concretamente dentro del programa de Vigilancia de la Salud, se realiza el examen de salud.

A cada provincia se le asigna un *número*, que coincide con el indicativo provincial de códigos postales, de acuerdo con el siguiente listado:

7 → Islas Baleares

8 → Barcelona

28 → Madrid

35 → Las Palmas

38 → Santa Cruz de Tenerife

46 → Valencia

3.- El dato del **sexo** se obtuvo de visu.

El sexo se anotó como variable dicotómica, pudiendo tener el valor *mujer* u *hombre*.

4.- Mediante la anamnesis se recogieron los datos relativos a:

➤ **Edad:** Se anotó la edad en *años*.

El intervalo de edad en el que se encuentran incluidos todos los sujetos del estudio es de 20 a 70 años de edad.

Para manejar los datos se establecieron los siguientes grupos de edad:

- De 20 a 29 años
- De 30 a 39 años
- De 40 a 49 años
- De 50 a 70 años

➤ **Hábito tabáquico:** Se determinó a través de entrevista clínica estructurada realizada durante la anamnesis correspondiente al reconocimiento médico, preguntándose al sujeto por el consumo de cigarrillos.

Se consideró *hábito tabáquico* al hecho de fumar al menos un cigarrillo diario durante el último mes, calificándose como **fumador** a las personas que cumplían tal condición, encuadrando a los participantes en tres grupos:

- No fumador
- Fumador de menos de 10 cigarrillos/día
- Fumador de 10 o más cigarrillos/día

➤ **Consumo de alcohol:** Se determinó a través de entrevista clínica estructurada realizada durante la anamnesis correspondiente al reconocimiento médico, preguntándose al sujeto

por el consumo de alcohol, y se anotó dicho consumo en *Unidades de Bebida Estándar (U.B.E.)*.

El *cálculo* de unidades de bebida se hizo de acuerdo a la siguiente tabla de equivalencias publicada por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad²⁸⁰:

Tabla V.1.- Cálculo de Unidades de Bebida (UBE)

Tipo de bebida	Volumen	Número de Unidades de Bebida Estándar (UBE)
Vino	1 vaso (100 cc)	1
	1 litro	10
Cerveza	1 caña (200 cc)	1
	1 litro	5
Destilados	1 carajillo (25 cc)	1
	1 copa (50 cc)	2
	1 combinado (50 cc)	2
	1 litro	40
Jerez, cava, vermut	1 copa (50 cc)	1
	1 vermut (100 cc)	2
	1 litro	20

Fuente: Elaboración propia a partir de *campana de alcohol y menores*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2007). Cc = centímetros cúbicos.

El dato del consumo de alcohol se anotó en forma de variable dicotómica *sí / no*, siendo *SÍ* un consumo > 3 UBE al día en hombres y > 1,5 UBE al día en mujeres y *NO* el resto.

➤ **Alimentación:** La valoración de la ingesta de alimentación cardiosaludable se determinó a través de entrevista clínica estructurada realizada durante la anamnesis correspondiente al reconocimiento médico, preguntándose al sujeto sobre el consumo habitual de frutas y verduras, anotándose el dato como variable dicotómica *sí / no*, siendo, de acuerdo a las recomendaciones del Ministerio de Sanidad²⁸¹:

- **Sí:** si toma al menos tres piezas de fruta o dos raciones de verdura u hortalizas diariamente.
- **No:** el resto.

- **Actividad física:** se preguntó sobre la actividad física y, de acuerdo con el *American College of Sport Medicine* y con la *American Heart Association*²⁸² sobre lo que se entiende como *actividad física cardiosaludable*, se consideró:
 - **Sí:** realización habitual de 30 minutos de actividad física moderada al menos 5 días a la semana, o 3 días a la semana de 20 minutos de actividad vigorosa.
 - **No:** el resto.

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

- **Clase social-tipo de trabajo:** se determinó a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 (CNO-11) y partiendo de la propuesta realizada por el grupo de determinantes sociales de la *Sociedad Española de Epidemiología*, de modo que se establecieron las diferentes categorías de acuerdo a la clasificación siguiente:

Listado de las ocupaciones a nivel del tercer dígito de la CNO-11 incluidas en cada categoría de Clase Social Ocupacional (CSO-SEE12)²⁸³:

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

- Categoría II: Directores y gerentes de establecimientos de menos de 10 asalariados, profesionales tradicionalmente asociados a diplomaturas universitarias y otros profesionales de apoyo técnico. Deportistas y artistas. Incluye 24 códigos de la CNO-11.
- Categoría III: Ocupaciones intermedias: asalariados de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y de otros servicios. Incluye 27 códigos de la CNO-11.
- Categoría IV: Trabajadores/as por cuenta propia. Debe señalarse que en esta categoría no se incluirán profesionales tradicionalmente asociados a formación universitaria que desempeñen actividades profesionales por cuenta propia, puesto que deberán ser incluidos en las categorías I o II. Incluye 3 códigos de la CNO-11.
- Categoría V: Supervisores y trabajadores en ocupaciones técnicas cualificadas. Incluye 23 códigos de la CNO-11.
- Categoría VI: Trabajadores cualificados del sector primario y otros trabajadores semicualificados. Incluye 42 códigos de la CNO-11.
- Categoría VII: Trabajadores no cualificados. Incluye 22 códigos de la CNO-11.

Dado que la categoría IV, trabajadores por cuenta propia, incluye un número muy pequeño de personas, sería recomendable la utilización de una segunda clasificación en seis categorías en lugar de siete (*clasificación agrupada I*), que reuniría en una sola clase social las ocupaciones intermedias y trabajadores por cuenta propia.

Otras posibles catalogaciones podrían ser: en cinco categorías (agrupando además a los trabajadores cualificados y semicualificados), en tres categorías (agrupando en la clase anterior a los trabajadores/as no cualificados y considerando como una única clase las dos primeras categorías) o en dos categorías, que distinguirían únicamente a los trabajadores no manuales de los manuales.

Teniendo esto en cuenta y dadas las ocupaciones de las personas que componen nuestra muestra, se ha optado por la **clasificación en cinco categorías (Clase Social Agrupada II)**, pues permite valorar adecuadamente el impacto de la clase social en nuestro estudio;

por otra parte, el tamaño muestral es suficientemente grande como para que haya un número significativo de individuos en cada uno de ellos.

Atendiendo a la clasificación descrita en el apartado anterior, y dada la complejidad y el tamaño muestral, se decide, a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones del año 2011 (CNO-11) utilizar la clasificación agrupada IV, que define las siguientes categorías:

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

Tabla V.2.- Agrupaciones propuestas para la Clase Social Ocupacional (CSO)

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

- **Antecedentes Familiares:** se anotó el dato de si existían antecedentes de enfermedades cardiovasculares y/o de Diabetes Mellitus en familiares hasta el segundo grado de consanguinidad (padres, hermanos, abuelos, tíos).

V.3.2.- Parámetros antropométricos y clínicos

- 1.- El **peso** se determinó durante la exploración física con el paciente en ropa interior, con los brazos a los lados del tronco y mirando hacia el frente, en una báscula-tallímetro profesional SECA 700. El dato se anotó en la unidad internacional para masa, el *kilogramo (kg)*, siguiendo lo pautado por el Real Decreto 2032/2009²⁸⁴, de 30 de diciembre, por el que se establecen las unidades legales de medida.^c
- 2.- La **talla** se determinó con el paciente en posición de pie, en ropa interior y sin zapatos mediante el mismo aparato que el peso: báscula-tallímetro SECA 700. Se anotó en *centímetros (cm)*.
- 3.- El **Índice de Masa Corporal –IMC–** se obtuvo mediante el cálculo del *índice de Quetelet*: peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la altura expresada en metros.

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

En función del IMC se clasificó a los individuos atendiendo a la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Desnutrición y la Obesidad (SEEDO)²⁸⁵ en una de las siguientes cuatro categorías:

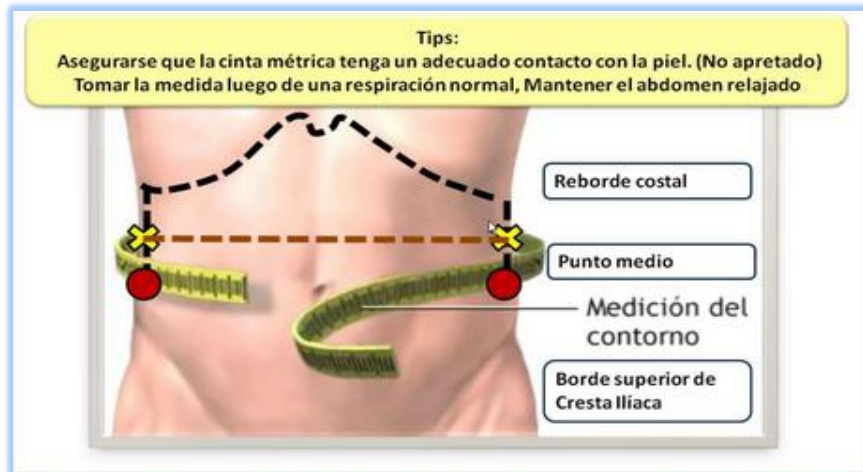
- Bajo peso: IMC < 18,5
- Normopeso: IMC 18,5 – 24,9
- Sobrepeso: IMC 25 – 29,9
- Obesidad: IMC ≥ 30

- 4.- El **perímetro de la cintura abdominal** se calculó con una cinta métrica colocada paralela al suelo a nivel de la última costilla flotante, es decir, se mide el contorno del talle natural

^c Si bien la *masa* y el *peso* son dos conceptos y magnitudes físicas bien diferenciadas, en el lenguaje cotidiano se ha impuesto la utilización errónea del término *peso* como sinónimo de *masa*. Tal circunstancia se aprecia al comprobar la definición que da la Real Academia Española al vocablo **pesar**: *Determinar el peso, o más propiamente, la masa de algo por medio de la balanza o de otro instrumento equivalente*. Así mismo, la propia entrada “*pesar*” en el diccionario de la Real Academia Española indica en su quinta acepción: *Tener determinado peso*, añadiendo incluso como ejemplo *La máquina pesa ochenta kilos*. Por otra parte, la propia Academia recoge en su diccionario como definición de **peso** la siguiente: *Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo* (Diccionario de la Real Academia Española, 22ª edición. 2012), poniéndose así de manifiesto la equívoca circunstancia léxica del idioma.

tomado entre la parte superior del hueso de la cadera (crestas ilíacas) y la costilla inferior, medido durante la respiración normal con el sujeto de pie y con el abdomen relajado. El dato se anotó en *centímetros (cm)*.

Imagen V.5.- Medición del perímetro abdominal



5.- **Índice cintura/altura –ICALT–**: cociente del perímetro de la cintura en centímetros dividido por la altura en centímetros.

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

Se **recogieron** dos variables en relación con este índice:

- El valor absoluto obtenido en el cálculo del índice.
- La catalogación de los sujetos de la muestra según variable dicotómica *sí / no*, siendo:
 - Sí: $\text{ICALT} \geq 0,5$
 - No: $\text{ICALT} < 0,5$

Se marcó el punto de corte de normalidad en un valor de 0,5 siguiendo las recomendaciones de diferentes publicaciones científicas.^{286,287, 288, 289}

6.- La **presión arterial** se determinó tras un periodo de reposo de unos 10 minutos en decúbito supino empleando el esfigmomanómetro referenciado en el apartado *MATERIAL*. Se realizaron tres tomas consecutivas con intervalos de un minuto entre ellas y se calculó el valor medio de las tres mediciones. El resultado se anotó en *milímetros de mercurio (mmHg)*.

V.3.3.- Parámetros analíticos

1.- La **extracción de sangre** para determinación de los parámetros analíticos incluidos en el estudio se realizó mediante venopunción periférica en la misma sesión y en el mismo lugar que la anamnesis y exploración física, tras un ayuno nocturno de 12 horas. Las muestras se remitieron al laboratorio concertado para la realización de los exámenes de Vigilancia de la Salud y se procesaron en un máximo de 72 horas, conservándolas a una temperatura de 20°C bajo cero.

2.- El **colesterol total**, los **triglicéridos** y la **glucosa** se determinaron por métodos enzimáticos automatizados.

Los valores se expresaron en *miligramos / decilitro (mg/dL)*.

De acuerdo con la *clasificación simplificada de las hiperlipidemias* (Álvarez A, 2012) se estableció el valor de corte para considerar cifras elevadas de colesterol en 250 mg/dL, y de Triglicéridos en 200 mg/dL.²⁹⁰

3.- El colesterol ligado a Lipoproteínas de Alta Densidad (*High Density Lipoprotein*), **cHDL**, se determinó por precipitación con dextrano-sulfato Cl2Mg.

Los valores se expresaron en *miligramos / decilitro (mg/dL)*.

De acuerdo con las guías ATP III del *National Cholesterol Education Program*, se estableció el valor de corte para considerar cifras disminuidas de HDL-colesterol en 40 mg/dL.

4.- El colesterol ligado a Lipoproteínas de Baja Densidad (*Low Density Lipoprotein*), **cLDL**, se calculó mediante la fórmula de Friedewald (siempre que los triglicéridos fueron inferiores a 400 mg/dL):

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

Los valores se expresaron en *miligramos / decilitro (mg/dL)*.

De acuerdo con las guías ATP III del *National Cholesterol Education Program*, se estableció el valor de corte para considerar cifras elevadas de LDL-colesterol en 160 mg/dL.²⁹¹

V.3.4.- Cálculo del Riesgo Cardiovascular

V.3.4.1.- Índices Aterogénicos

- **Índice de Castelli**: cociente de las cifras de colesterol total entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, ambas expresadas en mg/dL.

Índice de Castelli: colesterol total / cHDL

En función de su valor se establecen las siguientes categorías de riesgo aterogénico:

- Riesgo Bajo: I. Castelli < 5 en hombres,
< 4,5 en mujeres.
 - Riesgo Moderado: I. Castelli entre 5 y 9 en hombres,
entre 4,5 y 7 en mujeres.
 - Riesgo Alto: I. Castelli ≥ 9 en hombres,
≥ 7 en mujeres.
- **Índice de Kannel**: cociente de las cifras de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, ambas expresadas en mg/dL.

Índice de Kannel: cLDL / cHDL

Los grupos establecidos según el valor obtenido son:

- Riesgo Bajo: I. Kannel < 3
 - Riesgo Alto: I. Kannel ≥ 3
- **Índice Triglicéridos / cHDL**: cociente de las cifras de triglicéridos entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, ambas expresadas en mg/dL.

Índice triglicéridos / cHDL: TG/cHDL

En nuestro estudio se establece la catalogación de *insulinorresistencia sí/no*, siendo *sí* cuando este índice es > 3 .

V.3.4.2.- Escalas de medición de Riesgo Cardiovascular

- **Modelo REGICOR (Registre Gironí del Cor)**: Modelo de Framingham calibrado para población española.

Las tablas REGICOR permiten estimar el riesgo de sufrir un acontecimiento coronario (angina estable o inestable, infarto agudo de miocardio sintomático o silente y/o muerte de origen coronario) a diez años vista. Están diferenciadas por sexo y edad, al tratarse éstos de factores no modificables.

Para calcular el riesgo deben valorarse los siguientes factores:

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

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

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

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

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

Estas tablas están elaboradas para población de entre 35 y 74 años. Así pues, en nuestro estudio se aplicaron a los individuos que se encontraban en este rango de edad, no pudiéndose aplicar a aquéllos cuya edad era inferior a 35 años, lo que supuso que se pudo realizar el cálculo en 40.641 sujetos (16.897 mujeres y 23.744 hombres), que corresponden al 66,85% de la muestra total.

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

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

Se incluyen a continuación las tablas REGICOR: ²⁹²

Imagen V.6.- Tablas REGICOR - Hombres sin diabetes

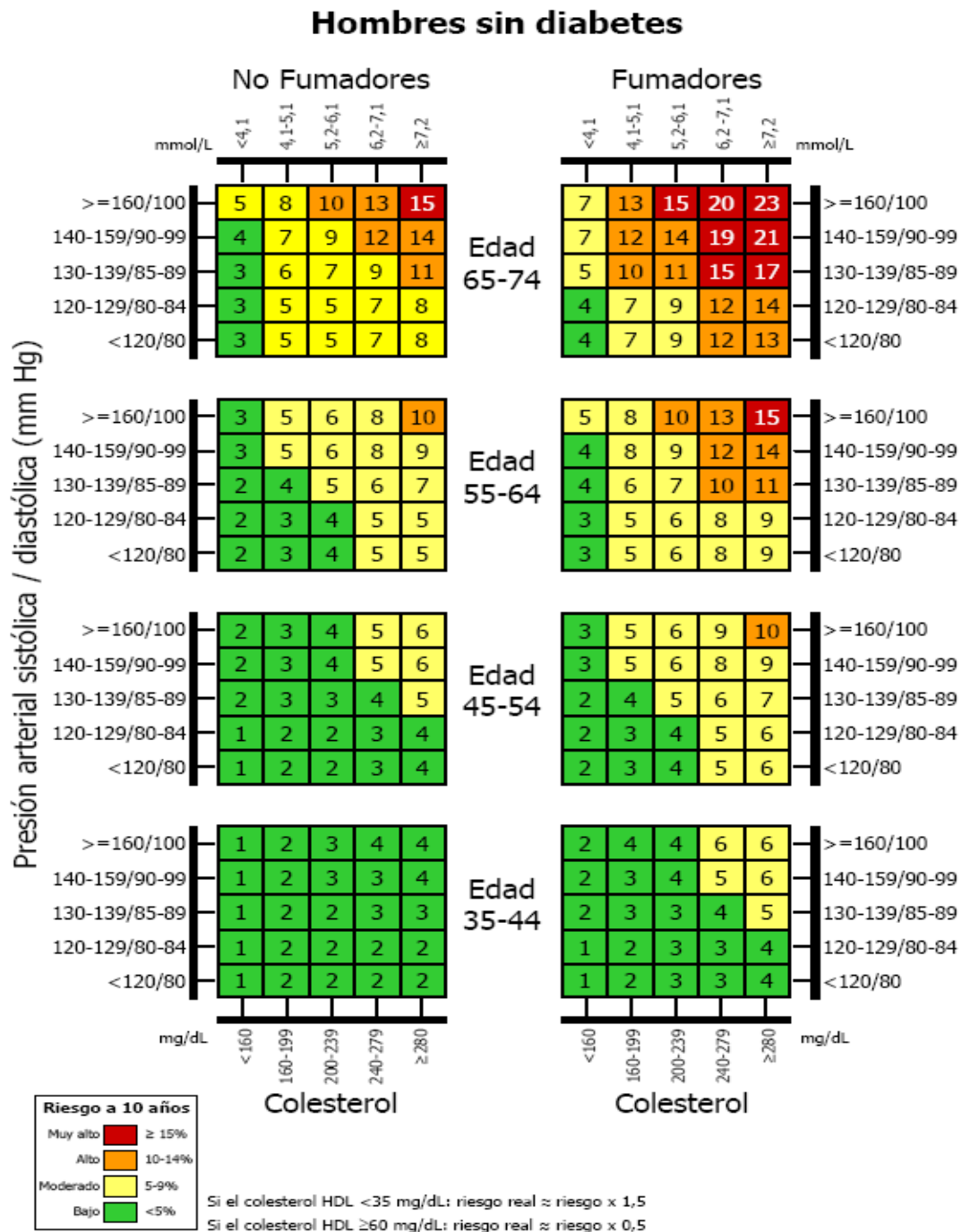


Imagen V.7.- Tablas REGICOR - Mujeres sin diabetes

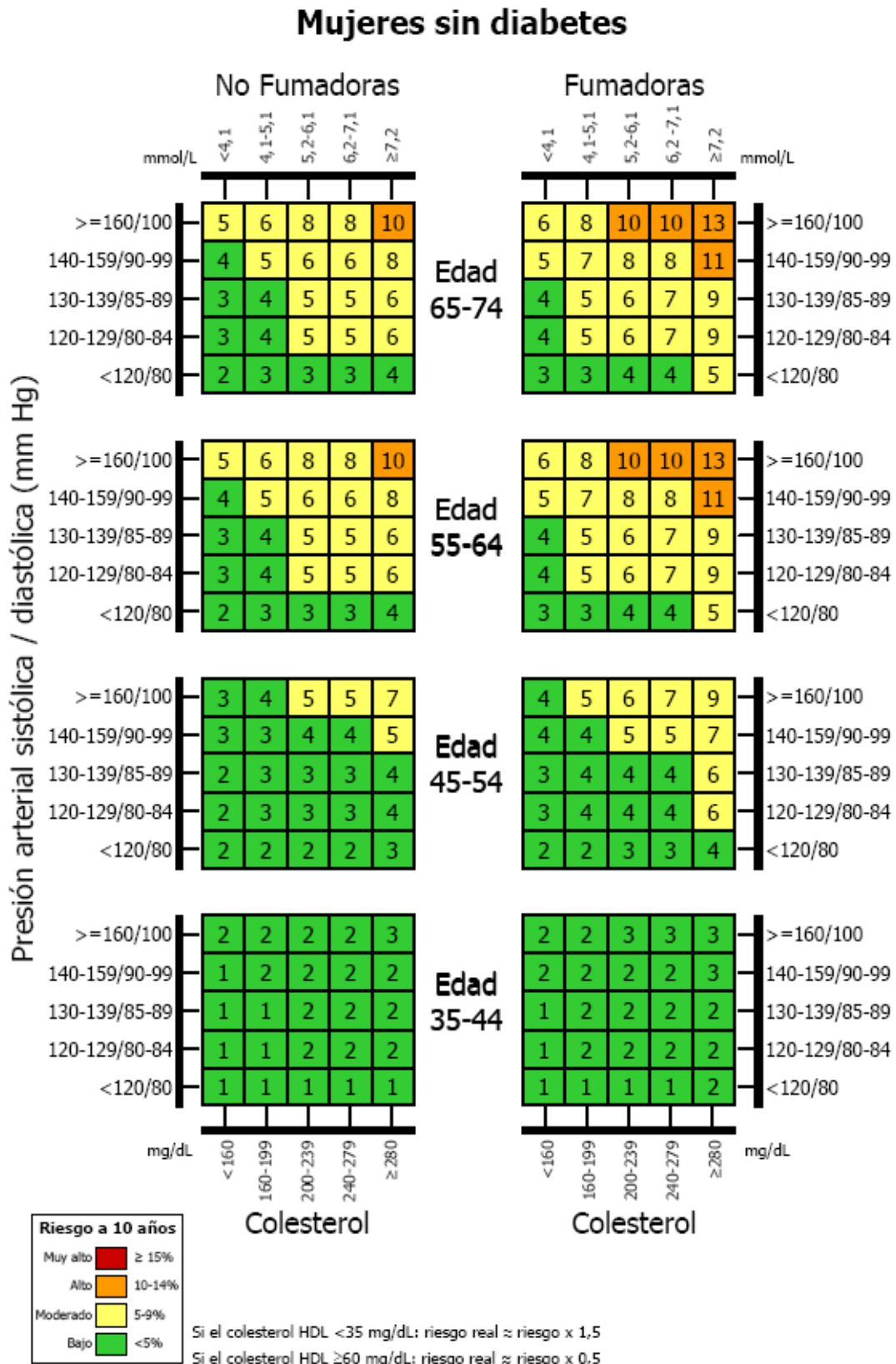


Imagen V.8.- Tablas REGICOR - Hombres con diabetes

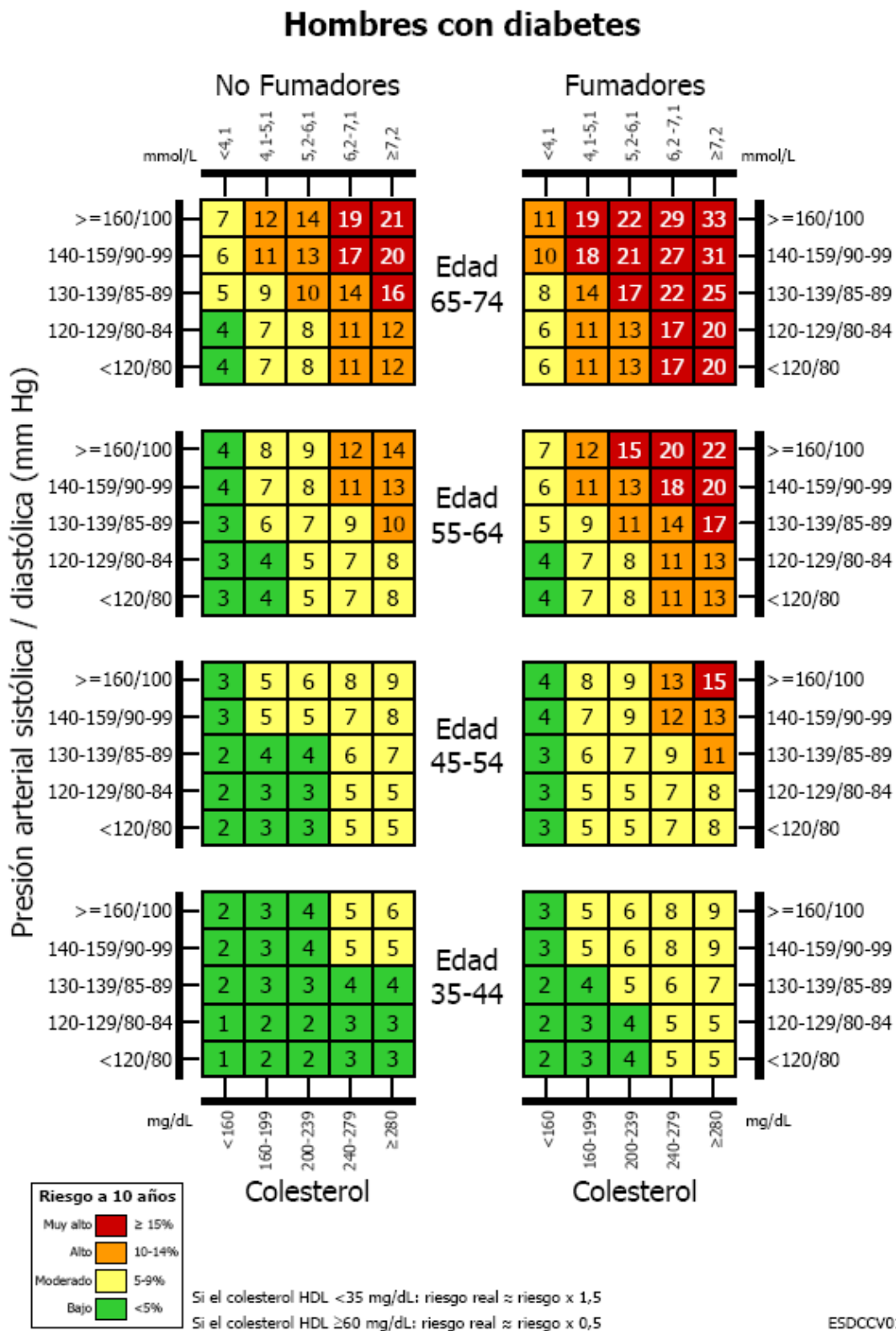
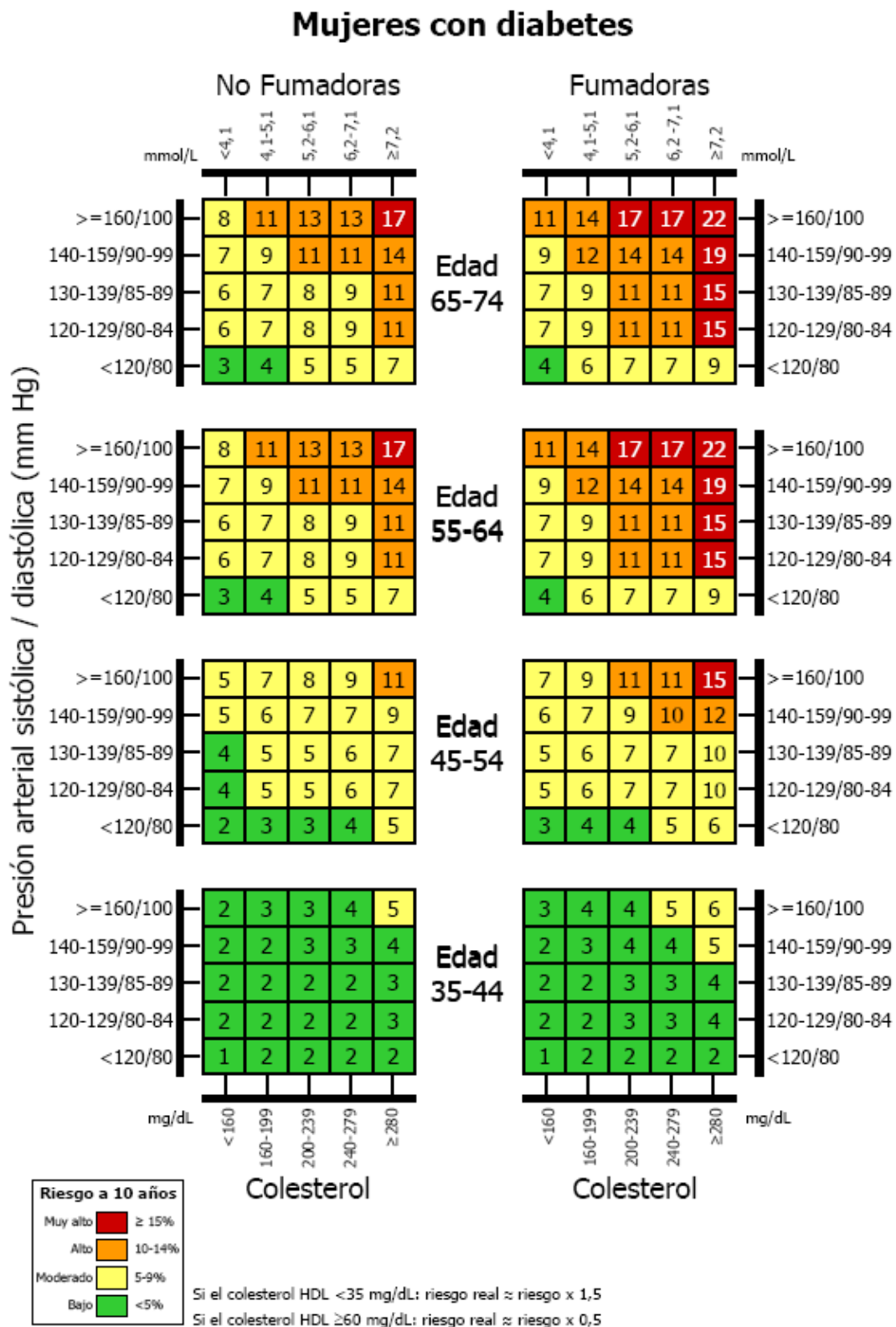


Imagen V.9.- Tablas REGICOR - Mujeres con diabetes



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

Imagen V.10.- Tablas REGICOR – Calculadora REGICOR

The image shows a screenshot of a web browser displaying the REGICOR cardiovascular risk calculator. The browser's address bar shows the URL: www.imim.cat/ofertadeserveis/software-public/regicor/?1. The page title is "Calculadora de riesgo cardiovascular REGICOR" and it is version 2.1, dated April 12, 2012. The interface is in Spanish and includes a logo for REGICOR (Registro General del Corazón) with 35 years of experience. The calculator form has the following fields and options:

- Edad: [input field]
- Sexo: Hombre Mujer
- Fumador/a: Sí No
- Diabético/a: Sí No
- Colesterol total (mg/dl): [input field]
- Colesterol HDL (mg/dl): [input field]
- Tensión arterial sistólica (mmHg): [input field]
- Tensión arterial diastólica (mmHg): [input field]

At the bottom of the form, there are buttons for "calcula" (green), "informe" (green), "limpia" (red), and "imprime" (grey). There are also links for "instrucciones" and "explicaciones". The browser's taskbar at the bottom shows the Windows Start button and various application icons, with the system clock showing 23:59.

- **Modelo DORICA:** El cálculo del riesgo cardiovascular según las tablas DORICA se realiza de manera similar al efectuado con el modelo REGICOR; la diferencia entre ambos radica en que la elaboración de las tablas DORICA se llevó a cabo con una base poblacional más amplia. Existen también tablas diferenciadas por edad, sexo, presencia o no de diabetes y consumo o no de tabaco.

Una vez elegida la tabla correspondiente al sujeto de estudio, se realiza el cruce entre el valor de la Presión Arterial Sistólica/Diastólica y las cifras de colesterol total, obteniendo de la intersección de ambos valores una cifra, que es la que indica el riesgo de que el individuo sufra un evento coronario en los siguientes 10 años.

A la cifra obtenida se le aplica una corrección en función del valor de cHDL de la siguiente forma:

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

Según el valor obtenido, se establecen cuatro grupos de acuerdo al grado de riesgo estimado:

- Riesgo bajo: valor DORICA < 5
- Riesgo ligero: valor DORICA = 5 - 9
- Riesgo moderado: valor DORICA = 10 -19
- Riesgo alto: valor DORICA = 20 -39
- Riesgo muy alto: valor DORICA \geq 40

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

Se incluyen a continuación las tablas del modelo DORICA: ²⁹³

Imagen V.11.- Tablas DORICA - Hombres sin diabetes

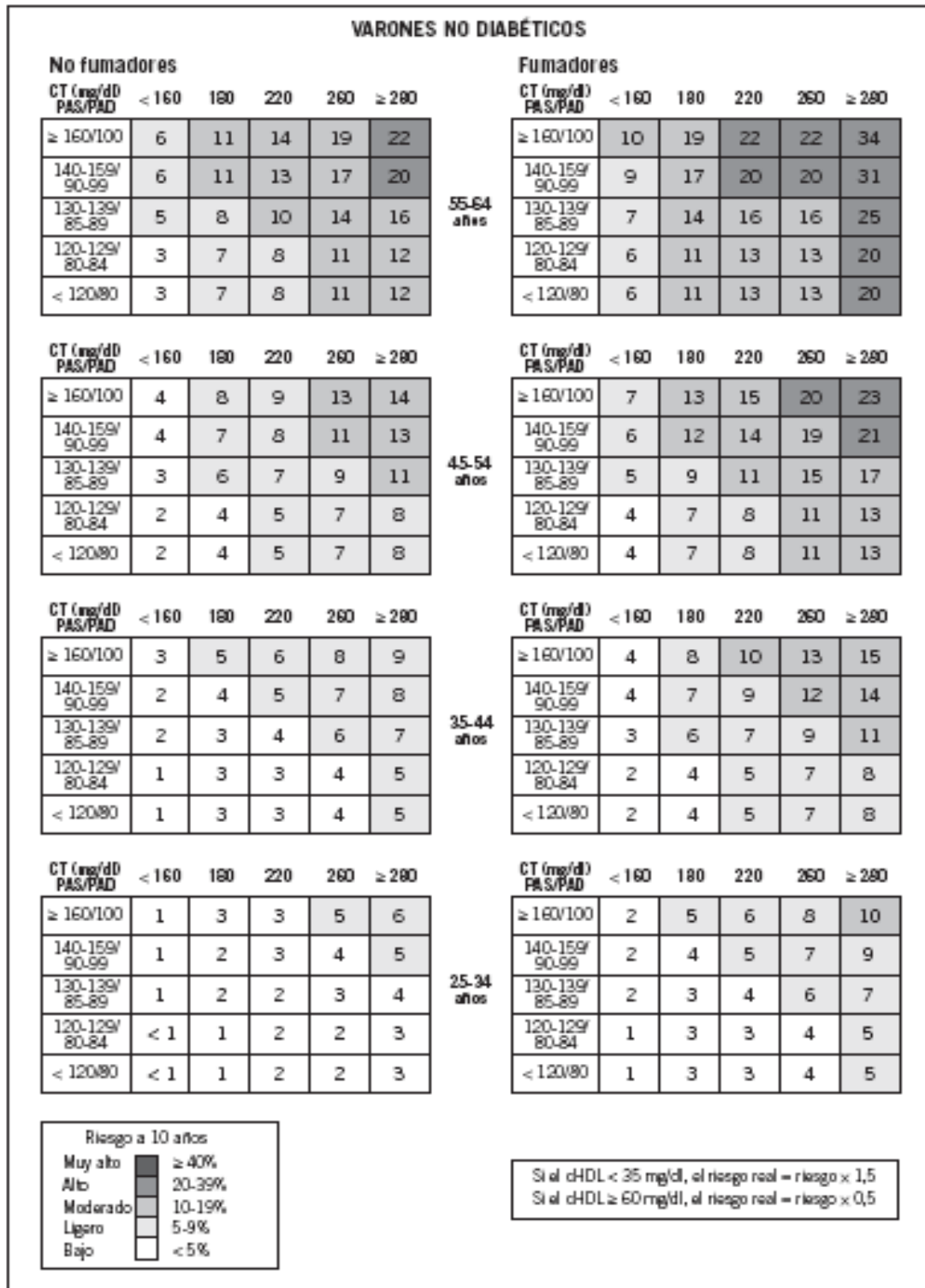


Fig. 1. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en varones no diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial diastólica; PAD: presión arterial diastólica.

Imagen V.12.- Tablas DORICA - Mujeres sin diabetes

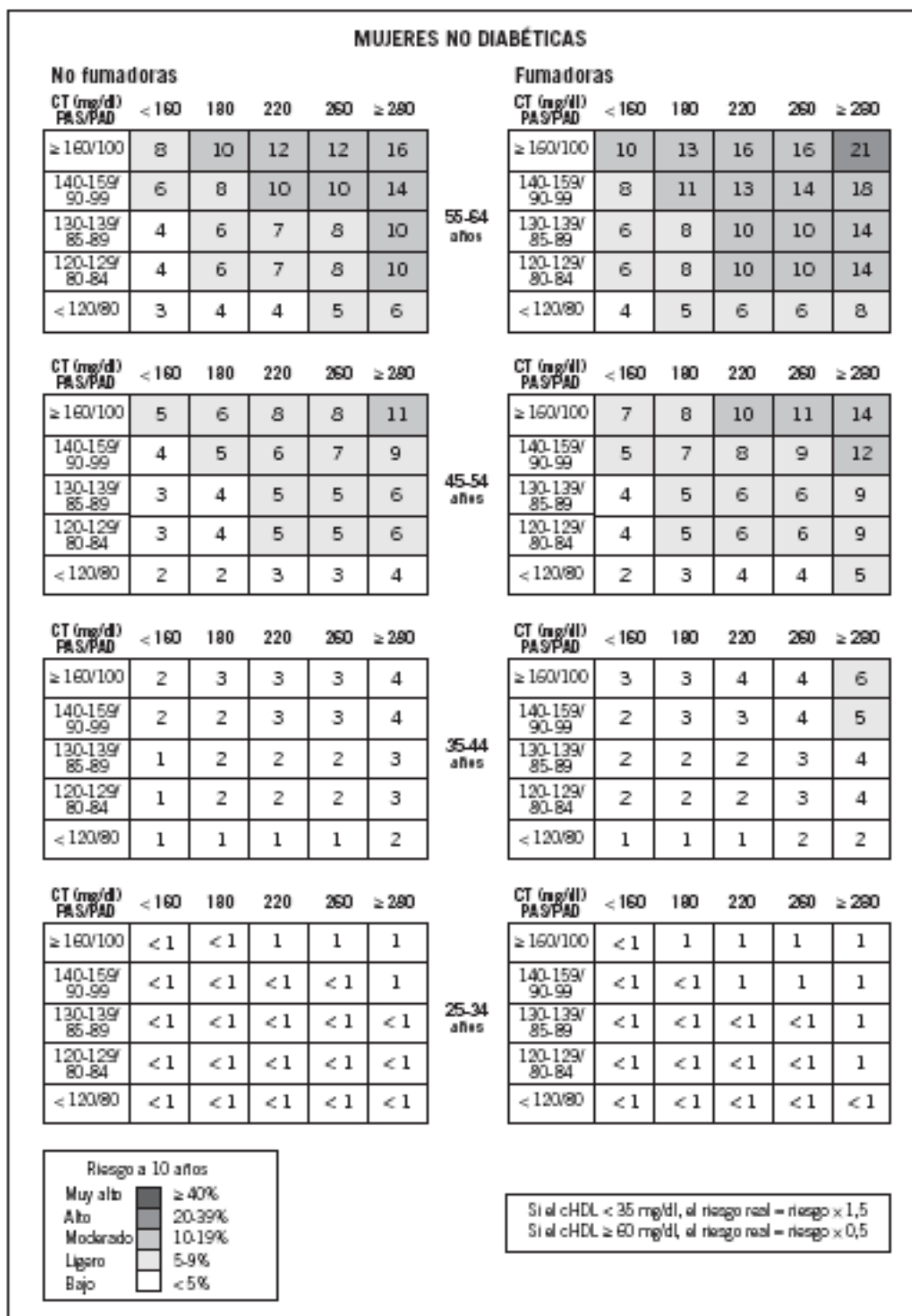


Fig. 3. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en mujeres no diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Imagen V.13.- Tablas DORICA - Hombres con diabetes

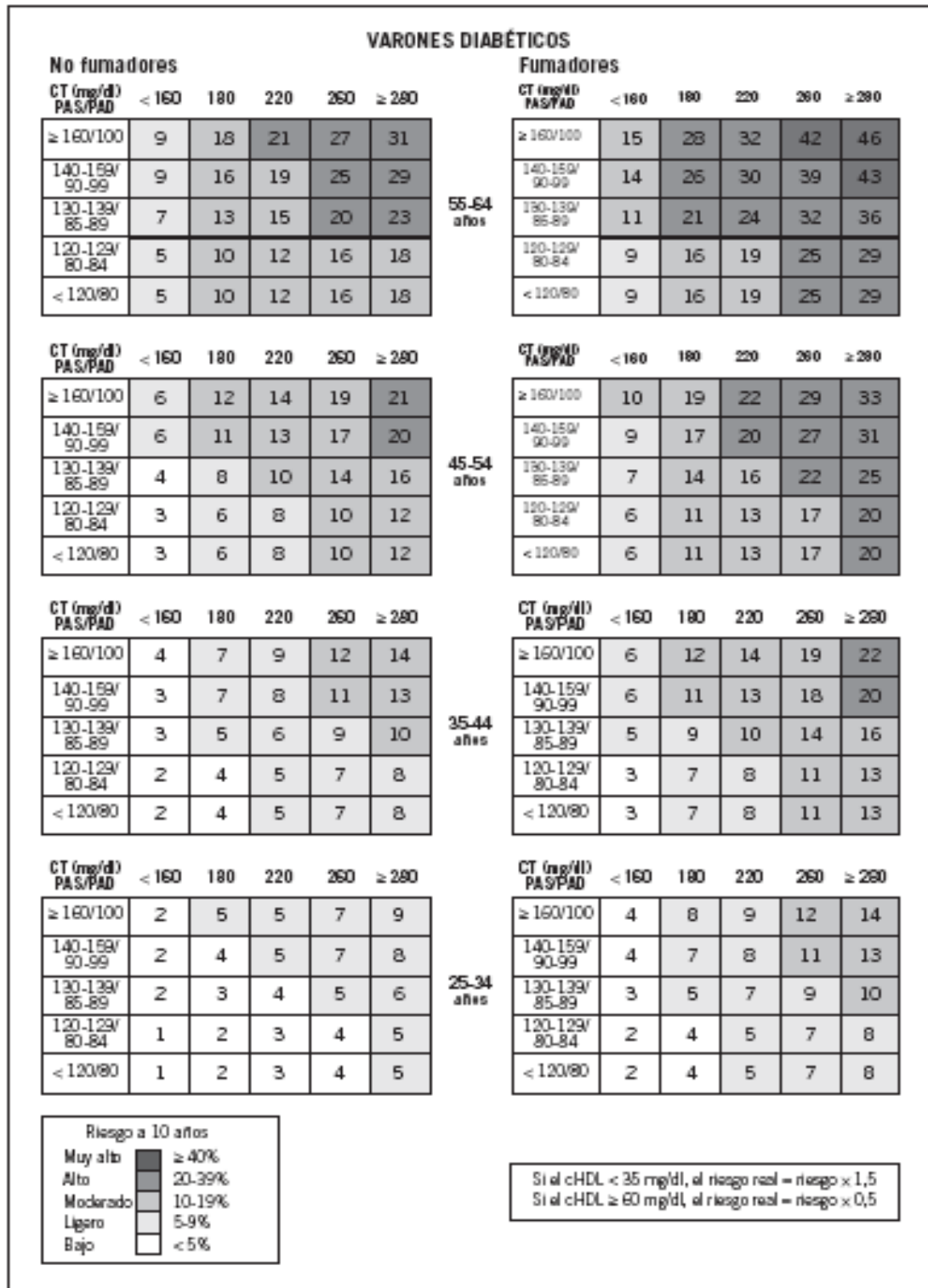


Fig. 2. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en varones diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y HDL entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Imagen V.14.- Tablas DORICA - Mujeres con diabetes

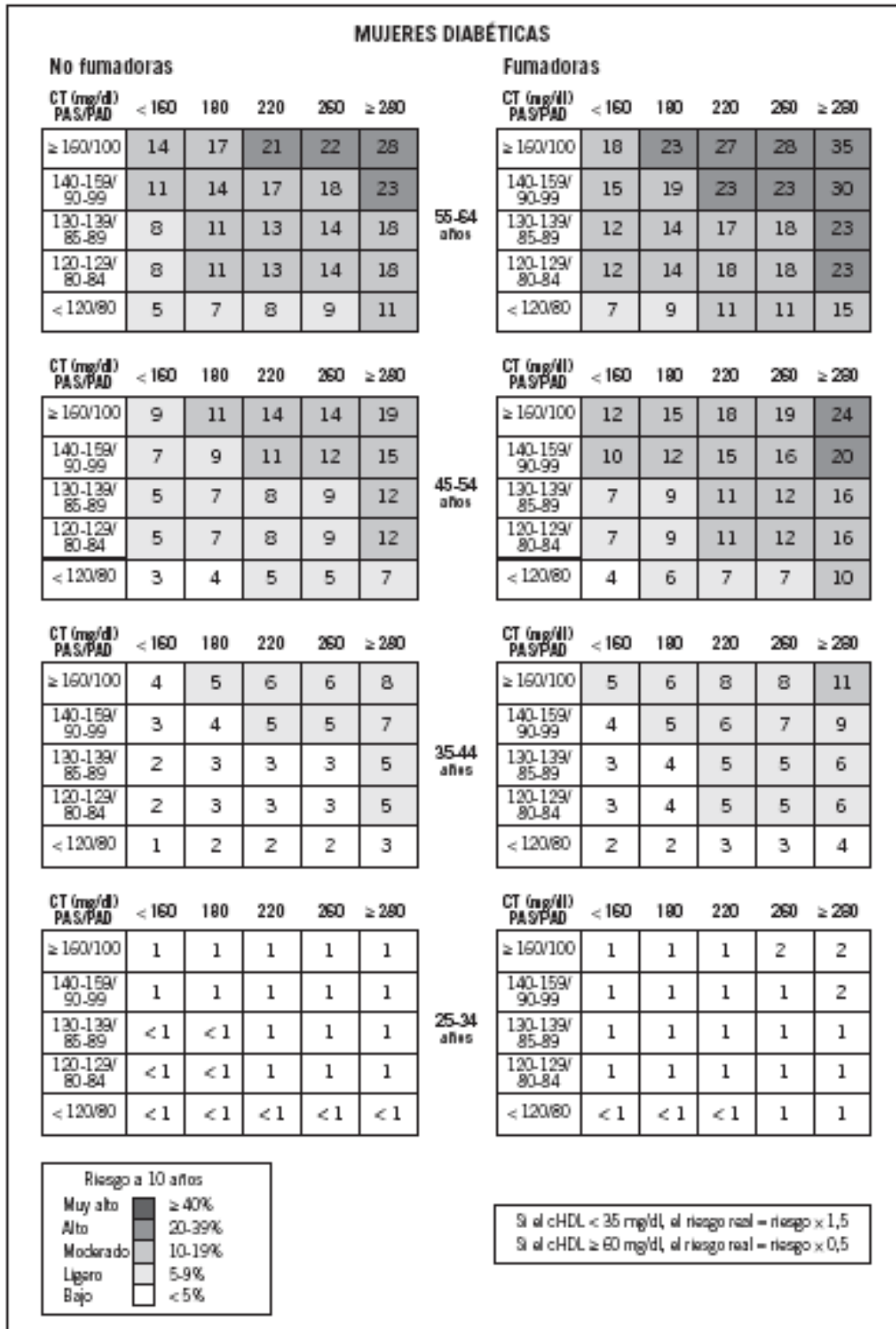


Fig. 4. Tablas de riesgo de acontecimiento coronario en mujeres diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) entre 35 y 59 mg/dl. CT: colesterol total; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

- **Modelo SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)**: La función de riesgo SCORE estima el riesgo de muerte cardíaca y cerebrovascular a diez años.

En el presente estudio se ha utilizado la versión para países de bajo riesgo, que es la recomendada para España.²⁹⁴

Las variables que utiliza este modelo son: edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol-HDL y tabaquismo.

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

Este modelo de cálculo no tiene en cuenta la existencia o no de diabetes, pero los autores del proyecto SCORE recomiendan multiplicar por 4 el riesgo en mujeres y por 2 en hombres en caso de diabetes²⁹⁵ y ésta es la opción que hemos adoptado en nuestro estudio.

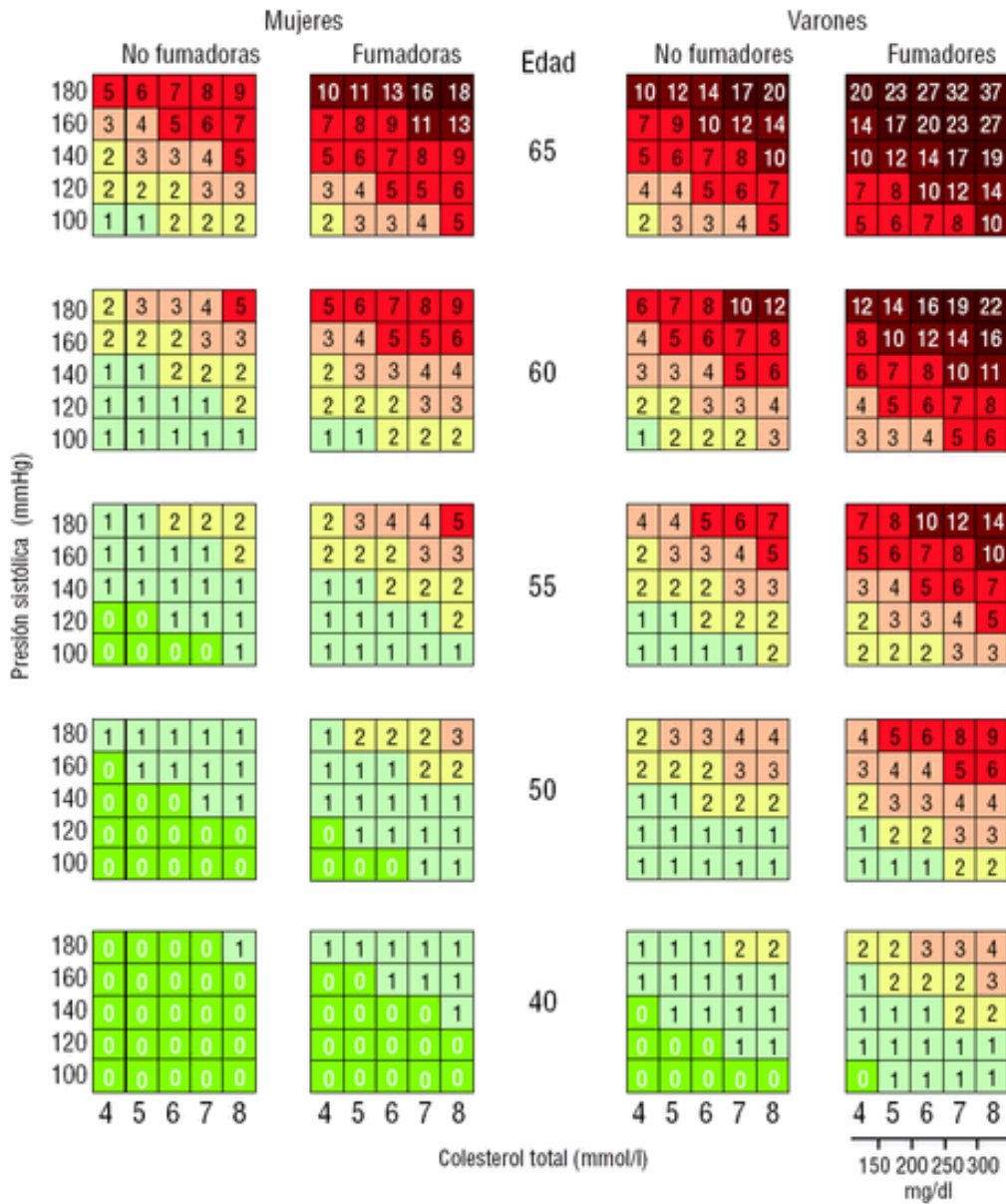
En cuanto a la clasificación en grupos de riesgo, se consideran los siguientes²⁹⁶:

- Riesgo bajo: valor SCORE < 3
- Riesgo moderado: valor SCORE = 3 - 4,9
- Riesgo alto: valor SCORE ≥ 5

Las tablas SCORE están elaboradas para población entre 40-65 años. En nuestro estudio se han podido aplicar a 30.405 individuos (17.855 hombres y 12.550 mujeres), lo que supone el 50.01% de la muestra total.

Se incluyen a continuación las tablas de cálculo del modelo SCORE aplicadas en nuestro estudio:²⁹⁷

Imagen V.15.- Tablas SCORE



- **Edad del Corazón**: Esta herramienta ha sido elaborada por Unilever en colaboración con investigadores del Estudio Framingham de la Universidad de Boston, y se basa en los datos recogidos en un proyecto de investigación publicado en la prestigiosa revista médica *Circulation*²⁹⁸.

El peso de cada uno de los parámetros analizados sobre la edad del corazón es similar al que tienen esos mismos factores en la determinación del riesgo cardiovascular según el modelo de Framingham.²⁶⁰

Para calcular la edad del corazón se emplea la herramienta denominada *Heart age calculator*, que se encuentra disponible en la siguiente página web: <http://www.heartage.me>

Los parámetros necesarios para el cálculo de la *edad del corazón* son:

- edad,
- sexo,
- grupo étnico,
- consumo de tabaco (si no fuma en la actualidad, se pregunta si ha abandonado el hábito en el último año),
- antecedentes personales de: infarto, accidente cerebrovascular, artritis reumatoide, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular o diabetes,
- antecedentes familiares (padres) de enfermedad cardiovascular y edad que tenían cuando se les diagnosticó ésta por primera vez,
- altura (en centímetros),
- peso (en kilogramos),
- perímetro de cintura (en centímetros),
- colesterol total (en mg/dL),
- colesterol-HDL (en mg/dL),
- presión arterial sistólica.

La novedad que aporta el cálculo de la *Edad del Corazón* es que ofrece una cifra que se asimilaría a la “edad real” del corazón del paciente desde el punto de vista de los factores de riesgo cardiovascular que éste presenta.

Una vez obtenida la *edad del corazón* se puede estimar cuántos años “se han perdido” por los factores de riesgo cardiovascular presentes.

En la realización de nuestro estudio todas las mediciones de la *edad del corazón* se calcularon dos veces por dos personas diferentes para minimizar errores.

Como criterios de exclusión se establecen personas cuya edad sea inferior a 20 años o superior a 80 años y personas con patología cardiovascular previa.

En nuestro estudio se realizó el cálculo para todos los individuos incluidos en la muestra: 60.798 (34.826 hombres y 25.972 mujeres).

V.3.4.3.- Índices de Síndrome Metabólico

De los múltiples criterios diagnósticos utilizados para definir el síndrome metabólico hemos seleccionado en nuestro estudio aquéllos de uso más extendido: los criterios del ATP-III (Adult Treatment Panel III) del NCEP (National Cholesterol Educational Program) y los de la Federación Internacional de Diabetes (IDF). En la siguiente tabla se reflejan los criterios de diagnóstico de síndrome metabólico para cada uno de los métodos:

Tabla V.3.- Índices de síndrome metabólico

	NCEP-ATP III	IDF
Obesidad abdominal: Perímetro cintura abdominal	> 88 cm en mujeres > 102 cm en hombres	≥ 80 cm en mujeres ≥ 94 cm en hombres
Triglicéridos séricos	> 150 mg/dL (o en tto. para esta alteración lipídica)	≥ 150 mg/dL (o en tto. para esta alteración lipídica)
c-HDL	< 50 mg/dL en mujeres < 40 mg/dL en hombres (o en tto. para esta alteración lipídica)	< 50 mg/dL en mujeres < 40 mg/dL en hombres (o en tto. para esta alteración lipídica)
Presión Arterial	≥ 130/85 mmHg (o en tto. con antihipertensivos)	≥ 130/85 mmHg (o en tto. con antihipertensivos)
Glucemia basal	≥ 100 mg/dL (o en tto. con antidiabéticos)	≥ 100 mg/dL (o DM2 ya diagnosticada)
DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO	Deben estar presentes tres o más de estas condiciones	Debe darse el criterio de obesidad abdominal más dos de los otros cuatro requisitos

V.3.4.4.- Índices de Riesgo de desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2

- **Modelo Carlos III:** test desarrollado por el grupo investigador de la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad Rovira y Virgili (URV), partícipe de la CIBERob “Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición” del Instituto de Salud Carlos III

El cálculo se realiza respondiendo a las seis preguntas incluidas en el test, que son:

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

Se da una puntuación a cada respuesta del siguiente modo:

- * Respuestas negativas: 0 puntos
- * Respuestas afirmativas en las primeras 5 preguntas: 2 puntos
- * Respuesta afirmativa en la última pregunta: 4 puntos

En función del número obtenido se estima el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 a 10 años vista, siendo:

- Riesgo bajo: < 3 puntos
- Riesgo ligeramente elevado: entre 3 y 6 puntos
- Riesgo moderado: entre 7 y 10 puntos
- Riesgo alto o muy alto: > 10 puntos

Para el cálculo del índice Carlos III se excluyen aquellos individuos diagnosticados de diabetes. En nuestro estudio, por tanto, se han incluido a 59.041 sujetos del total de la muestra, siendo 25.510 de ellos hombres y los 33.531 restantes, mujeres.

- **Modelo Qd Score**: Este modelo calcula el riesgo de padecer diabetes tipo 2 en diez años. El cálculo se realiza a través de una herramienta validada y disponible en la siguiente página web: <http://www.qdscore.org/>.

Los parámetros que se valoran son:

- edad,
- sexo,
- raza,
- altura,
- peso,
- antecedentes familiares de diabetes,
- consumo de fármacos (antihipertensivos o corticoides),
- antecedentes personales de problemas cardiovasculares, y
- consumo de tabaco.

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

En este trabajo se ha establecido como punto de corte valores de riesgo relativo superiores a 1.

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

A continuación se incluye la imagen del test de la página web reseñada:

Imagen V.16.- Calculadora Qd Score

About you

Age (25-84):

Sex: Male Female

Ethnicity:

UK postcode: leave blank if unknown

Postcode:

Clinical information

Smoking status:

Do immediate family (mother, father, brothers or sisters) have diabetes?

Have you had a heart attack, angina, stroke or TIA?

Do you have high blood pressure requiring treatment?

Are you on regular steroid tablets?

Leave blank if unknown

Body mass index

Height (cm):

Weight (kg):

Calculate risk over years.

- **Modelo FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score)**: Se trata de un cuestionario que consta de ocho preguntas con puntuaciones predeterminadas, de forma que, en función de de las respuestas, se puede predecir la probabilidad personal de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en los 10 años siguientes.²⁹⁹

Se incluyen las siguientes cuestiones:

- edad,
- perímetro de la cintura,
- índice de masa corporal,
- actividad física,
- alimentación (ingesta diaria de frutas y verduras),
- antecedentes personales de valores elevados de glucemia,
- antecedente personales de tratamiento antihipertensivo,
- antecedentes familiares de diabetes.

A cada respuesta se le asigna una puntuación –de acuerdo con el modelo que se inserta a continuación– y en función de la puntuación global obtenida se clasifica al sujeto en uno de los grupos de riesgo en función de la probabilidad que presenta de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en los próximos 10 años:

- Riesgo bajo (probabilidad del 1%): <7 puntos
- Riesgo ligeramente elevado: (prob. Del 4%): 7-11 puntos
- Riesgo moderado (prob. 16,6%): 12-14 puntos
- Riesgo alto (prob. 33,3%): 15-20 puntos
- Riesgo muy alto (prob. 50%): > 20 puntos

Imagen V.17.- Modelo FINDRISC: Cuestionario

Qué edad tiene?		
<input type="checkbox"/>	Menos de 35 años	0 puntos
<input type="checkbox"/>	De 35 a 44 años	1 punto
<input type="checkbox"/>	De 45 a 54 años	2 puntos
<input type="checkbox"/>	De 55 a 64 años	3 puntos
<input type="checkbox"/>	Mayor de 64 años	4 puntos

Le han recetado alguna vez medicamentos contra la hipertensión?		
<input type="checkbox"/>	No	0 puntos
<input type="checkbox"/>	Sí	2 puntos

Le han detectado alguna vez, en un control médico, un nivel muy alto de glucosa (azúcar) en su sangre?		
<input type="checkbox"/>	No	0 puntos
<input type="checkbox"/>	Sí	5 puntos

Ha habido un diagnóstico de diabetes en, por lo menos, un miembro de su familia?		
<input type="checkbox"/>	No	0 puntos
<input type="checkbox"/>	Sí, en mis parientes: abuelos, tíos y primos	3 puntos
<input type="checkbox"/>	Sí, en mi familia directa: padres, hijos, hermanos	5 puntos

Qué perímetro de cintura tiene, medido a nivel del ombligo? (Si no tiene una cinta métrica, use un pedazo de cuerda y ayúdese con una regla)			
	Mujeres	Hombres	
<input type="checkbox"/>	Menos de 80 cm	Menos de 94 cm	0 puntos
<input type="checkbox"/>	80 hasta 88 cm	94 hasta 102 cm	3 puntos
<input type="checkbox"/>	Más de 88 cm	Más de 102 cm	4 puntos

Cuál es la relación de su estatura y peso (Body-Mass-Index)?		
<input type="checkbox"/>	Menos de 25	0 puntos
<input type="checkbox"/>	Entre 25 y 30	1 punto
<input type="checkbox"/>	Más de 30	3 puntos

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

110	48	45	43	40	38	36	34	32	30	29	27	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="width: 10px; height: 10px; background-color: red; margin-bottom: 2px;"></div> Obesidad <div style="width: 10px; height: 10px; background-color: orange; margin-bottom: 2px;"></div> Sobrepeso <div style="width: 10px; height: 10px; background-color: yellow; margin-bottom: 2px;"></div> Peso normal <div style="width: 10px; height: 10px; background-color: lightgreen; margin-bottom: 2px;"></div> Falta de peso </div>
	46	43	41	38	36	34	32	31	29	28	26	
100	44	41	39	37	34	33	31	29	28	26	25	
	42	39	37	35	33	31	29	28	26	25	24	
90	40	37	35	33	31	29	28	26	25	24	23	
	38	35	33	31	29	28	26	25	24	22	21	
80	35	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20	
	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20	18	
70	31	29	27	26	24	23	22	21	20	19	18	
	29	27	26	24	23	21	20	19	18	17	16	
60	27	25	24	22	21	20	19	18	17	16	15	
	25	23	22	20	19	18	17	16	16	15	14	
50	23	21	20	19	18	17	16	15	14	13	13	
	20	19	18	17	16	15	14	14	13	12	12	

Estatura (metros)

puntos totales: _____

Imagen V.18.- Modelo FINDRISC: Puntuación

FINDRISK – su nivel de riesgo de contraer diabetes (en los próximos 10 años*)	
Menos de 7 puntos	1 por ciento*
Su nivel de riesgo es muy bajo. En su caso no es necesario un cuidado especial o de prevención. Sin embargo no estaría mal cuidar de su alimentación y realizar suficiente ejercicio.	
De 7 a 11 puntos	4 por ciento*
Para usted es recomendable un poco de cuidado, aunque el nivel de riesgo de contraer una diabetes no es muy alto. Si quiere ir sobre seguro, siga las siguientes reglas:	
<ul style="list-style-type: none"> • En el caso de sobrepeso deberá intentar disminuir su peso en un 7 por ciento • Manténgase en actividad, por lo menos, por media hora durante cinco días a la semana • La grasa debería constituir, como máximo, sólo un 30 por ciento de su alimentación • La parte de ácidos grasos no saturados (sobre todo en la grasa animal) no debería sobrepasar del 10 por ciento en su alimentación • Consuma diariamente, por lo menos, 30 gramos de fibras vegetales (como las contenidas en productos integrales, verduras y frutas) 	
De 12 a 14 puntos	17 por ciento*
Si usted se encuentra en este grupo de riesgo, no debería postergar, por ningún motivo, el tomar medidas preventivas. En este caso lo pueden ayudar consejos e instrucciones de expertos para cambiar su estilo de vida, los cuales puede aplicarlos usted mismo. Recorra a ayuda profesional si nota que de esa manera no se puede ayudar.	
De 15 a 20 puntos	33 por ciento*
Su nivel de riesgo es muy alto: una tercera parte de los pacientes que corresponden a este grupo de riesgo contraen diabetes en los próximos 10 años. El subestimar esta situación puede traer graves consecuencias. Lo mejor sería recurrir a ayuda profesional. Haga una prueba de glucemia (azúcar en la sangre) en una farmacia y vaya a hacerse exámenes médicos (checkup a partir de los 35).	
Más de 20 puntos	50 por ciento*
Existe la necesidad de actuar inmediatamente, ya que es muy posible que usted ya sufra de diabetes. Eso pasa con el 35 por ciento de las personas que se encuentran sobre los 20 puntos. Una simple prueba de glucemia en su farmacia más cercana, por ejemplo, puede servir de ayuda como una información adicional. De todas formas, ésta no reemplaza un diagnóstico del laboratorio para descartar una diabetes ya existente. Por esta razón debería solicitar una consulta médica, inmediatamente.	

V.4.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el análisis descriptivo, una vez comprobada la distribución normal mediante el método de Kolmogorov-Smirnov, se utilizaron el valor de la media y desviación estándar.

Para el análisis bivalente de dos variables paramétricas, cuando la variable es continua, se usó la comparación de medias mediante la prueba de la t de Student si la variable sigue una distribución normal, o la prueba no paramétrica test de U de Mann-Whitney si no cumple el criterio de normalidad. Si la variable es cualitativa, para la comparación de proporciones se utilizó la prueba de chi cuadrado de Pearson, con un nivel de confianza del 95%. Se consideraron estadísticamente significativas p inferiores a 0.05.

Para el análisis multivariante se ha utilizado la regresión logística binaria con el método de Wald, con el cálculo de las Odds-ratio y se realizó la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 20.0

Una vez obtenida la muestra, se procede a realizar el análisis de las variables de la siguiente manera:

	sexo	Consumo de tabaco/ mujer	Consumo de tabaco/ hombre	TABACO SÍ/NO	Nivel de consumo de tabaco	Nivel de consumo y perfil lipídico	Nivel de consumo e indicadores de riesgo	Ejercicio físico	Alimentación/ Nivel de estudios	Tipo de trabajo
edad	< 0.0001	0.2717	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001		<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0,0001
IMC	< 0.0001	< 0.0001	0.0043	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0,0001
p cintura	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001		<0.0001	<0.0001	<0.0001	0,031
IC altura	< 0.0001	< 0.0001	0.836	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	0,021
TAS	< 0.0001	< 0.0001	0.1382	< 0.0001	< 0.0001		<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
TAD	< 0.0001	< 0.0001	0.932	< 0.0001	< 0.0001		<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Colesterol	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0.032	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
HDL	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0,209	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LDL	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0.276	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Triglicéridos	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0,116	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
CT/HDL	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0.305	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LDL/HDL	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0,702	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
TG/HDL	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0,005	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
REGICOR	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
DORICA	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
SCORE	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Años perdidos EC	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Carlos III	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
RR Qd Score	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0.13	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Findrisc	< 0.0001		< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	<0,0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
edad	< 0.0001	0.2717	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001		<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0,0001

RESULTADOS

VI. RESULTADOS

VI.1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

Se realizó un estudio descriptivo transversal en población trabajadora en España perteneciente a diferentes sectores productivos. Los participantes en el estudio fueron seleccionados sistemáticamente durante su examen periódico de salud laboral entre enero de 2011 y diciembre de 2012. Todos los días a cada trabajador se le asigna un número y la mitad de los trabajadores examinados fueron seleccionados aleatoriamente mediante una tabla de números aleatorios. Por lo tanto, de una población total de 130.488 trabajadores, 65.244 de ellos fueron invitados a participar en el estudio. 4.446 (6,8%) se negaron a participar, **siendo el número final de participantes 60.798 (93,2%)**.

VI.1.1.- Sexo y edad

Distribución por sexo: de los 60.789 individuos que conforman la muestra, 25.972 (42,7%) son mujeres y 34.826 (57,3%) son hombres.

En cuanto a la edad, los participantes se distribuyen del siguiente modo:

	< 30 años	30-39 años	40-49 años	≥ 50 años
TOTAL	10.899	19.422	18.231	12.246
Hombres	5.907	11.008	10.395	7.516
Mujeres	4.992	8.414	7.836	4.730

Gráfico VI.1.- Distribución de la muestra por sexos

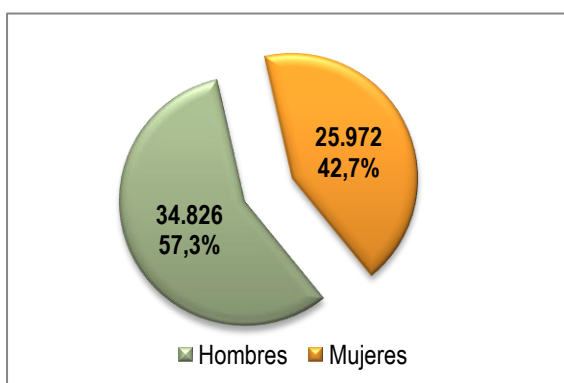
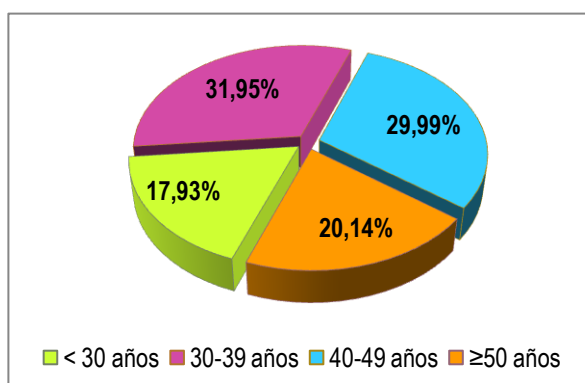
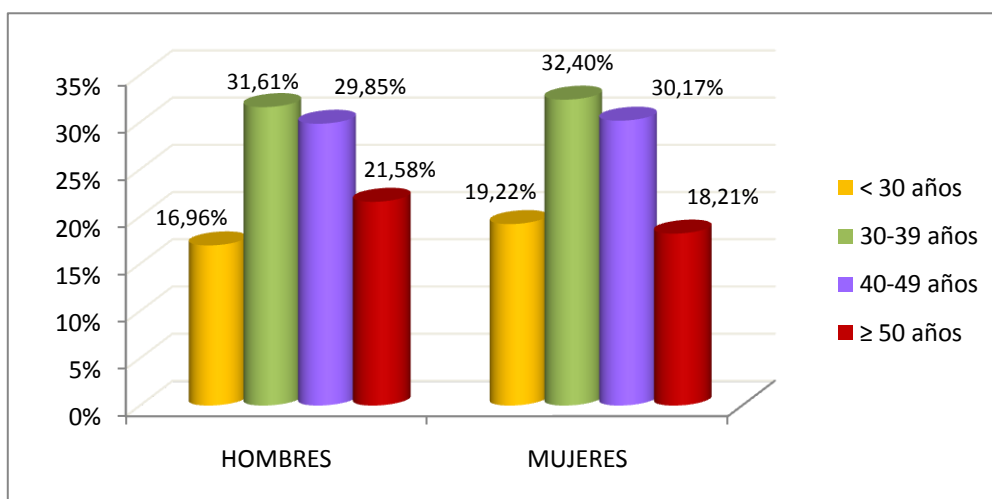


Gráfico VI.2.- Distribución de la muestra por edad



Y en cuanto a las dos variables, sexo y edad, la distribución es:

Gráfico VI.3.- Distribución de la muestra por sexo y edad



El grupo de edad más numeroso es el que comprende a los individuos de entre 30 y 39 años, tanto en general como en cada sexo.

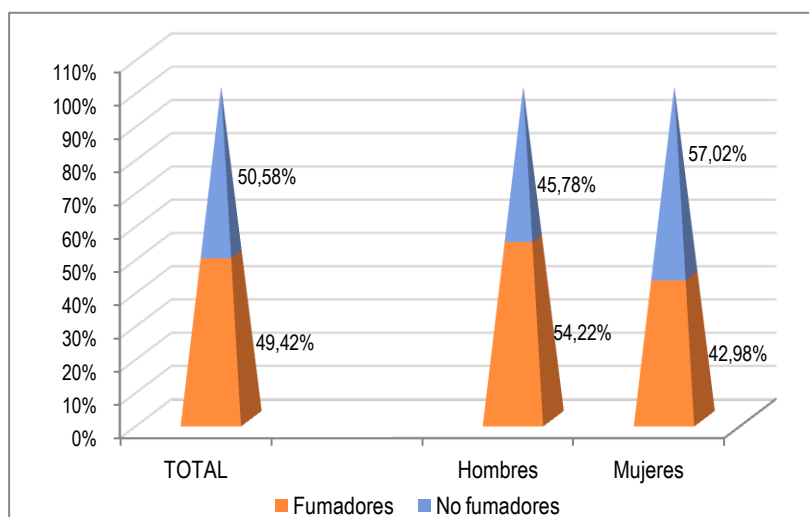
VI.1.2.- Hábito tabáquico

VI.1.2.1.- Fumadores / no fumadores según sexo:

La distribución según consumo o no de tabaco, en general y por sexos, es la siguiente:

	Fumadores	No fumadores
TOTAL	30.046	30.752
Hombres	18.884	15.942
Mujeres	11.162	14.810

Gráfico VI.4.- Distribución de la muestra por hábito tabáquico



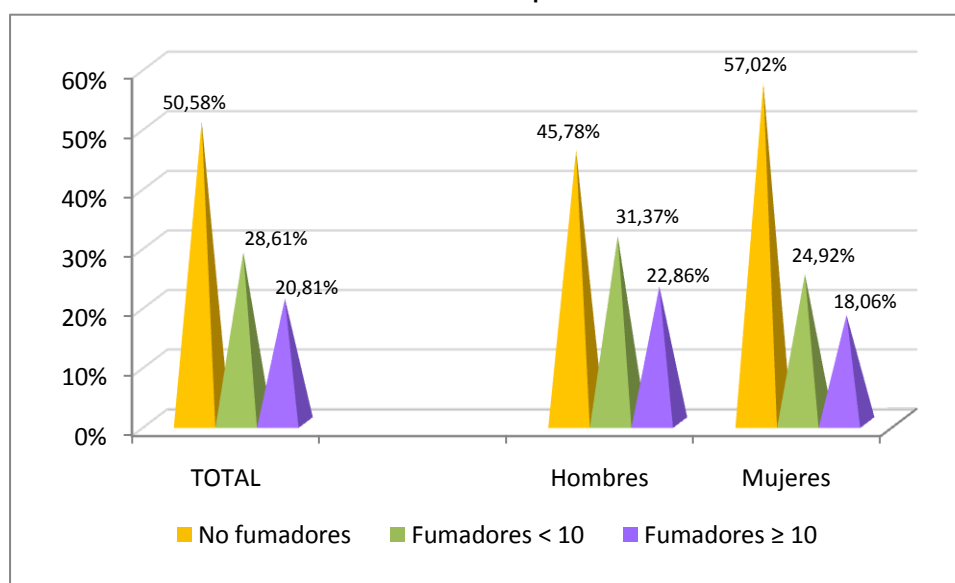
Son más numerosos los no fumadores (50,58%) en el total de la muestra a expensas de las mujeres (57,02% no fumadoras y 42,98% fumadoras), pues al observar la distribución según el sexo se aprecia que en hombres es mayor el porcentaje de fumadores (45,78% no fumadores frente a 54,22% fumadores).

VI.1.2.2.- Nivel de consumo de tabaco según sexo:

Diferenciando dentro de los fumadores dos grupos: los que fuman <10 y lo que fuman ≥10 cigarrillos/día se aprecia que, tanto en hombres como en mujeres, el grupo más numeroso es el de fumadores de menos de 10 cigarrillos al día. Al considerar tres grupos (no fumadores, fumadores de menos de 10 y fumadores de 10 ó más cigarrillos/día, el mayor porcentaje de individuos es el de no fumadores en ambos sexos:

	No fumadores	Fumadores < 10	Fumadores ≥ 10
TOTAL	30.752	17.396	12.650
Hombres	15.942	10.924	7.960
Mujeres	14.810	6.472	4.690

Gráfico VI.5.- Distribución de la muestra por nivel de consumo de tabaco



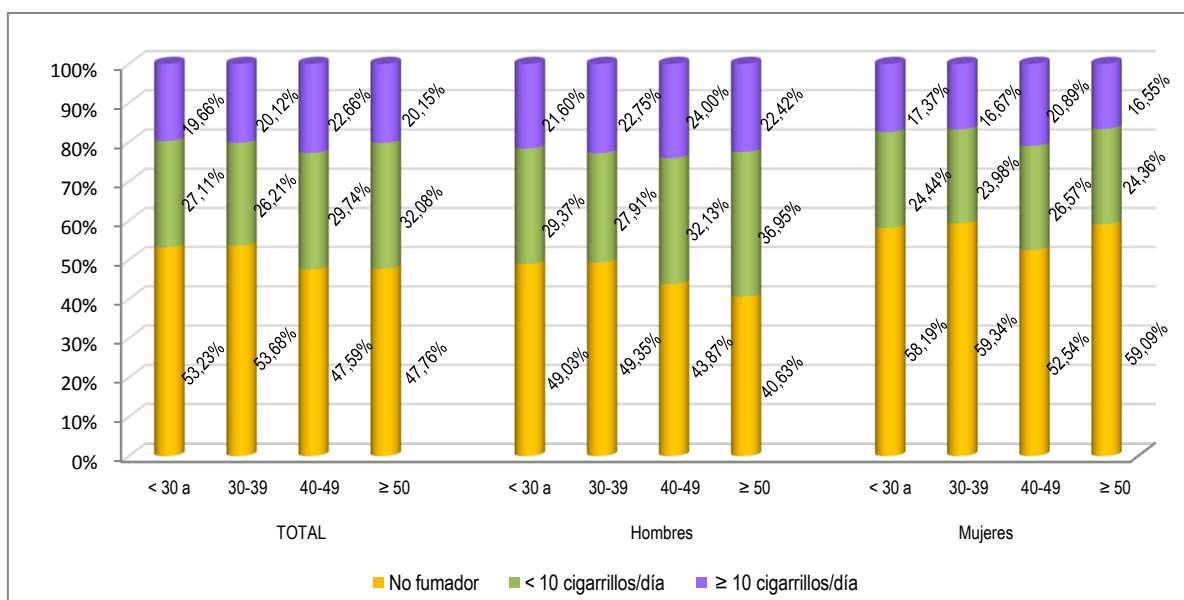
VI.1.2.3.- Nivel de consumo de tabaco, sexo y edad:

Respecto al consumo de tabaco según la edad, en ambos sexos encontramos que predominan los no fumadores en los cuatro grupos de edad, estando el mayor porcentaje de no fumadores

en el grupo de 30 a 39 años. En cuanto a los fumadores de mayor cantidad (≥ 10 cigarrillos/día) son los de edades comprendidas entre 40 y 49 años, en ambos sexos.

	NO FUMADORES				< 10 cigarrillos/día				≥ 10 cigarrillos/día			
	<30 a	30-39	40-49	≥ 50	<30 a	30-39	40-49	≥ 50	<30 a	30-39	40-49	≥ 50
TOTAL	5.801	10.425	8.677	5.849	2.955	5.090	5.422	3.929	2.143	3.907	4.132	2.468
Hombres	2.896	5.432	4.560	3.054	1.735	3.072	3.340	2.777	1.276	2.504	2.495	1.685
Mujeres	2.905	4.993	4.117	2.795	1.220	2.018	2.082	1.152	867	1.403	1.637	783

Gráfico VI.6.- Distribución por edad y nivel de consumo de tabaco



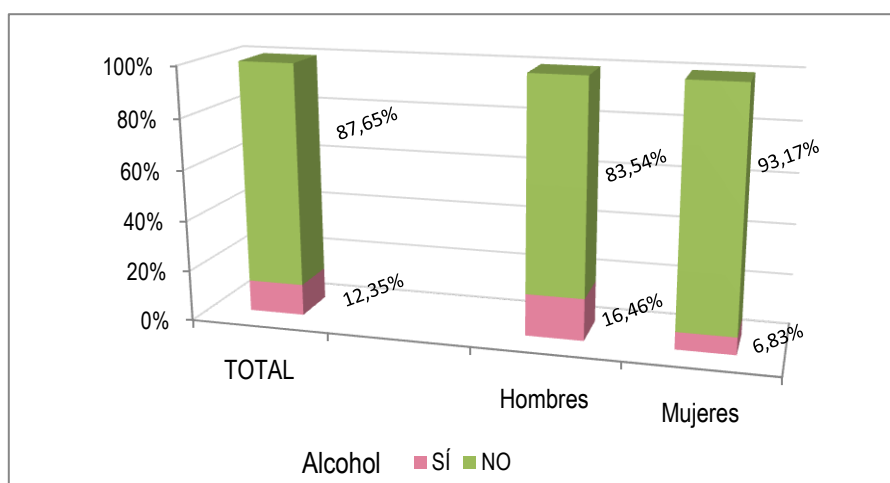
VI.1.3.- Alcohol

VI.1.3.1.- Consumo habitual de alcohol según sexo:

Declara beber al menos 3 gramos de alcohol diario el 12,35% de la muestra. Diferenciando por sexos, de los hombres confiesa consumo de alcohol habitual el 16,46%, frente al 6,83% de bebedoras entre las mujeres.

CONSUMO DE ALCOHOL	SÍ	NO
TOTAL	7.506	53.292
Hombres	5.732	29.094
Mujeres	1.774	24.198

Gráfico VI.7.- Consumo habitual de alcohol según sexo

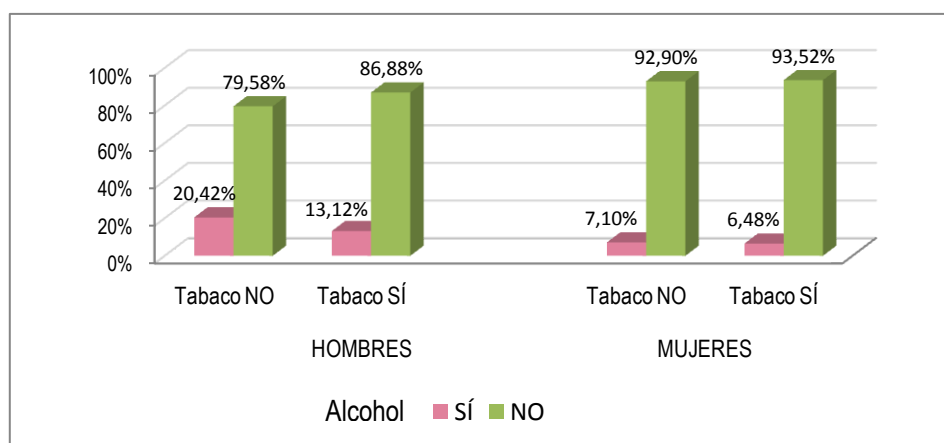


VI.1.3.2.- Hábito tabáquico y consumo habitual de alcohol según sexo:

En cuanto a la confluencia del hábito de fumar y el consumo de alcohol, en ambos sexos el porcentaje de individuos que confiesan un consumo equivalente a un mínimo de 3 gramos de alcohol diarios es mayor entre los no fumadores: 20,42% en hombres no fumadores frente al 13,12% en fumadores, y 7,10% en mujeres no fumadoras frente al 6,48% de las fumadoras.

	NO FUMADORES		FUMADORES	
	Alcohol SÍ	Alcohol NO	Alcohol SÍ	Alcohol NO
TOTAL	4.306	26.446	3.200	26.846
Hombres	3.255	12.687	2.477	16.407
Mujeres	1.051	13.759	723	10.439

Gráfico VI.8.- Hábito tabáquico y consumo habitual de alcohol según sexo

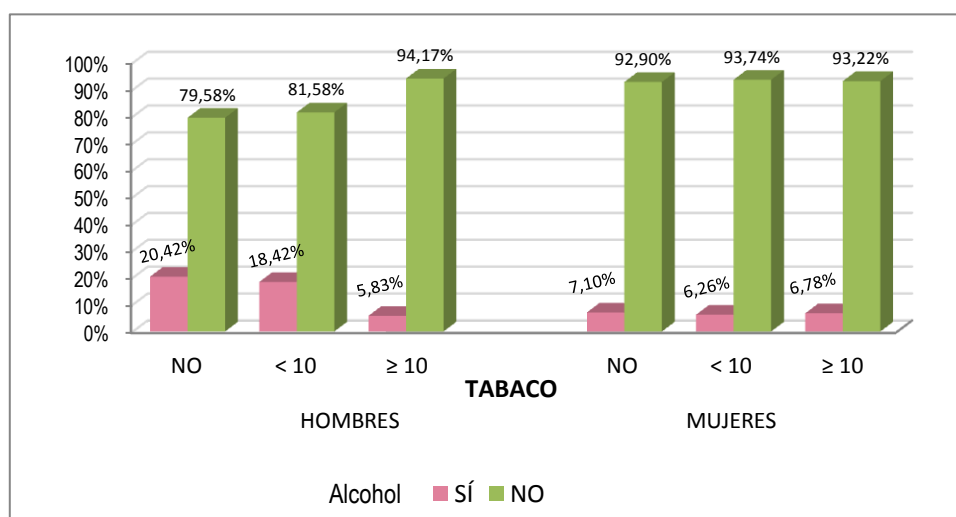


VI.1.3.3.- Nivel de consumo de tabaco y consumo habitual de alcohol según sexo:

Al catalogar la cantidad de tabaco consumido, en las mujeres no se aprecian grandes diferencias entre los tres grupos (de las no fumadoras, bebe el 7,10%, como se apuntó anteriormente; de las que fuman <10 cigarrillos/día bebe el 6,26% y de las que fuman ≥ 10 cig/día, el 6,78%) pero sí entre los hombres: bebe el 20,42% de los no fumadores, el 18,42% de los fumadores de <10 cig/día y confiesa beber únicamente el 5,83% de los fumadores ≥ 10 cig/día).

	NO FUMADORES		FUMADORES < 10		FUMADORES ≥ 10	
	Alcohol SÍ	Alcohol NO	Alcohol SÍ	Alcohol NO	Alcohol SÍ	Alcohol NO
TOTAL	4.306	26.446	2.418	14.980	782	11.866
Hombres	3.255	12.687	2.013	8.913	464	7.494
Mujeres	1.051	13.759	405	6.067	318	4.372

Gráfico VI.9.- Hábito tabáquico y consumo habitual de alcohol según sexo



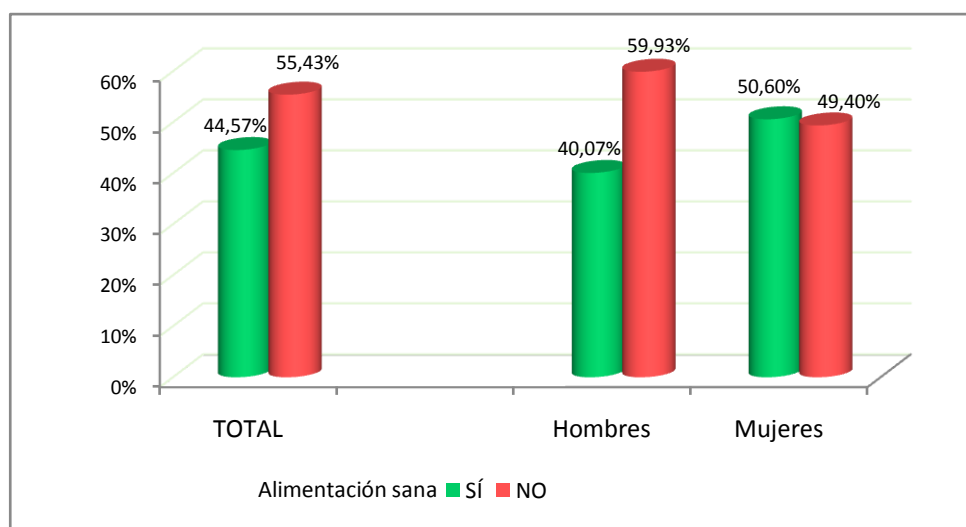
VI.1.4.- Alimentación

VI.1.4.1.- Alimentación según sexo:

En el total de la muestra estudiada se aprecia que la mayoría (55,43%) de las personas incluidas en el estudio no llevan a cabo una alimentación cardiosaludable (al menos tres piezas de fruta o dos raciones de verdura al día); al diferenciar por sexos vemos que esta condición se cumple con los hombres, mientras que en las mujeres la mayoría sí realiza una alimentación sana, aunque con poca diferencia sobre el resto.

ALIMENTACIÓN CARDIOSALUDABLE	SÍ	NO
TOTAL	27.099	33.699
Hombres	13.956	20.870
Mujeres	13.143	12.829

Gráfico VI.10.- Distribución de la muestra por tipo de alimentación

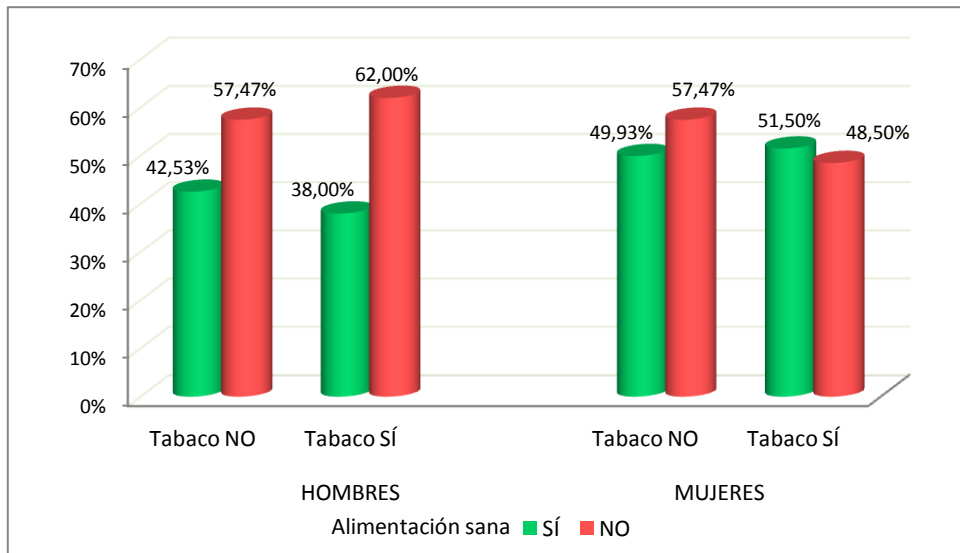


VI.1.4.2.- Hábito tabáquico y alimentación según sexo:

En cuanto a la relación entre consumo o no de tabaco y alimentación cardiosaludable, se portan de manera desigual ambos sexos: en los hombres tanto fumadores como no fumadores hay mayoría que no hacen alimentación sana, si bien el porcentaje de los que sí se alimentan bien desde un punto de vista cardiosaludable es mayor entre los no fumadores; en las mujeres no fumadoras la mayoría no realiza una alimentación sana, mientras que entre las fumadoras son mayoría las que sí la hacen.

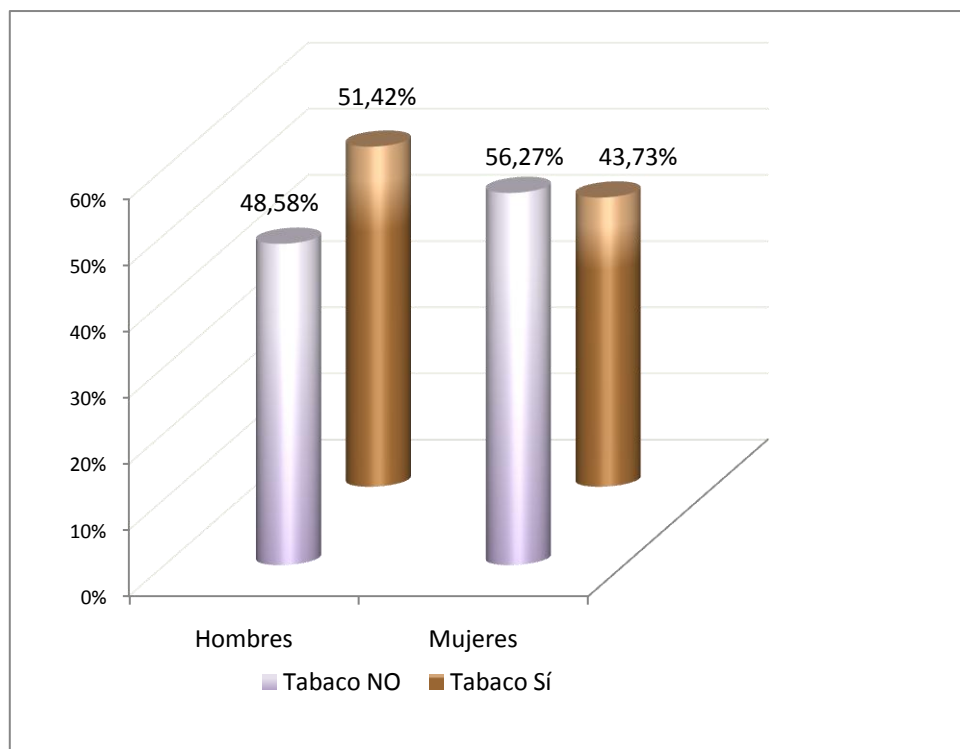
	NO FUMADORES		FUMADORES	
	Alim. cardiosaludable SÍ	Alim. cardiosaludable NO	Alim. cardiosaludable SÍ	Alim. cardiosaludable NO
TOTAL	14.175	16.577	12.924	17.122
Hombres	6.780	9.162	7.176	11.708
Mujeres	7.395	7.415	5.748	5.414

Gráfico VI.11.- Distribución de la muestra por hábito tabáquico y tipo de alimentación



Cuando la observación la realizamos a la inversa, sobre las personas que sí llevan a cabo una alimentación saludable, obtenemos que la mayoría de los hombres son fumadores; en las mujeres, por el contrario, son mayoría las no fumadoras.

Gráfico VI.12.- Hábito tabáquico según sexo en individuos con alimentación cardiosaludable



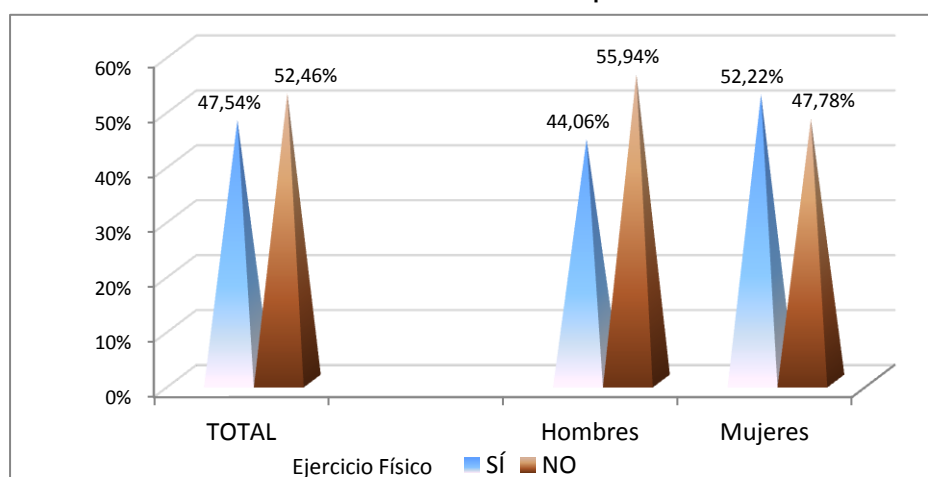
VI.1.5.- Actividad física

VI.1.5.1.- Actividad física según sexo:

De la muestra estudiada, el 52,46% reconoce no realizar actividad física regular, frente al 47,54% que sí lo hace. Por sexos, hay más porcentaje de mujeres que declara realizar actividad física, 52,22%, que entre los hombres, sólo el 44,06%.

	Ejercicio SÍ	Ejercicio NO
TOTAL	28.905	31.893
Hombres	15.343	19.483
Mujeres	13.562	12.410

Gráfico VI.13.- Distribución de la muestra por actividad física

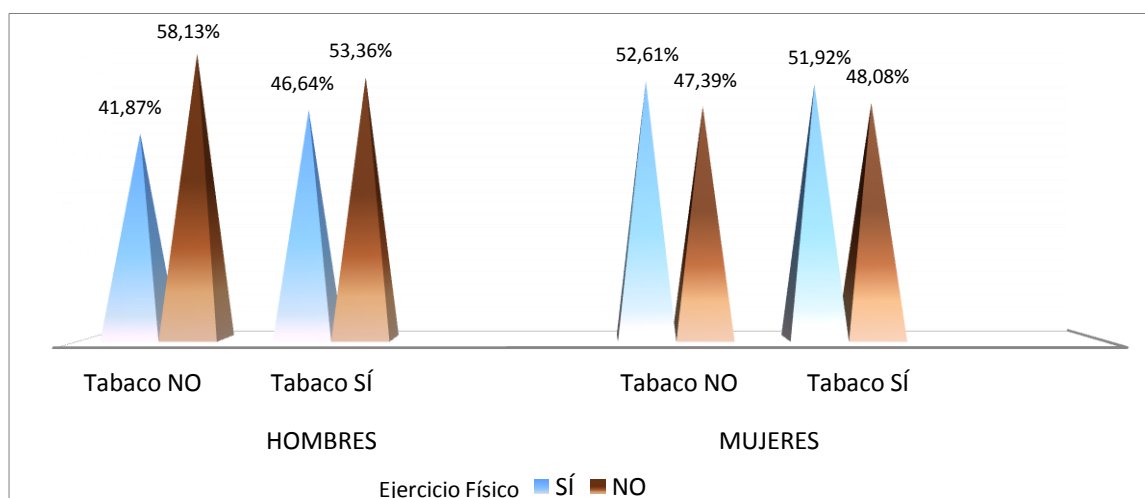


VI.1.5.2.- Hábito tabáquico y actividad física según sexo:

En cuanto al consumo de tabaco y el ejercicio físico, el porcentaje de hombres que hace ejercicio físico regular es mayor entre los fumadores (46,64%) que entre los no fumadores (41,87%). En las mujeres es al contrario, hacen más ejercicio las no fumadoras (52,61%), pero con una diferencia muy poco apreciable frente a las fumadoras (51,92%).

	NO FUMADORES		FUMADORES	
	Ejercicio SÍ	Ejercicio NO	Ejercicio SÍ	Ejercicio NO
TOTAL	15.126	15.626	13.779	16.267
Hombres	7.436	8.506	7.907	10.977
Mujeres	7.690	7.120	5.872	5.290

Gráfico VI.14.- Distribución de la muestra por hábito tabáquico y ejercicio físico

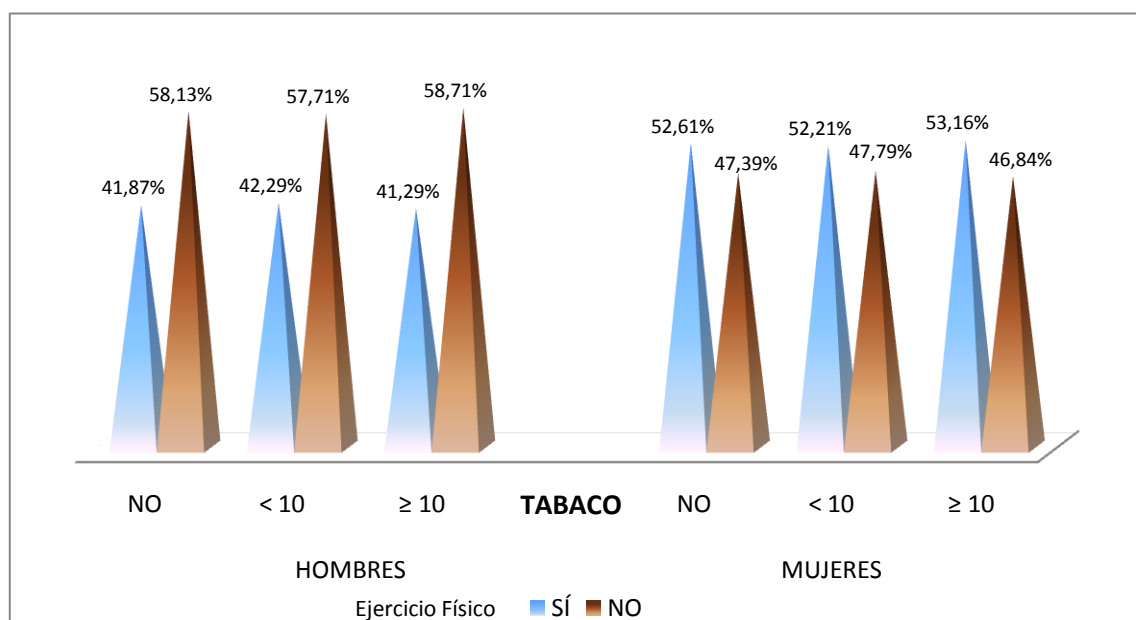


VI.1.5.3.- Nivel de consumo de tabaco y actividad física según sexo:

Fijándonos en la cantidad de tabaco consumido, en los hombres el porcentaje mayor de los que hacen ejercicio físico se encuentra en los fumadores de menos de 10 cigarrillos al día, estando en las fumadoras de diez o más cigarrillos al día en el caso de las mujeres.

	NO FUMADORES		FUMADORES < 10		FUMADORES ≥ 10	
	Ejercicio SÍ	Ejercicio NO	Ejercicio SÍ	Ejercicio NO	Ejercicio SÍ	Ejercicio NO
TOTAL	15.126	15.626	7.999	9.397	5.780	6.870
Hombres	7.436	8.506	4.620	6.304	3.287	4.673
Mujeres	7.690	7.120	3.379	3.093	2.493	2.197

Gráfico VI.15.- Distribución de la muestra por nivel de consumo de tabaco tabáquico y ejercicio físico



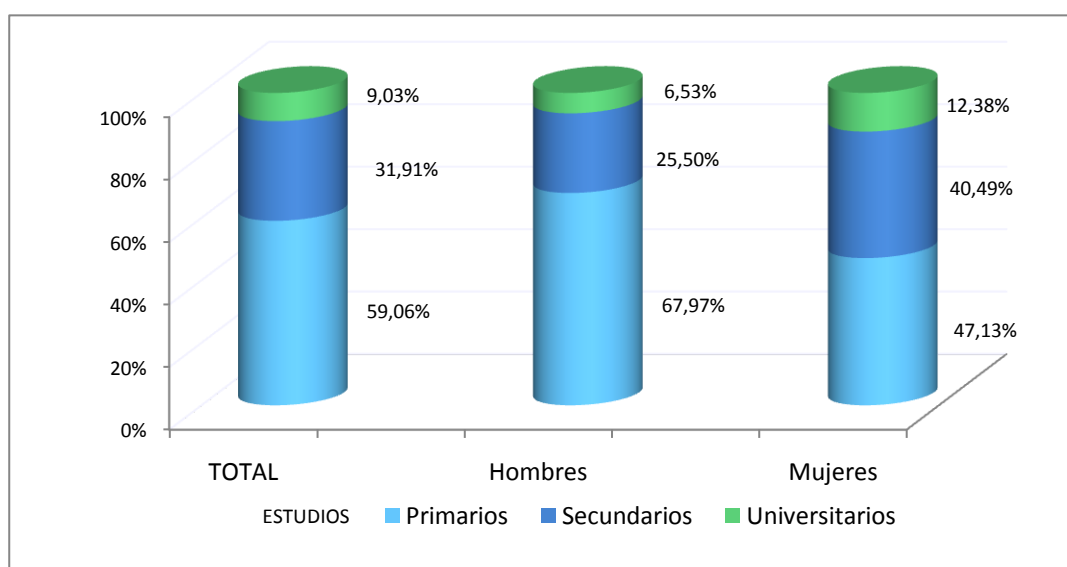
VI.1.6.- Nivel de estudios

VI.1.6.1.- Nivel de estudios según sexo:

De la muestra estudiada, cerca del 60% de los individuos realizó estudios primarios, el 31,91% completó la enseñanza secundaria y una minoría del 9,03% tienen formación universitaria. Por sexos, en nuestra muestra las mujeres tienen formación superior a los hombres, llegando casi a duplicar a éstos en el porcentaje de formación universitaria.

	E. Primarios	E. Secundarios	E. Universitarios
TOTAL	35.910	19.399	5.489
Hombres	23670	8.882	2.274
Mujeres	12.240	10.517	3.215

Gráfico VI.16.- Distribución de la muestra por nivel estudios



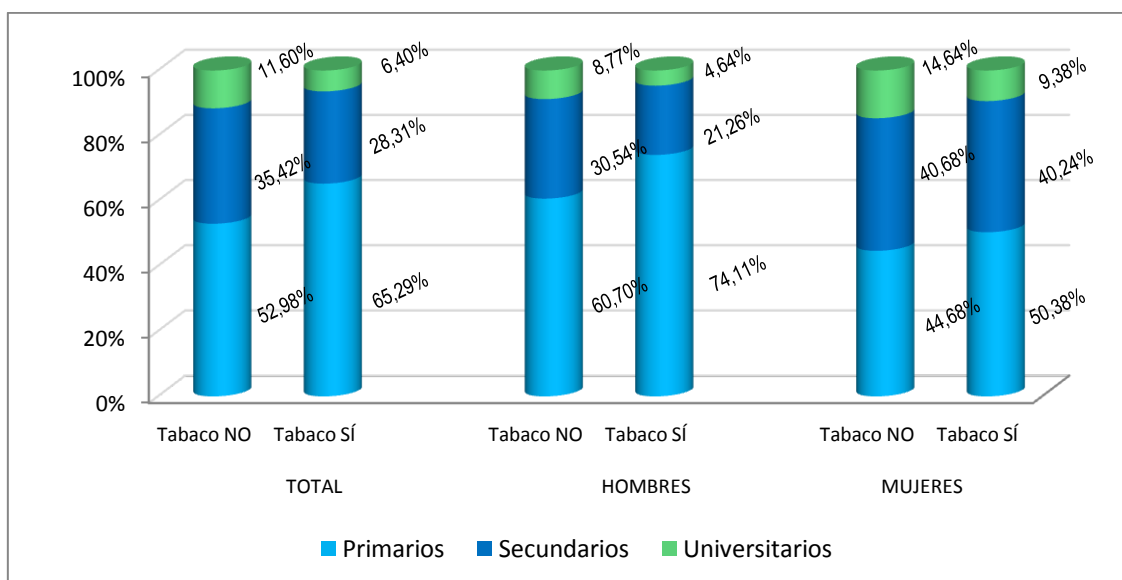
VI.1.6.2.- Hábito tabáquico y nivel de estudios según sexo:

Al valorar el nivel de estudios según la cantidad de tabaco diario se aprecia que el porcentaje de universitarios es mayor en el grupo de no fumadores que en el de fumadores en ambos sexos. En general se observa que la mayoría de fumadores tienen una educación académica de nivel primario (65,29%), teniendo el 28,31% estudios secundarios y sólo el 6,40% de los fumadores tiene titulación universitaria. La distribución se cumple también al realizar la observación por

sexos, pero en los hombres se observa una mayor diferencia de porcentajes entre los grupos por nivel de estudios (el 74,11% de los fumadores tienen estudios primarios, el 21,26%, secundarios y únicamente el 4,64%, universitarios) que entre las mujeres, donde el salto entre los dos primeros niveles es mucho menor (el 50,28% de las fumadoras poseen estudios primarios, el 40,24%, secundarios y el 9,38% universitarios).

	NO FUMADORES			FUMADORES		
	E. Primarios	E. Secundarios	E. Universitarios	E. Primarios	E. Secundarios	E. Universitarios
TOTAL	16.293	10.893	3.566	19.617	8.506	1.923
Hombres	9.676	4.868	1.398	13.994	4.014	876
Mujeres	6.617	6.025	2.168	5.623	4.492	1.047

Gráfico VI.17.- Distribución de la muestra por hábito tabáquico y nivel de estudios

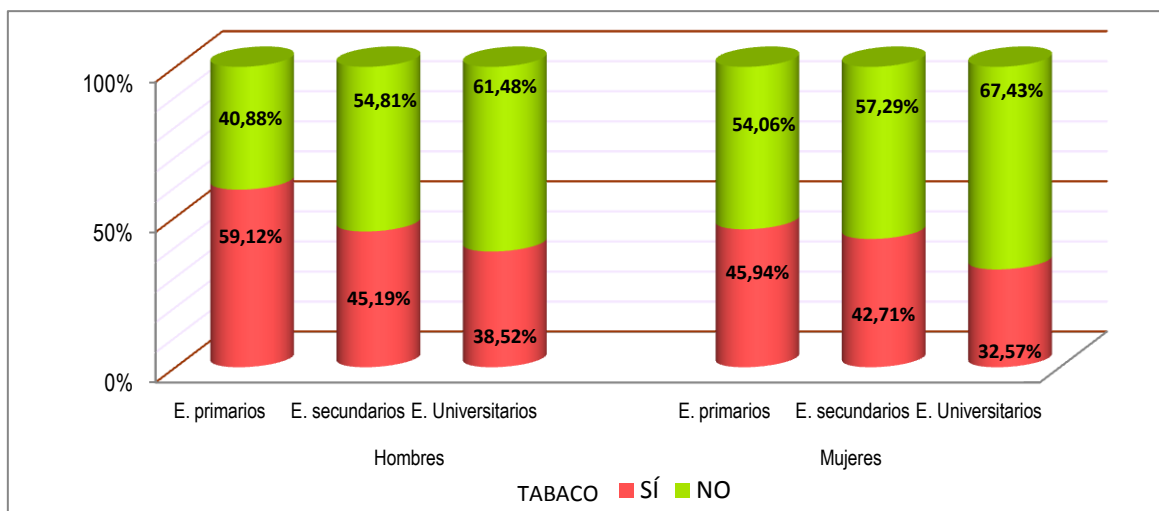


VI.1.6.3.- Nivel de estudios y tabaco según sexo:

Al estudiar el hábito tabáquico dentro de cada nivel de estudios, en ambos sexos el porcentaje de fumadores disminuye en relación directa con el mayor nivel de estudios, siendo además mayoría los fumadores en el grupo de estudios primarios en los hombres. En las mujeres son mayoría las no fumadoras en los tres niveles de estudios considerados, cumpliéndose lo recogido anteriormente (mayor porcentaje de no fumadoras a mayor nivel de estudios).

	E. Primarios		E. Secundarios		E. Universitarios	
	FUMADORES	NO FUMADORES	FUMADORES	NO FUMADORES	FUMADORES	NO FUMADORES
TOTAL	19.617	16.293	8.506	10.893	1.923	3.566
Hombres	13.994	9.676	4.014	4.868	876	1.398
Mujeres	5.623	6.617	4.492	6.025	1.047	2.168

Gráfico VI.18.- Distribución del hábito tabáquico dentro de cada nivel de estudios



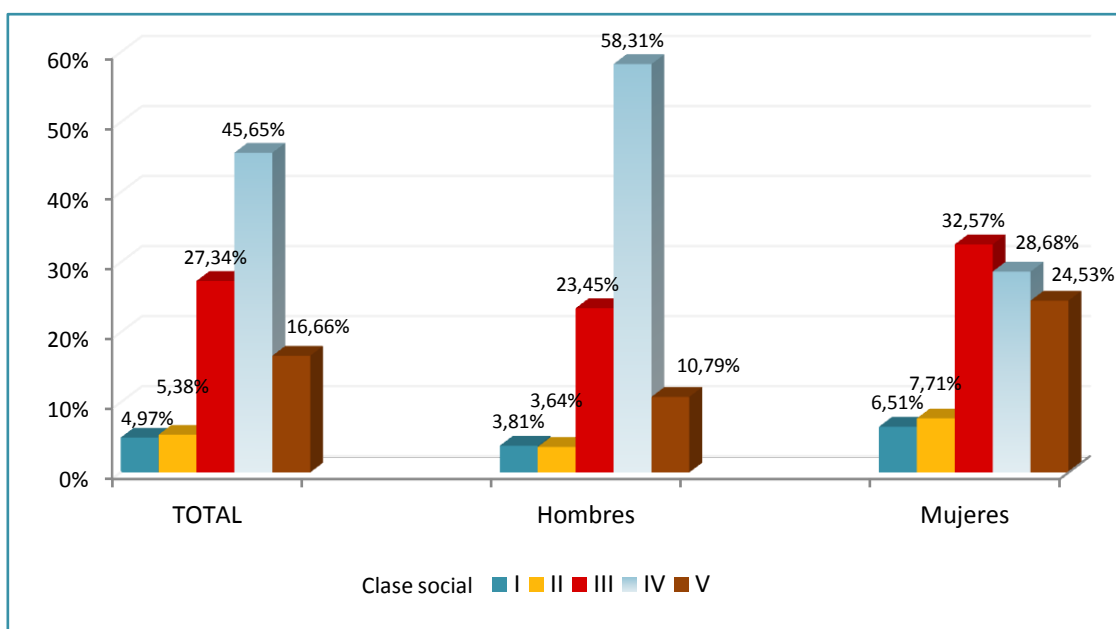
VI.1.7.- Clase Social ocupacional agrupada II

VI.1.7.1.- Clase social ocupacional según sexo:

Según el modelo de agrupación II, que divide los tipos de trabajo en cinco grupos, la mayoría de los individuos de la muestra total pertenecen a la clase social IV: *Supervisores y trabajadores en ocupaciones técnicas cualificadas y semicualificadas*. Por sexos, tal circunstancia coincide en los hombres, no así en las mujeres, cuya mayoría se encuadra en la clase III, *Ocupaciones intermedias y trabajadores por cuenta propia*.

CLASE SOCIAL	I	II	III	IV	V
TOTAL	3.019	3.270	16.624	27.756	10.129
Hombres	1327	1.267	8.166	20.308	3.758
Mujeres	1.692	2.003	8.458	7.448	6.371

Gráfico VI.19.- Distribución de la muestra por clase social agrupada II

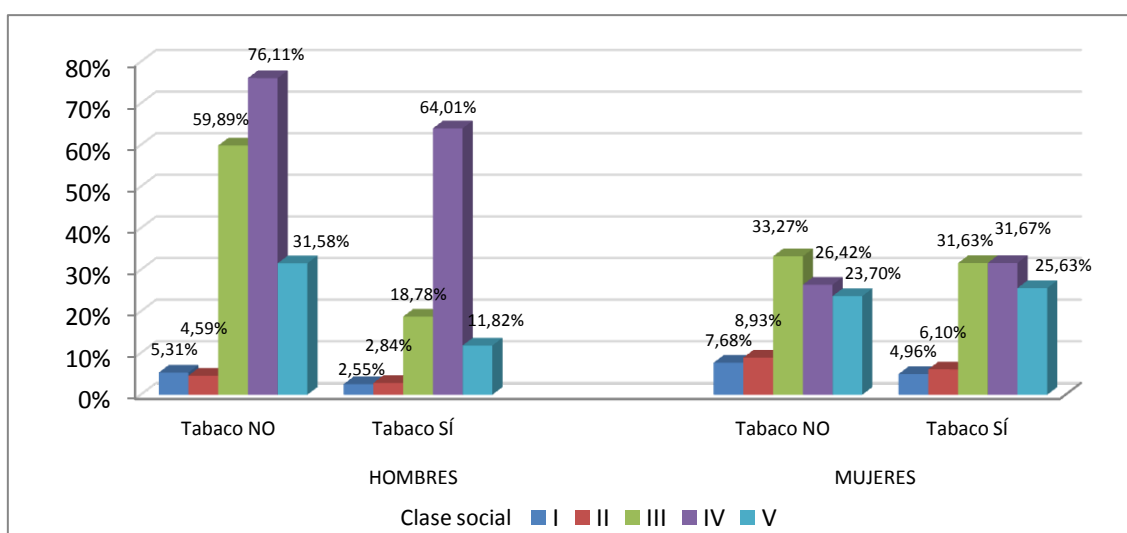


VI.1.7.2.- Hábito tabáquico y Clase social ocupacional según sexo:

Tanto en hombres como en mujeres los fumadores se encuadran en clases sociales menos cualificadas que los no fumadores. Las diferencias en mujeres son mucho menores.

	No Fumadores					Fumadores				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
TOTAL	1.984	2.053	9.547	12.133	5.035	1.035	1.217	7.077	15.623	5.094
Hombres	846	731	4.620	8.220	1.525	481	536	3.546	12.088	2.233
Mujeres	1.138	1.322	4.927	3.913	3.510	554	681	3.531	3.535	2.861

Gráfico VI.20.- Hábito tabáquico y clase social ocupacional agrupada II

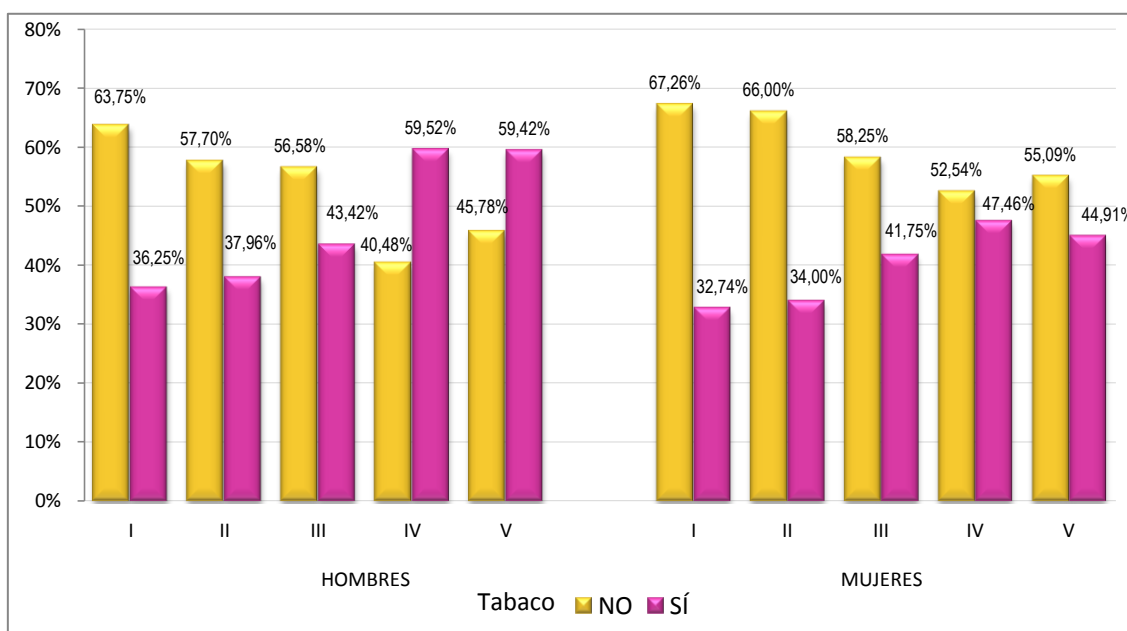


VI.1.7.3.- Clase social ocupacional y hábito tabáquico según sexo:

Al estudiar la clase social y los hábitos de tabaco dentro de cada una de ellas vemos que en mujeres predominan las no fumadoras en todas las clases sociales. En hombres, sin embargo, es en las clases de mayor cualificación (I, II y III) en las que predominan los no fumadores, pero en las IV y V son mayoría los fumadores. En ambos sexos es la clase I la que tiene mayoría de no fumadores (63,25% no fumadores entre los hombres y 67,26% en las mujeres).

	I		II		III		IV		V	
	Fumadores	No fumadores	Fumadores	No fumadores	Fumadores	No fumadores	Fumadores	No fumadores	Fumadores	No fumadores
TOTAL	1.035	1.984	1.217	2.053	7.077	9.547	15.623	12.133	5.094	5.035
Hombres	481	846	536	731	3.546	4.620	12.088	8.220	2.233	1.525
Mujeres	554	1.138	681	1.322	3.531	4.927	3.535	3.913	2.861	3.510

Gráfico VI.21.- Distribución del hábito tabáquico dentro de cada clase social ocupacional agrupada II



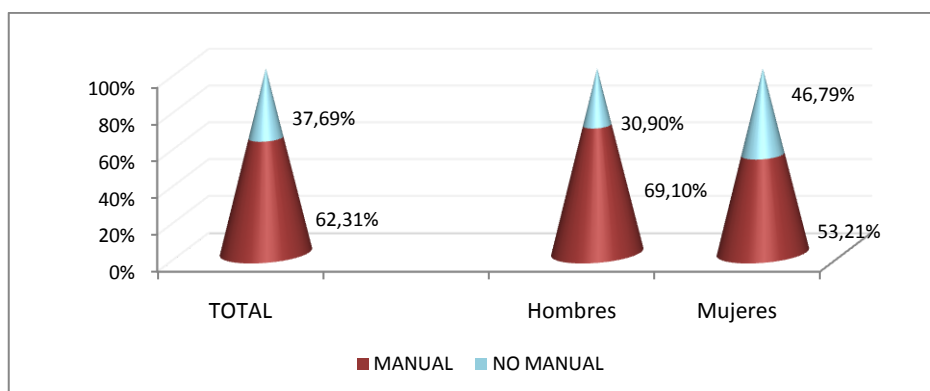
VI.1.8.- Tipo de trabajo (manual / no manual)

VI.1.8.1.- Tipo de trabajo según sexo:

En la muestra es más abundante el porcentaje de individuos que realizan un tipo de trabajo manual, tanto en los datos generales (62,31% de trabajadores manuales) como por sexos, si bien el porcentaje de trabajadoras manuales es menor en mujeres (53,21%) que en los hombres (69,10%).

	TRABAJO MANUAL	TRABAJO NO MANUAL
TOTAL	37.885	22.913
Hombres	24.066	10.760
Mujeres	13.819	12.153

Gráfico VI.22.- Distribución de la muestra según tipo de trabajo

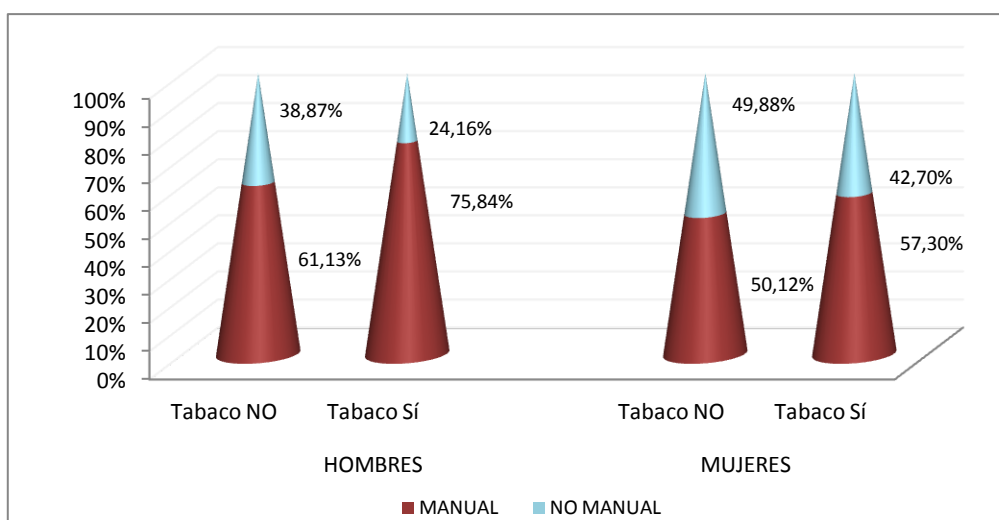


VI.1.8.2.- Hábito tabáquico y tipo de trabajo según sexo:

Entre los fumadores es mayor el porcentaje de sujetos que realiza un trabajo de tipo manual (78,84% de los fumadores hombres y 57,30% de las fumadoras) que entre los no fumadores (el 61,13% de los no fumadores y el 50,12% de las no fumadoras).

	NO FUMADORES		FUMADORES	
	Manual	No Manual	Manual	No Manual
TOTAL	17.168	13.584	20.717	9.329
Hombres	9.745	6.197	14.321	4.563
Mujeres	7.423	7.387	6.396	4.766

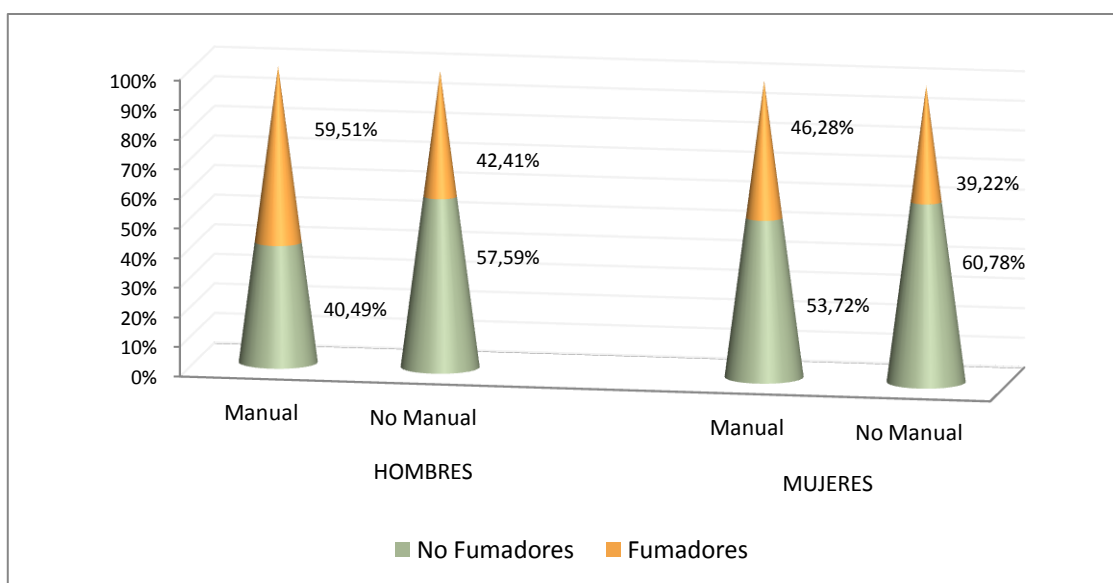
Gráfico VI.23.- Hábito tabáquico y tipo de trabajo según sexo.



VI.1.8.3.- Tipo de trabajo y hábito tabáquico según sexo:

Estudiando la relación inversa, es decir, dentro de cada tipo de trabajo qué porcentaje hay de fumadores y de no fumadores, se aprecia que en los hombres con trabajo de tipo manual es mayor el porcentaje de fumadores (59,51%) que el de no fumadores (40,49%), mientras que en los trabajos no manuales la proporción se invierte (42,41% fuman y 57,59% no fuman). En cuanto a las mujeres, en ambos tipos de trabajo predominan las no fumadoras, apreciándose más en trabajos no manuales.

Gráfico VI.24.- Distribución del hábito tabáquico dentro de cada tipo de trabajo según sexo



VI.1.9.- Hábitos saludables

VI.1.9.1.- Hábitos saludables según sexo:

Se estudia el porcentaje de población muestral que, según las variables estudiadas, mantiene unos hábitos saludables, considerándose como tal: no consumo habitual de alcohol, realización de actividad física regular y alimentación cardiosaludable, encontrándose que menos de la mitad (41,64%) cumple tales condiciones, y siendo el porcentaje mayor entre mujeres que en hombres.

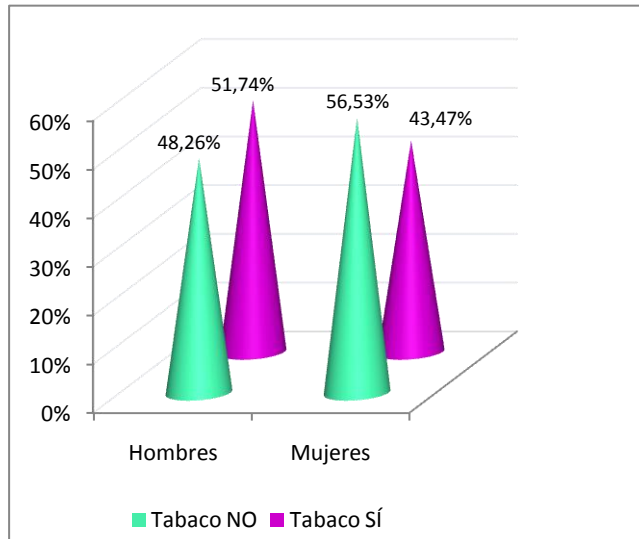
	HÁBITOS SALUDABLES	
TOTAL	25.315	41,64%
Hombres	13.252	38,05%
Mujeres	12.063	46,45%

VI.1.9.2.- Hábitos saludables y tabaco según sexo:

Se estudia el hábito tabáquico entre los sujetos que mantienen unos hábitos de vida saludables, encontrando que el 51,74% de los hombres son fumadores, frente al 43,47% de las mujeres.

Gráfico VI.25.- Tabaco en otros hábitos saludables

	HÁBITOS SALUDABLES	
	Tabaco NO	Tabaco Sí
Hombres	6.395	6.857
Mujeres	6.819	5.244



VI.2.- VALORES MEDIOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN SEXO

Tabla VI.1.- Características de la muestra: valores medios de las variables, por sexo.

	mujeres			hombres			p
	n	media (dt)	IC 95%	n	media (dt)	IC 95%	
edad	25972	39,5 (10,2)	39,4-39,6	34826	40,4 (10,3)	40,3-40,5	< 0.0001
IMC	25972	25 (4,9)	24,9-25,1	34826	26,9 (4,2)	26,8-27	< 0.0001
p cintura	25972	75,4 (9,8)	75,2-75,6	34826	88,6 (9,7)	88,5-88,7	< 0.0001
IC altura	25972	0,47 (0,06)	0,47-0,47	34826	0,51 (0,06)	0,51-0,51	< 0.0001
TAS	25972	114,6 (15,1)	114,4-114,8	34826	125,3 (15,7)	125,1-125,5	< 0.0001
TAD	25972	70,4 (10,4)	70,3-70,6	34826	76 (10,8)	75,9-76,1	< 0.0001
colesterol	25972	193 (36,4)	192,6-193,4	34826	196,9 (38,7)	196,5-197,3	< 0.0001
c-HDL	25972	55 (9,2)	54,9-55,1	34826	50,5 (7,6)	50,4-50,6	< 0.0001
c-LDL	25972	120,5 (36,9)	120,1-120,9	34826	121,8 (37,3)	121,4-122,2	< 0.0001
triglicéridos	25972	87,9 (46)	87,3-88,5	34826	125,3 (88,8)	124,4-126,2	< 0.0001
CT/HDL	25972	3,6 (1)	3,6-3,6	34826	4 (1,2)	4-4,1	< 0.0001
LDL/HDL	25972	2,3 (1)	2,3-2,3	34826	2,5 (1)	2,5-2,5	< 0.0001
TG/HDL	25972	1,7 (1)	1,7-1,7	34826	2,6 (2,3)	2,6-2,6	< 0.0001
REGICOR	16897	2,2 (1,7)	2,2-2,2	23744	3,4 (2,3)	3,4-3,4	< 0.0001
DORICA	24182	2,1 (2,6)	2,1-2,1	32520	5,3 (4,7)	5,3-5,4	< 0.0001
SCORE	12550	0,3 (0,7)	0,3-0,3	17855	1,4 (1,6)	1,4-1,4	< 0.0001
años perdidos EC	25972	1 (9,3)	0,9-1	34826	6,3 (8)	6,2-6,4	< 0.0001
Carlos III	25510	2,1 (2,3)	2,1-2,1	33531	3,3 (2,5)	3,3-3,4	< 0.0001
RR QdScore	23815	1,2 (1,8)	1,2-1,3	31332	1,3 (1,51)	1,2-1,3	< 0.0001
Findrisc	25510	4,1 (4,3)	4-4,2	33531	5,0 (4,5)	5,0-5,1	< 0.0001

Todas las variables, tanto antropométricas como clínicas y analíticas así como las diferentes escalas de RCV y riesgo de diabetes tipo 2 son más desfavorables en los hombres. Las diferencias en todos los casos son estadísticamente significativas.

VI.3.- VALORES MEDIOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO.

VI.3.1.- Mujeres

Tabla VI.2.- Valores medios de las variables antropométricas, clínicas y analíticas, índices aterogénicos, escalas de RCV y escalas de riesgo de Diabetes tipo 2 según consumo o no de tabaco. Mujeres.

MUJERES	NO FUMADORAS			FUMADORAS			
	n	media	dt	n	media	dt	p
edad	14810	39,4	10,4	11162	39,5	9,8	0.2717
IMC	14810	25,2	5,0	11162	24,8	4,8	< 0.0001
p cintura	14810	75,7	10,0	11162	74,9	9,5	< 0.0001
IC altura	14810	0,47	0,06	11162	0,46	0,06	< 0.0001
TAS	14810	114,8	15,3	11162	114,3	14,8	< 0.0001
TAD	14810	70,7	10,5	11162	70,1	10,3	< 0.0001
colesterol	14810	191,4	36,1	11162	195	36,7	< 0.0001
c-HDL	14810	55,8	9,6	11162	53,9	8,4	< 0.0001
c-LDL	14810	118,5	36,9	11162	123,1	36,7	< 0.0001
triglicéridos	14810	85,9	44,3	11162	90,5	48,0	< 0.0001
CT/HDL	14810	3,6	1,0	11162	3,7	1,0	< 0.0001
LDL/HDL	14810	2,2	1,0	11162	2,4	0,9	< 0.0001
TG/HDL	14810	1,6	1,0	11162	1,7	1,1	< 0.0001
REGICOR	9509	2,1	1,7	7387	2,4	1,7	< 0.0001
DORICA	13727	1,9	2,5	10455	2,3	2,8	< 0.0001
SCORE	6900	0,2	0,5	5650	0,5	0,9	< 0.0001
años perdidos EC	14810	-1,8	8,6	11162	4,6	9,1	< 0.0001
Carlos III	14483	1,5	2,2	11027	2,9	2,2	< 0.0001
RR QdScore	13472	1,2	1,6	10343	1,4	2,1	< 0.0001
Findrisc	14483	4,3	4,4	10343	3,7	4,0	< 0.0001

Las variables antropométricas y clínicas (IMC, p. cintura, índice cintura/altura y tensión arterial) son más bajas en el grupo de fumadoras. El perfil lipídico y los índices aterogénicos muestran peores resultados en las fumadoras. Lo mismo ocurre con las escalas de riesgo cardiovascular (REGICOR, DORICA, SCORE y edad del corazón). El riesgo de diabetes tipo 2 es superior en fumadoras al aplicar los modelos Carlos III y Qd Score pero es inferior en este mismo colectivo si aplicamos el modelo Findrisc. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.

VI.3.2.- Hombres

Tabla VI.3.- Valores medios de las variables antropométricas, clínicas y analíticas, índices aterogénicos, escalas de RCV y escalas de riesgo de Diabetes tipo 2 según consumo o no de tabaco. Hombres.

HOMBRES	NO FUMADORES			FUMADORES			
	n	media	dt	n	media	dt	p
edad	15942	39,6	10,4	18884	41,0	10,5	< 0.0001
IMC	15942	26,9	4,2	18884	26,8	4,3	0.0043
p cintura	15942	88,8	9,6	18884	88,4	9,7	< 0.0001
IC altura	15942	0,51	0,06	18884	0,51	0,06	0.836
TAS	15942	125,2	15,6	18884	125,5	15,7	0.1382
TAD	15942	76,0	10,8	18884	76,0	10,9	0.932
colesterol	15942	195,1	37,2	18884	198,4	39,8	< 0.0001
c-HDL	15942	51,4	7,5	18884	49,7	7,6	< 0.0001
c-LDL	15942	120,8	35,8	18884	122,6	38,4	< 0.0001
triglicéridos	15942	116,0	78,5	18884	133,2	95,9	< 0.0001
CT/HDL	15942	3,9	1,1	18884	4,1	1,3	< 0.0001
LDL/HDL	15942	2,4	0,9	18884	2,6	1,1	< 0.0001
TG/HDL	15942	2,4	1,9	18884	2,9	2,6	< 0.0001
REGICOR	10537	2,9	1,9	13207	3,9	2,5	< 0.0001
DORICA	14786	4,0	3,6	17734	6,4	5,1	< 0.0001
SCORE	7585	1,0	1,3	10270	1,7	1,8	< 0.0001
años perdidos EC	15942	3,0	6,9	18884	9,2	7,7	< 0.0001
Carlos III	15094	2,6	2,4	18437	3,9	2,5	< 0.0001
RR QdScore	13996	1,1	1,4	17336	1,4	1,7	< 0.0001
Findrisc	15094	5,2	4,5	18437	4,7	4,4	< 0.0001

Los valores medios de las variables antropométricas (IMC y perímetro de cintura) son inferiores en el grupo de fumadores. El resto de variables clínicas y analíticas, escalas de RCV y escalas de riesgo de diabetes tipo 2 (excepto Findrisc) son más desfavorables en el colectivo de fumadores. En todos los casos salvo en índice cintura-altura y tensión arterial las diferencias son estadísticamente significativas.

Gráfico VI.26.- Valores medios de las variables antropométricas y clínicas según consumo o no de tabaco por sexo.

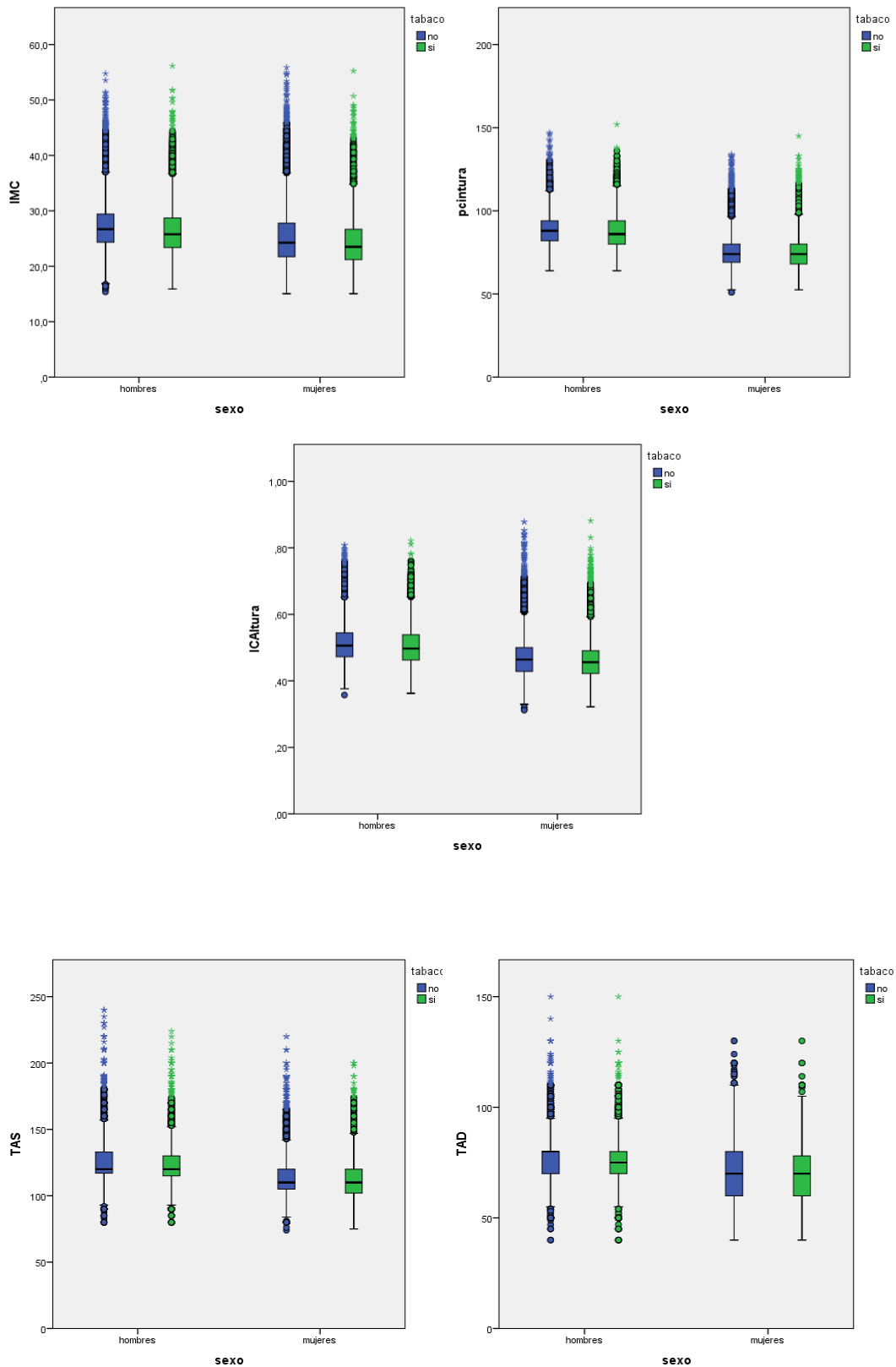


Gráfico VI.27.- Valores medios de las variables analíticas según consumo o no de tabaco por sexo.

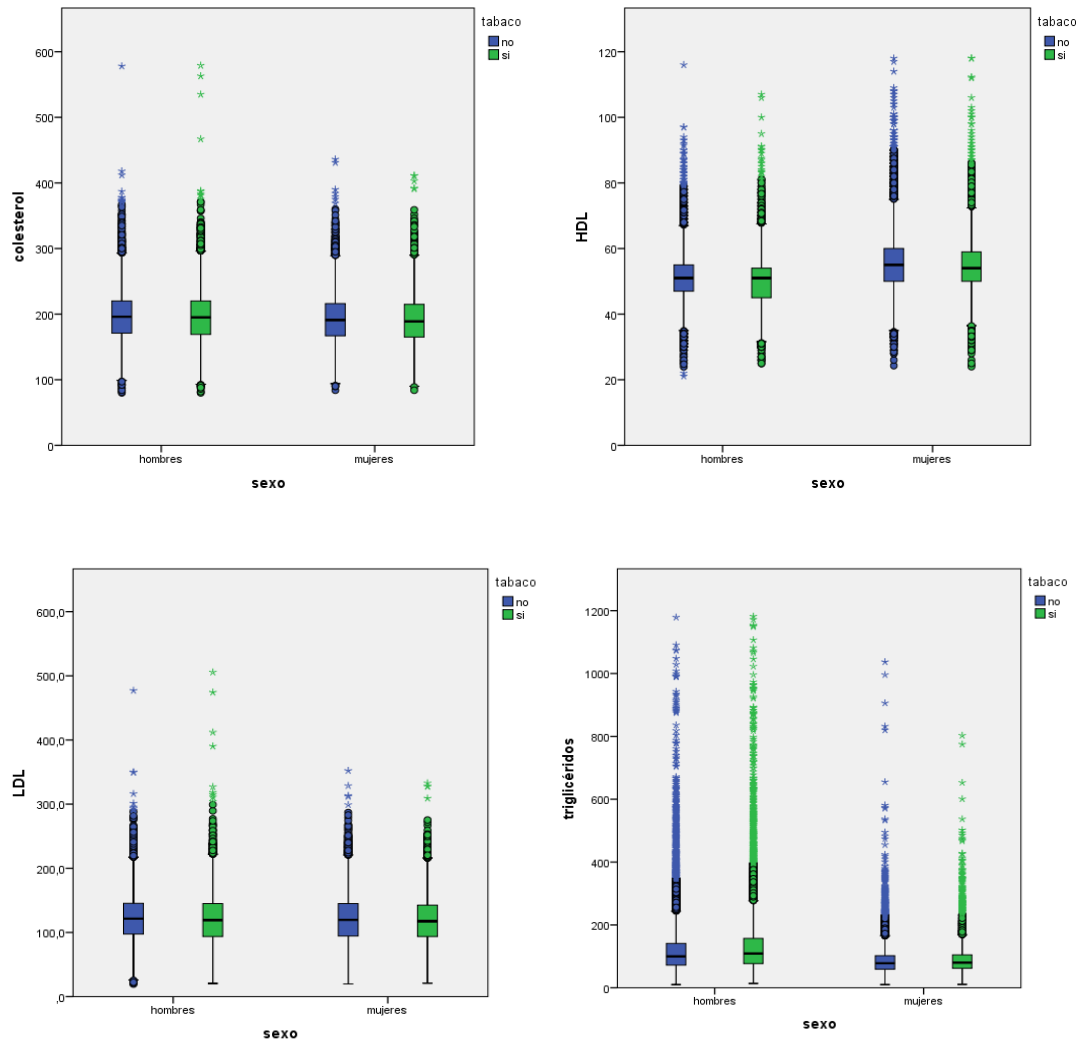
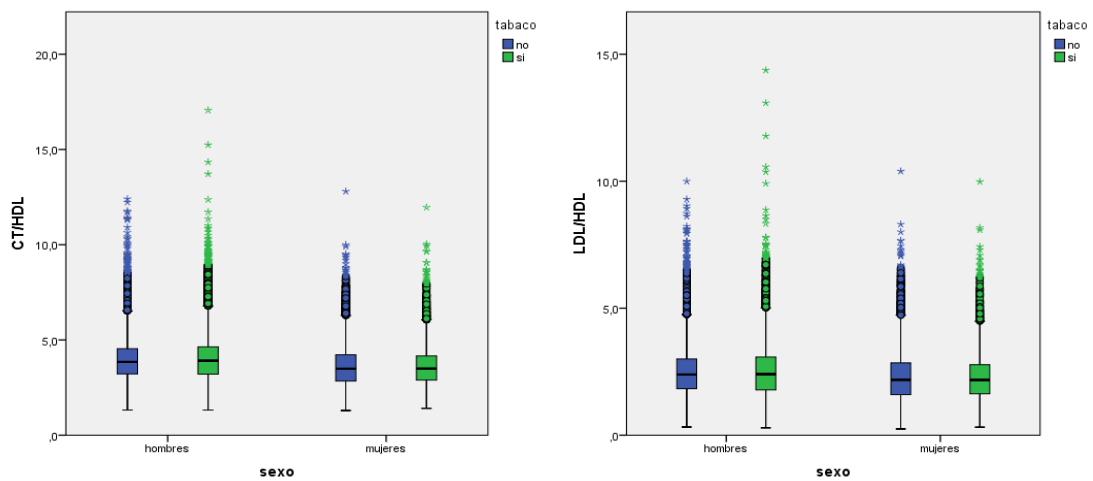


Gráfico VI.28.- Valores medios de los índices aterogénicos según consumo o no de tabaco por sexo.



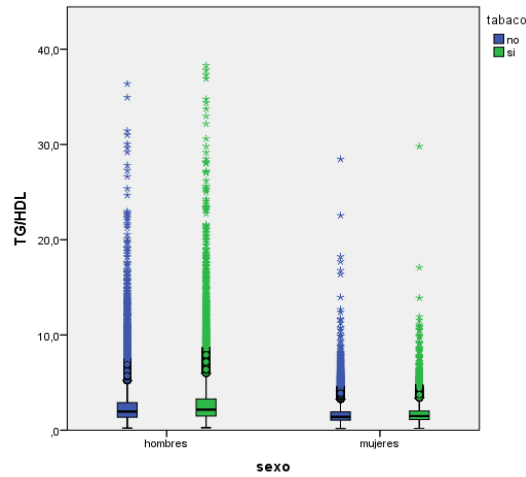


Gráfico VI.29.- Valores medios de las escalas de RCV según consumo o no de tabaco por sexo.

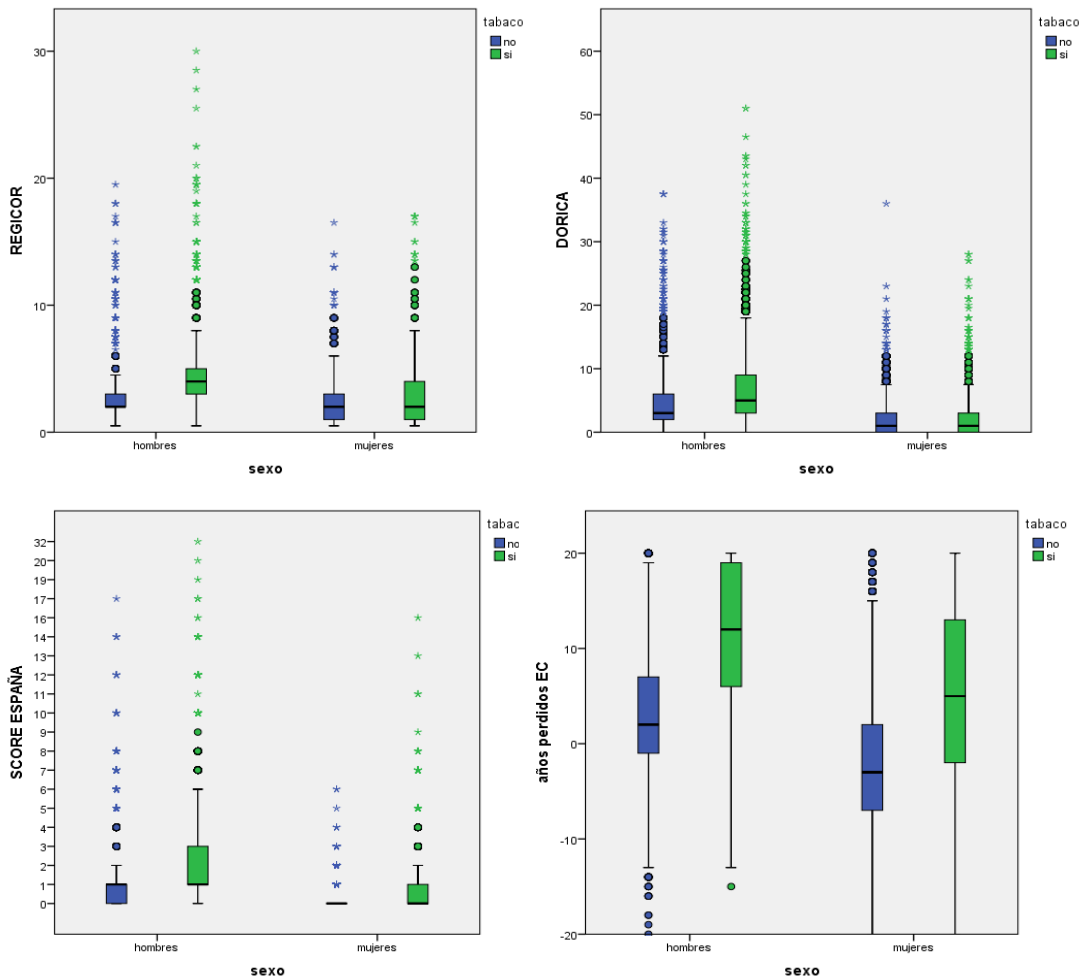


Gráfico VI.30.- Valores medios de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 según consumo o no de tabaco por sexo.

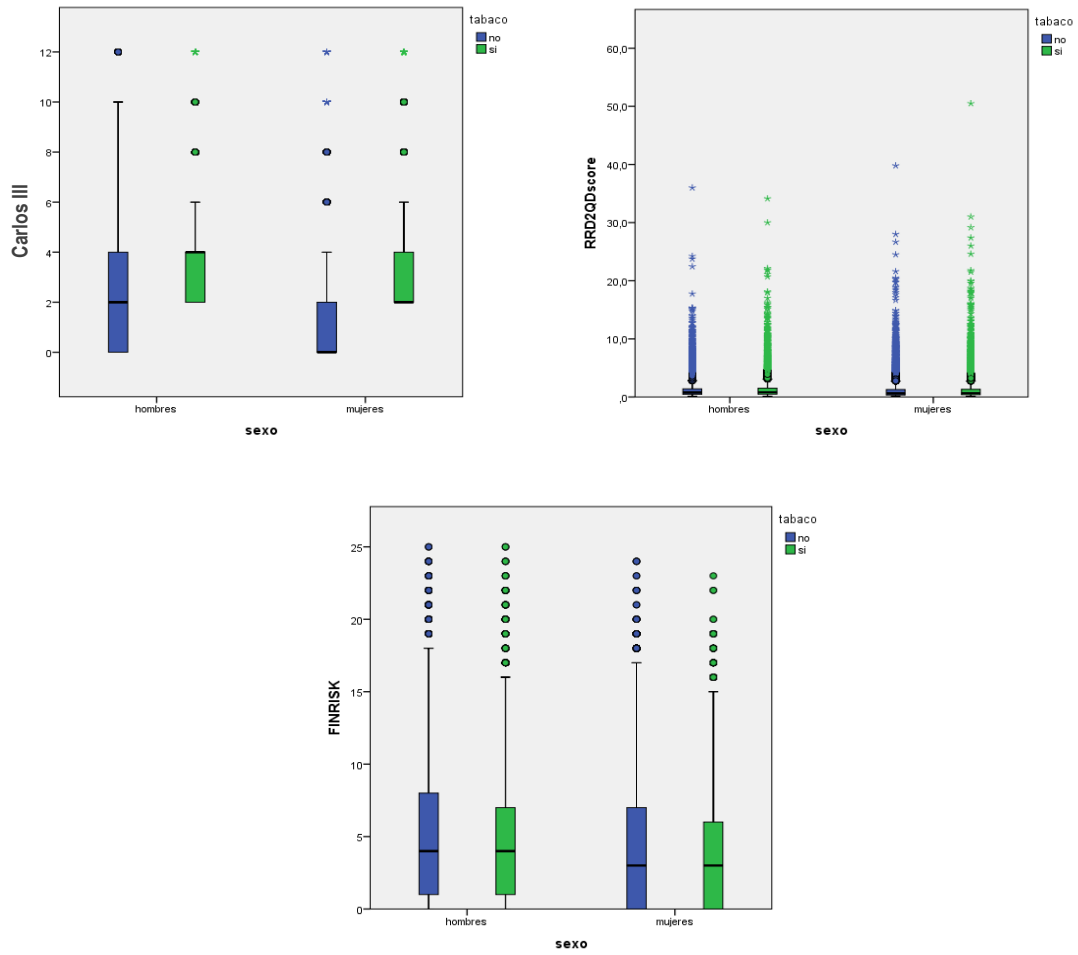


Tabla VI.4.- Valores medios de variables antropométricas, clínicas y analíticas según consumo o no de tabaco por sexo y edad.

		< 30 años		30-39 años		40-49 años		≥ 50 años		F	p
		no f (n=5801)	si f (n=5098)	no f (n=10425)	si f/n=8997)	no f (n=8677)	si f(n=9554)	no f (n=5849)	si f (n=6397)		
IMC	mujeres	23,6 (4,6)	23,2 (4,5)	24,5 (4,8)	24,2 (4,9)	25,9 (4,9)	25,0 (4,5)	27,3 (4,8)	25,7 (4,3)	2489,0	<0.0001
	hombres	25,3 (4,0)	24,6 (4,1)	26,7 (4,1)	26,1 (4,2)	27,7 (4,1)	27,1 (4,3)	28,6 (3,9)	27,2 (4,1)		
p cintura	mujeres	72,9 (8,6)	72,8 (8,9)	74,4 (9,2)	74,3 (9,9)	77,1 (10,4)	76,0 (10,2)	78,2 (9,9)	77,2 (10,0)	27009,9	<0.0001
	hombres	85,6 (8,5)	84,9 (8,9)	88,1 (9,3)	87,6 (9,7)	90,0 (9,5)	89,6 (10,3)	91,0 (9,8)	89,1 (10,1)		
IC altura	mujeres	0,45 (0,05)	0,45 (0,05)	0,46 (0,06)	0,46 (0,06)	0,48 (0,06)	0,47 (0,06)	0,49 (0,06)	0,48 (0,06)	7633,3	<0.0001
	hombres	0,49 (0,05)	0,49 (0,05)	0,50 (0,05)	0,50 (0,05)	0,52 (0,05)	0,52 (0,06)	0,53 (0,06)	0,52 (0,06)		
TAS	mujeres	109,3 (11,5)	108,8 (11,8)	110,7 (12,7)	110,7 (12,8)	116,8 (14,9)	116,1 (15,1)	124,7 (17,3)	122,5 (16,6)	7225,0	<0.0001
	hombres	120,3 (12,8)	119,6 (13,2)	122,0 (13,3)	121,1 (13,3)	126,3 (14,9)	126,7 (15,1)	133,7 (18,1)	132,9 (18,3)		
TAD	mujeres	66,8 (8,7)	65,9 (8,6)	68,4 (9,6)	68,0 (9,6)	72,3 (10,4)	71,8 (10,4)	76,0 (10,9)	74,8 (10,3)	4064,1	<0.0001
	hombres	70,8 (9,3)	69,8 (9,5)	74,3 (9,9)	73,4 (10,2)	78,1 (10,5)	78,1 (10,6)	80,9 (10,7)	79,9 (10,9)		
colesterol	mujeres	175,7 (31,9)	173,4 (32,3)	185,0 (33,2)	183,7 (32,4)	198,1 (33,3)	200,0 (34,6)	216,9 (34,6)	219,3 (36,8)	160,7	<0.0001
	hombres	171,9 (31,9)	169,8 (33,9)	192,2 (35,1)	193,4 (36,3)	206,1 (36,8)	210,0 (40,1)	208,3 (36,2)	210,3 (39,2)		
HDL	mujeres	58,3 (9,1)	56,4 (7,8)	55,8 (9,1)	55,0 (7,9)	54,6 (9,5)	53,4 (8,2)	52,7 (9,7)	52,0 (9,3)	4312,9	<0.0001
	hombres	54,8 (6,7)	53,1 (7,2)	52,5 (6,4)	50,4 (7,8)	50,5 (6,8)	48,5 (8,1)	47,1 (7,6)	46,5 (7,6)		
LDL	mujeres	101,5 (33,0)	100,9 (31,8)	113,1 (34,4)	111,7 (32,4)	126,2 (34,2)	127,9 (34,1)	143,7 (35,2)	145,6 (36,0)	18,5	<0.0001
	hombres	99,1 (31,2)	96,9 (32,8)	117,8 (33,9)	117,5 (35,1)	130,2 (35,3)	131,7 (38,7)	134,0 (35,5)	133,9 (38,6)		
triglicéridos	mujeres	79,8 (36,7)	80,9 (41,0)	80,4 (39,5)	85,2 (42,2)	86,9 (47,3)	94,3 (48,7)	102,3 (53,0)	108,6 (57,8)	3847,5	<0.0001
	hombres	90,5 (53,0)	100,5 (68,3)	110,7 (76,9)	130,3 (97,8)	129,1 (84,3)	153,7 (112,4)	137,7 (86,3)	153,3 (107,7)		

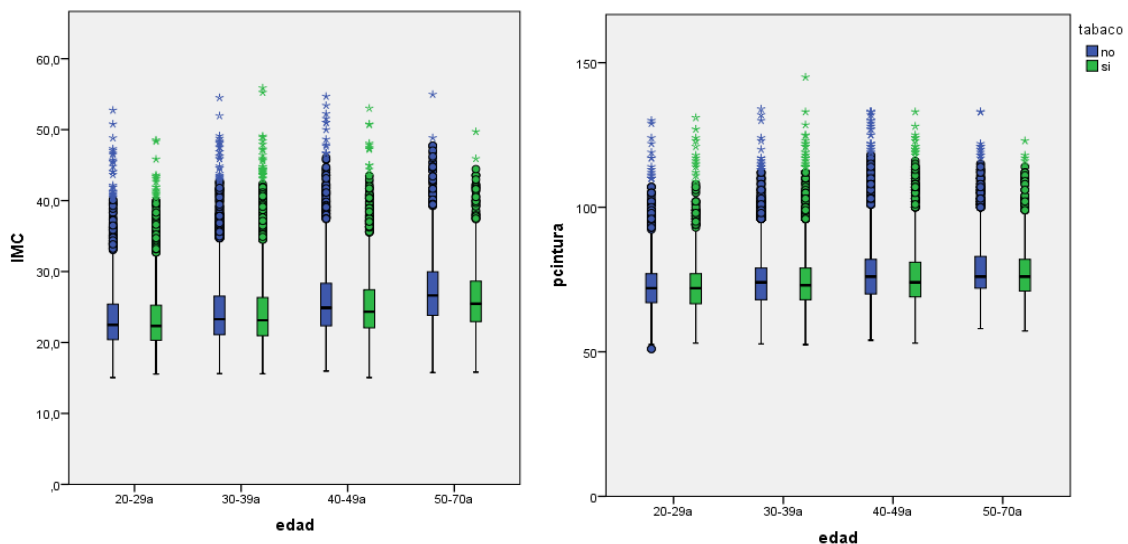
VI.4.- VALORES MEDIOS DE VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, CLÍNICAS Y ANALÍTICAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD

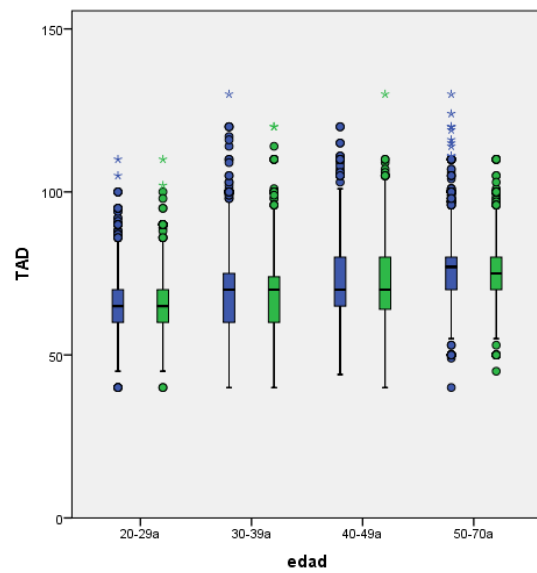
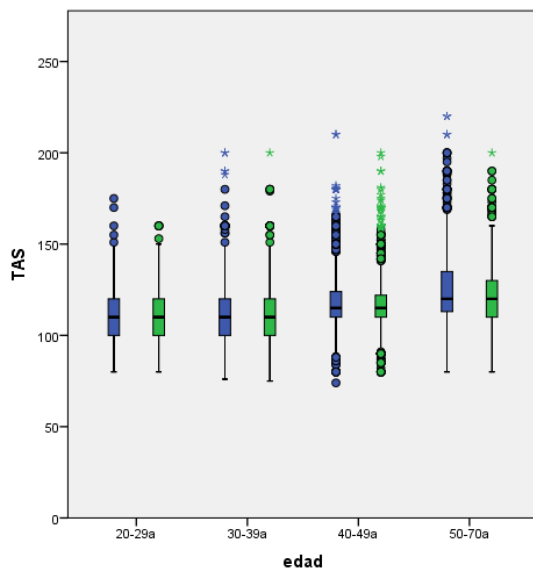
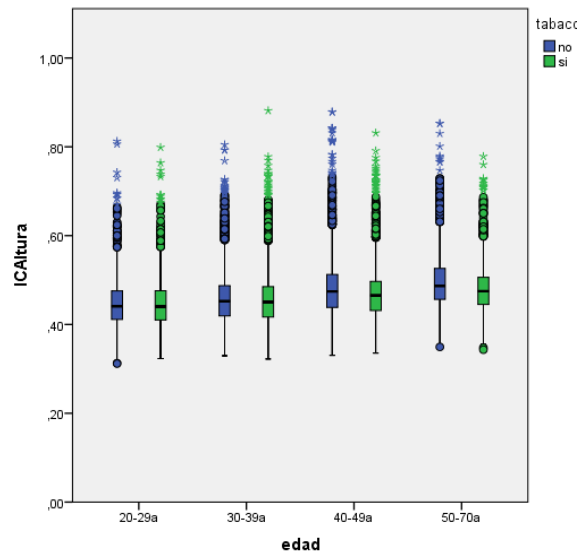
VI.4.1.- Mujeres

VI.4.1.1.- Variables antropométricas y clínicas:

- El **IMC** va aumentando paralelamente con la edad, tanto en fumadoras como en no fumadoras, siendo su valor medio inferior en fumadoras en todos los grupos de edad.
- Así mismo se observa una elevación progresiva del valor del **perímetro de la cintura abdominal** a medida que aumenta la edad, con independencia del consumo o no de tabaco. También su valor medio es más bajo en fumadoras.
- Lo mismo ocurre con el **índice cintura/altura**: en todos los grupos de edad es inferior en fumadoras, y va aumentando con la edad tanto en fumadoras como en no fumadoras.
- La **Tensión Arterial**, tanto **Sistólica** como **Diastólica**, sigue la misma tendencia: aumenta con la edad en ambos grupos, y sus valores medios son inferiores en fumadoras.

.Gráfico VI.31- Valores medios de las variables antropométricas y clínicas según consumo o no de tabaco y edad. Mujeres.



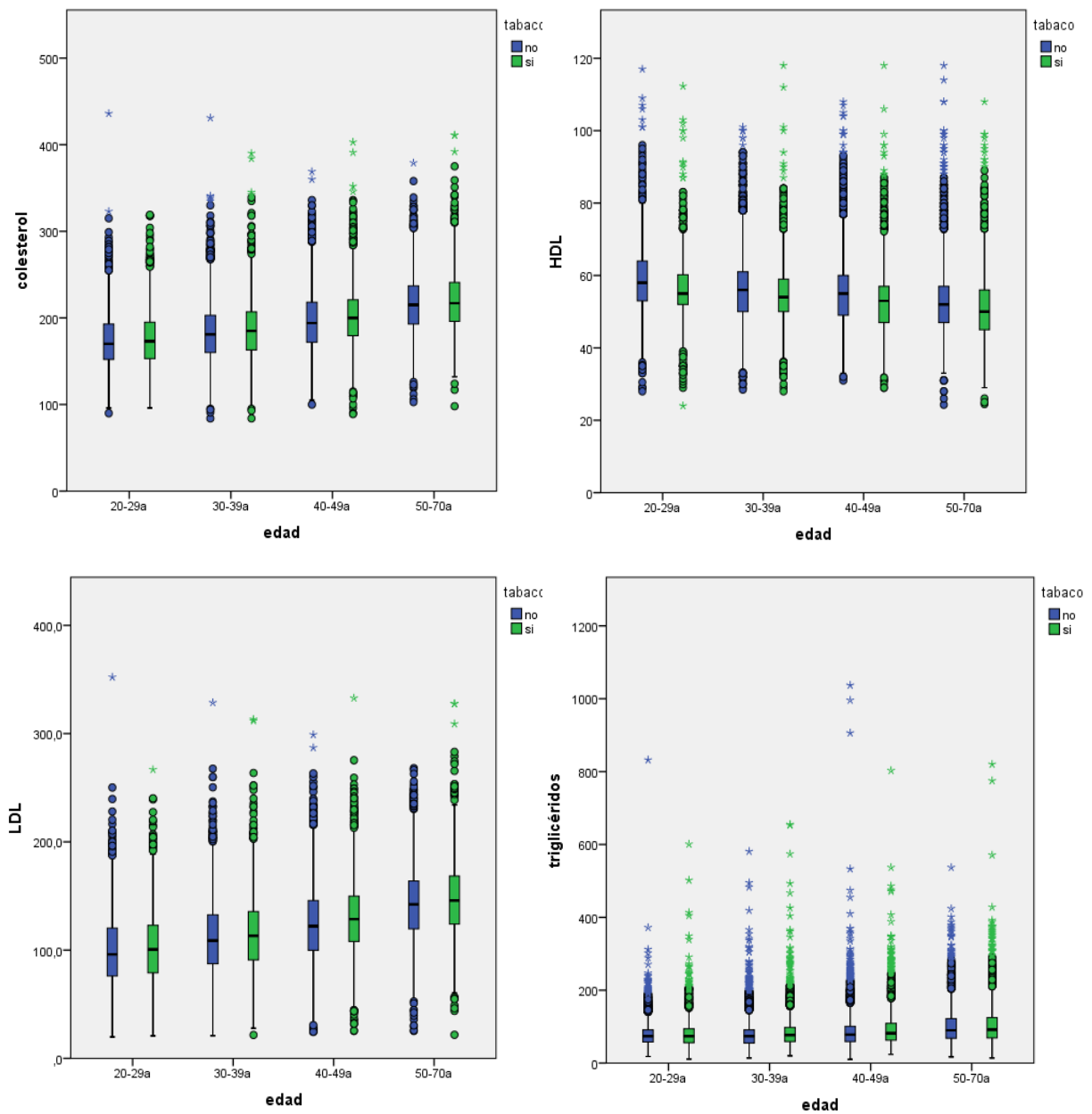


VI.4.1.2.- Variables analíticas:

- Los niveles de **colesterol total** van empeorando con la edad y su cifra media en menores de 40 años es inferior en fumadoras que en no fumadoras, situación que se invierte a partir de esa edad.
- En cuanto a la fracción **c-HDL**, va disminuyendo con la edad tanto en fumadoras como en no fumadoras, y sus valores son más desfavorables en fumadoras en todas las edades.

- Las cifras de **LDL** se comportan igual que la de colesterol total: empeoran con la edad, y por debajo de los 40 años son más bajas en fumadoras, pasando a superar a las cifras de las no fumadoras a partir de dicha edad.
- Los **triglicéridos** son más elevados en fumadoras en todas las franjas de edad. En ambos grupos van aumentando paralelamente al aumento de edad.

Gráfico VI.32.- Valores medios de las variables analíticas según consumo o no de tabaco y edad. Mujeres.



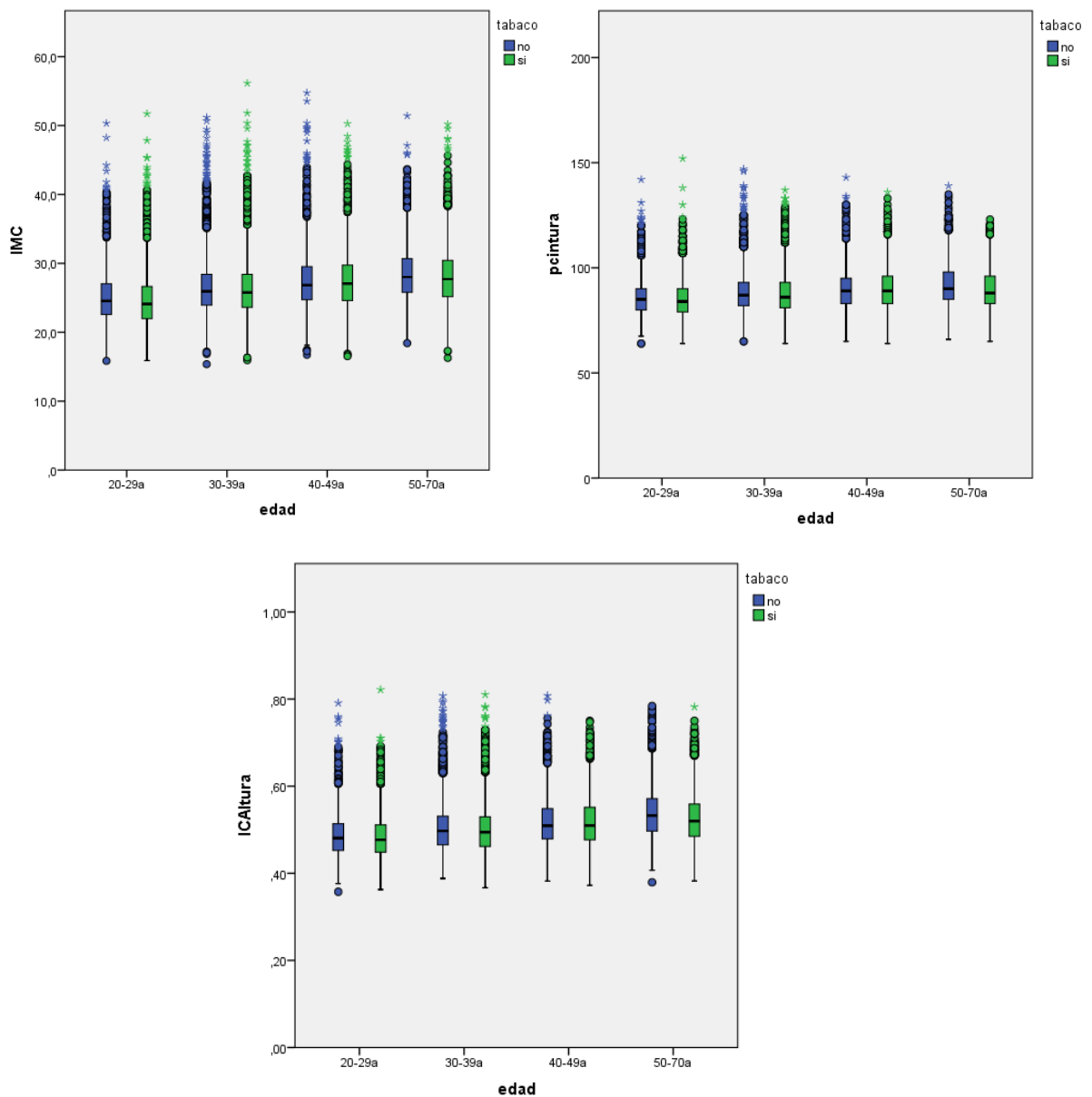
VI.4.2.- Hombres

VI.4.2.1.- Variables antropométricas y clínicas:

- El **IMC** es menor en fumadores. Va aumentando con la edad con independencia del consumo o no de tabaco.
- La misma tendencia se observa en la cifras del **perímetro de la cintura abdominal**.
- Y sucede lo mismo con el **índice cintura/altura**.

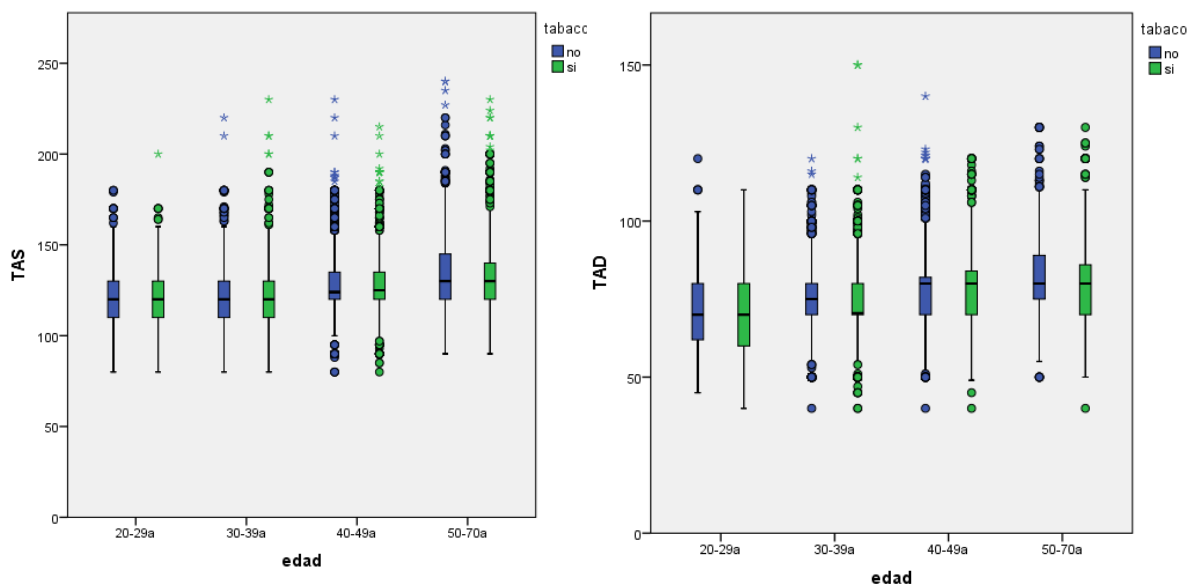
Gráfico VI.33.- Valores medios de las variables antropométricas según consumo o no de tabaco y edad.

Hombres.



- La **Tensión Arterial Sistólica y Diastólica** es más baja en fumadores, excepto el rango de 40 a 49 años, en que se iguala la TAD y es más alta la TAS en fumadores. Ambas van aumentando con la edad tanto en fumadores como en no fumadores.

Gráfico VI.34.- Valores medios de la Tensión Arterial según consumo o no de tabaco y edad. Hombres



VI.4.2.2.- Variables analíticas:

- Los niveles de **colesterol total** van en incrementando con la edad a partir de los 30 años y muestra valores más altos en los fumadores, comportándose de manera similar a como lo hacía en las mujeres.
- Algo similar ocurre con el **c-HDL**: va empeorando con la edad tanto en fumadores como en no fumadores, y sus valores son menores en fumadores en todas las edades.
- En cuanto al **c-LDL**, en menores de 40 años sus cifras son más bajas en fumadores que en no fumadores.
- Las cifras medias de **triglicéridos** siguen la misma tendencia que en mujeres: aumentan con la edad y son más elevadas en fumadores.

Gráfico VI.35.- Valores medios las variables analíticas según consumo o no de tabaco y edad. Hombres.

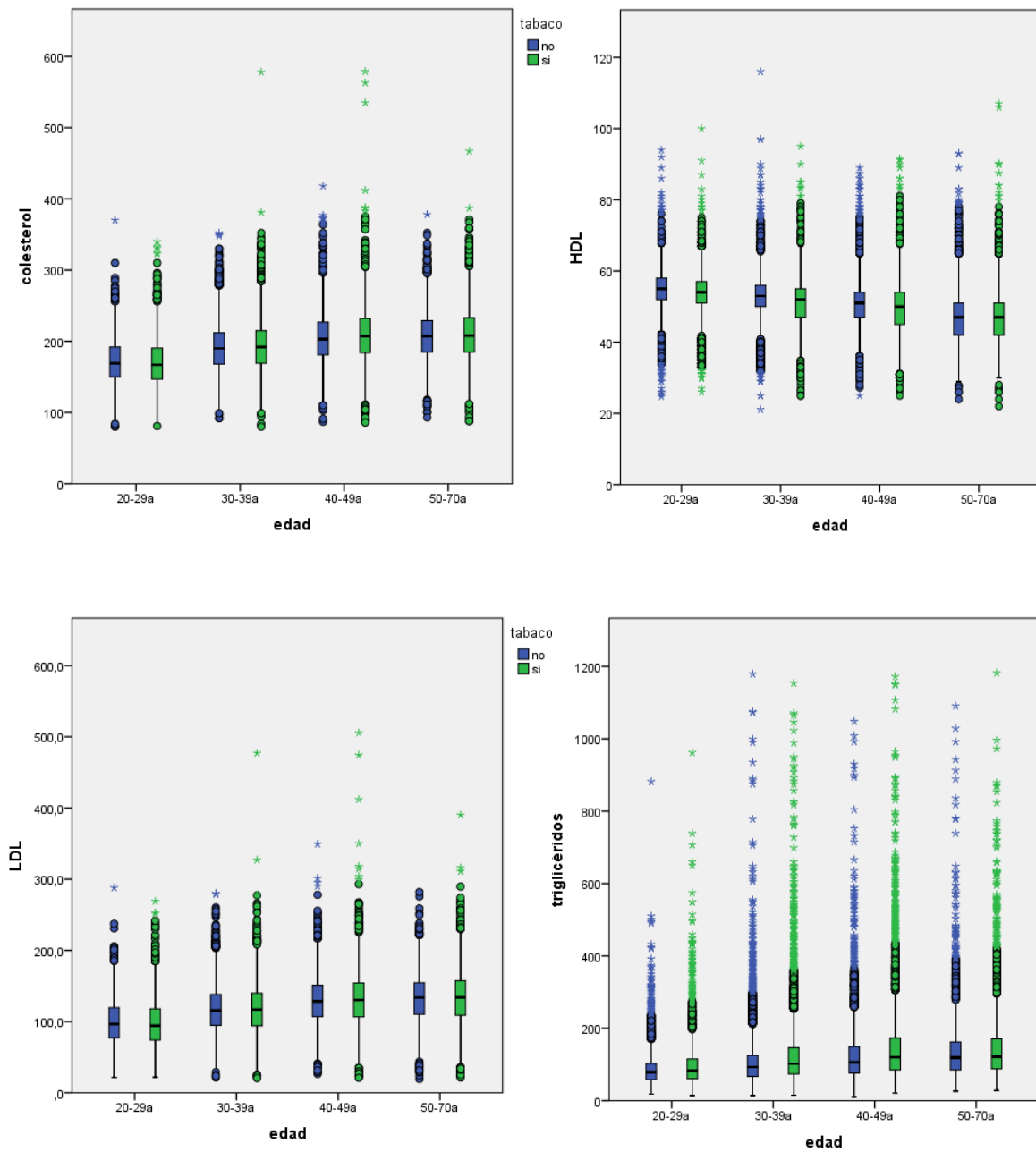


Tabla VI.5.- Valores medios de índices aterogénicos, escalas de RCV y escalas de riesgo de Diabetes tipo 2 según consumo o no de tabaco por sexo y edad

		< 30 años		30-39 años		40-49 años		≥ 50 años		F	p
		no f (n=5801)	si f (n=5098)	no f (n=10425)	si f/n=8997)	no f (n=8677)	si f(n=9554)	no f (n=5849)	si f (n=6397)		
CT/HDL	mujeres	3,1 (0,9)	3,2 (0,8)	3,4 (0,9)	3,4 (0,9)	3,7 (1)	3,9 (1,0)	4,2 (1,1)	4,4 (1,1)	1774,1	<0.0001
	hombres	3,2 (0,8)	3,3 (1,0)	3,7 (0,9)	4,0 (1,2)	4,1 (1)	4,5 (1,4)	4,5 (1,1)	4,7 (1,3)		
LDL/HDL	mujeres	1,8 (0,8)	1,9 (0,8)	2,1 (0,9)	2,1 (0,8)	2,4 (0,9)	2,5 (0,9)	2,8 (1)	2,9 (1,0)	657,6	<0.0001
	hombres	1,9 (0,7)	1,9 (0,8)	2,3 (0,8)	2,4 (1,0)	2,6 (0,9)	2,8 (1,1)	2,9 (1)	3,0 (1,1)		
TG/HDL	mujeres	1,4 (0,8)	1,5 (0,8)	1,5 (0,8)	1,6 (0,9)	1,6 (1)	1,8 (1,1)	2 (1,2)	2,2 (1,5)	4056,0	<0.0001
	hombres	1,7 (1,1)	2,0 (1,7)	2,2 (1,6)	2,8 (2,7)	2,6 (2,1)	3,4 (3,1)	3,1 (2,4)	3,5 (3,0)		
REGICOR	mujeres			1 (0,4)	1,2 (0,5)	1,7 (1)	2,2 (1,1)	3,7 (1,9)	4,3 (2,3)	3419,7	<0.0001
	hombres			1,9 (0,6)	2,7 (1,3)	2,4 (1)	3,9 (2,0)	4,5 (2,5)	6,4 (3,3)		
DORICA	mujeres	0,05 (0,7)	0,02 (0,1)	0,6 (0,9)	0,7 (0,9)	2,2 (1,7)	2,9 (1,1)	5,2 (2,9)	6,2 (3,6)	9193,4	<0.0001
	hombres	1,1 (0,9)	2,6 (1,4)	2,3 (1,5)	4,2 (2,6)	4,5 (2,5)	8,2 (4,8)	7,9 (4,9)	12,4 (6,7)		
SCORE	mujeres					0 (0,1)	0,2 (0,4)	0,5 (0,7)	1,5 (1,3)	4699,9	<0.0001
	hombres					0,3 (0,5)	1,1 (0,5)	2 (1,4)	3,5 (2,4)		
años perdidos EC	mujeres	-4 (3,8)	0,7 (5,2)	-4,6 (6,3)	3,1 (7,5)	-1,5 (8,9)	8,6 (8,9)	5,4 (10,7)	14,1 (7,6)	5822,0	<0.0001
	hombres	-1,2 (3,5)	4,5 (4,6)	1 (5,1)	9,2 (6,0)	3,8 (6,7)	14,5 (6,1)	9,1 (8)	17,2 (4,5)		
Carlos III	mujeres	0,7 (1,3)	2,7 (1,4)	1 (1,6)	3,0 (1,7)	1,7 (2,2)	3,6 (2,1)	3 (2,9)	4,3 (2,6)	3604,8	0.13
	hombres	1,5 (1,9)	3,2 (1,6)	2,1 (2)	3,8 (1,9)	2,9 (2,4)	4,6 (2,4)	4,3 (2,7)	5,4 (2,8)		
RR QdScore	mujeres	0,9 (1,8)	1,2 (2,8)	1 (1,6)	1,3 (2,2)	1,2 (1,5)	1,3 (1,7)	1,5 (1,5)	1,4 (1,6)	2,3	<0.0001
	hombres	0,9 (1,7)	1,1 (1,9)	1 (1,4)	1,3 (1,8)	1,1 (1,2)	1,5 (1,6)	1,3 (1,1)	1,5 (1,3)		
Findrisc	mujeres	2,1 (3,1)	2,0 (2,2)	2,7 (3,5)	2,6 (3,5)	4,9 (4,2)	4,5 (4,0)	8,1 (4,4)	7,0 (4,1)	641,1	<0.0001
	hombres	2,4 (3,2)	2,2 (3,1)	3,6 (3,7)	3,6 (3,7)	5,8 (4,2)	5,9 (4,3)	8,9 (4,4)	8,0 (4,4)		

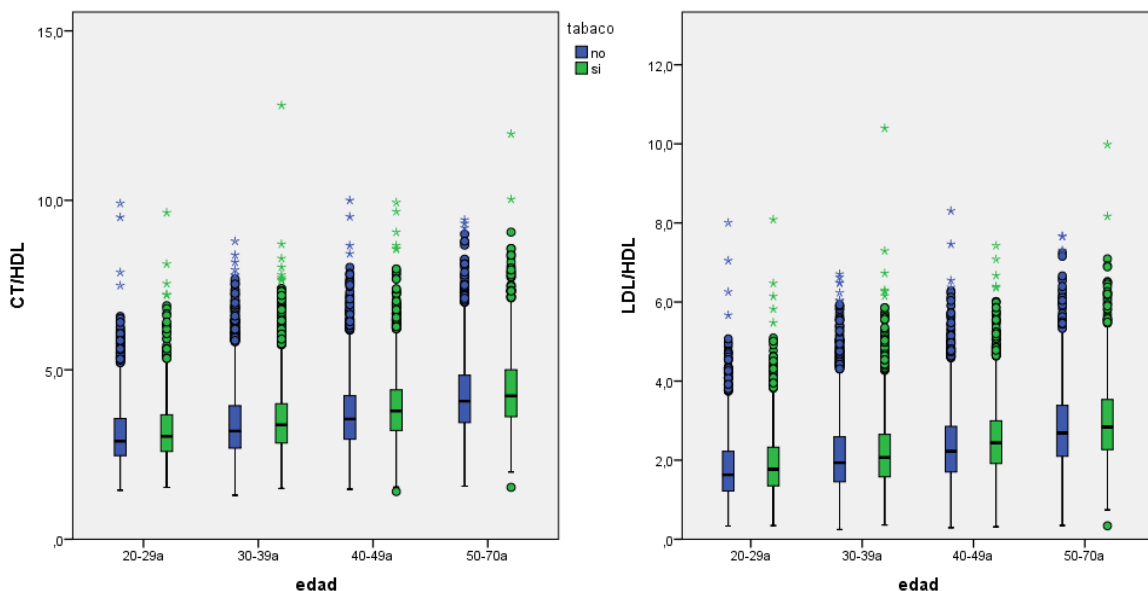
VI.5.- VALORES MEDIOS DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS, DE ESCALAS DE RCV Y DE ESCALAS DE RIESGO DE DIABETES TIPO 2 SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD

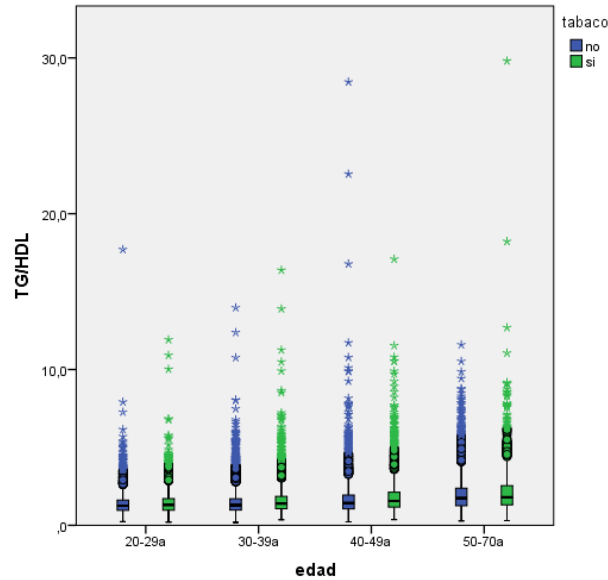
VI.5.1.- Mujeres

VI.5.1.1.- Índices aterogénicos:

- El **índice de Castelli (colesterol total/HDL)** va incrementando su valor a medida que lo hace la edad, siendo los valores más altos en fumadoras en todas las franjas de edad excepto de 30 a 39, en que se igualan fumadoras y no fumadoras.
- Esta misma situación se repite en el **índice de Kannel (LDL/HDL)**, incrementándose con la edad y siempre algo más elevado en fumadoras excepto en 30-39 años (cifras iguales).
- El índice **triglicéridos/HDL** es siempre algo más elevado en fumadoras y se incrementa con la edad, lo que se aprecia sobre todo al llegar a 50 años.

Gráfico VI.36.- Valores medios de los índices aterogénicos según consumo o no de tabaco y edad. Mujeres.

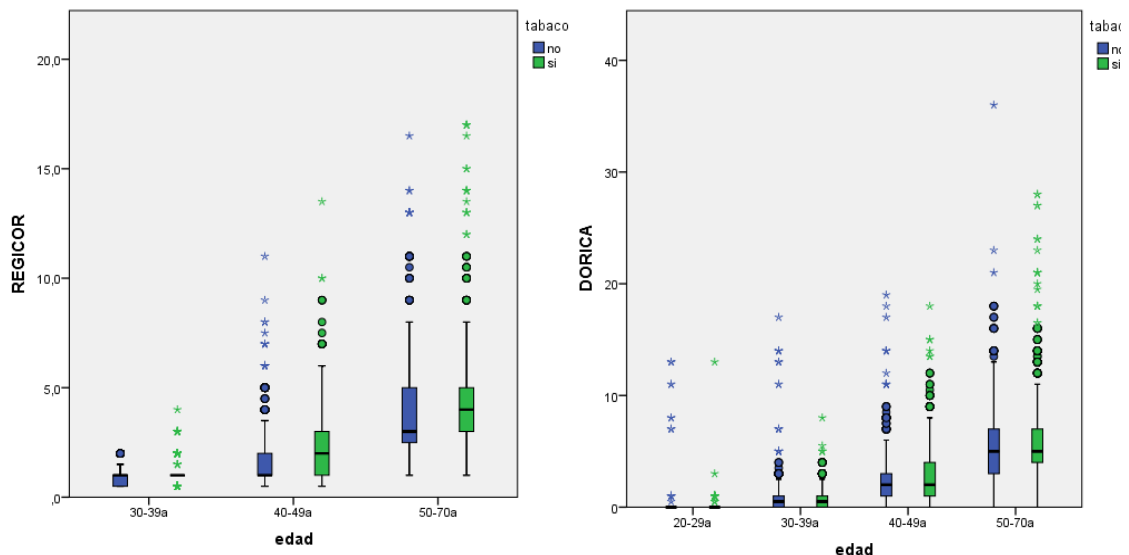


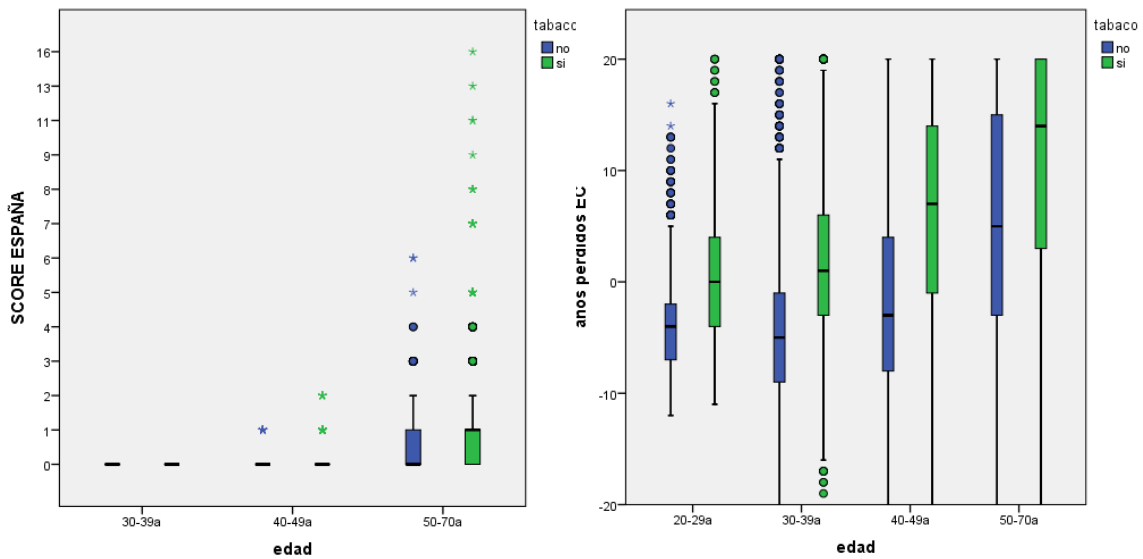


VI.5.1.2.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

- **REGICOR:** Su valor es más desfavorable en fumadoras en todas las edades, empeorando con la edad tanto en fumadoras como en no fumadoras, sobre todo a partir de 50 años.
- **DORICA:** Misma tendencia: peor en fumadoras; empeora con la edad en ambos grupos.
- **SCORE:** También se incrementa con la edad y es siempre peor en fumadoras.
- **Edad del corazón:** El número de años perdidos sigue la misma tendencia, encontrándose años “ganados” respecto a la edad cronológica en no fumadoras hasta los 50 años, mientras que las fumadoras pierden en todas las edades.

Gráfico VI.37.- Valores medios de las escalas de RCV según consumo o no de tabaco y edad. Mujeres

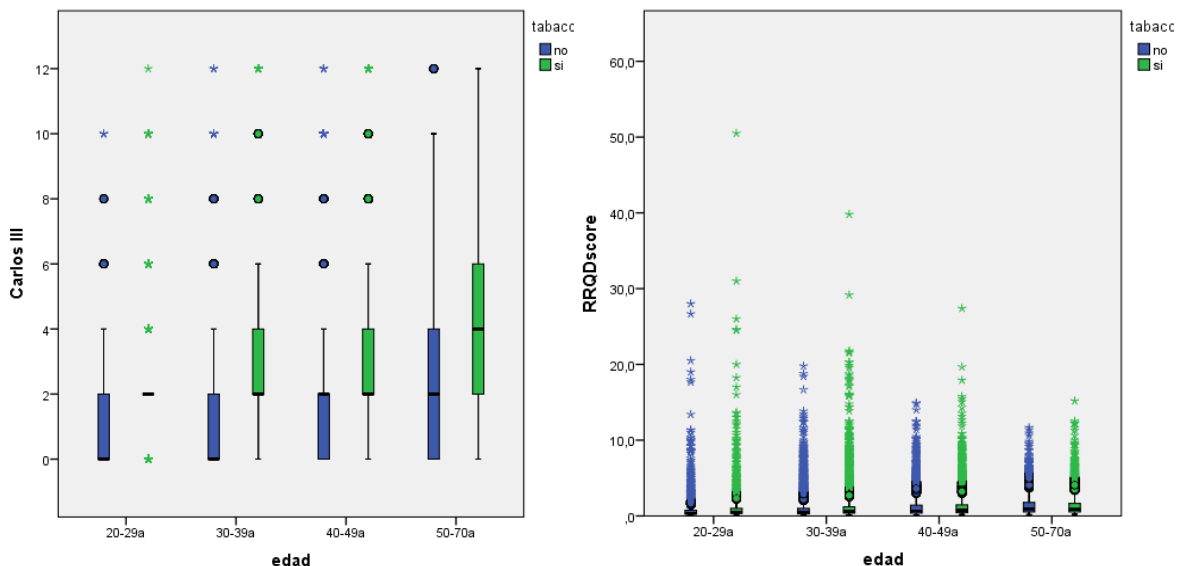


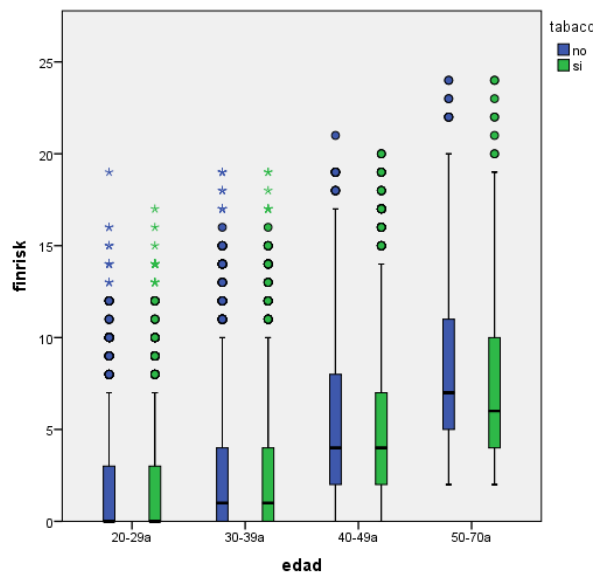


VI.5.1.3.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

- **Modelo Carlos III:** Su valor es considerablemente más desfavorable en fumadoras en todas las edades, empeorando con la edad tanto en fumadoras como en no fumadoras.
- **Qd Score:** Se comporta de manera similar.
- **Findrisc:** También aumenta el valor medio con la edad independientemente del consumo o no de tabaco, pero en este caso el valor es inferior en fumadoras en todas las edades.

Gráfico VI.38.- Valores medios de riesgo de DM 2 según consumo o no de tabaco y edad. Mujeres.



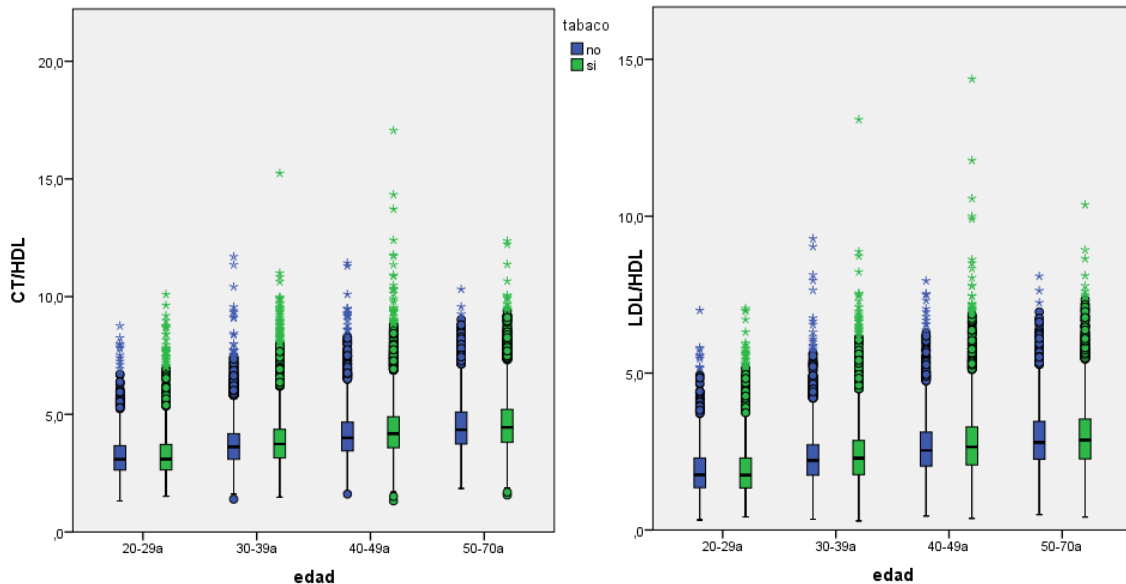


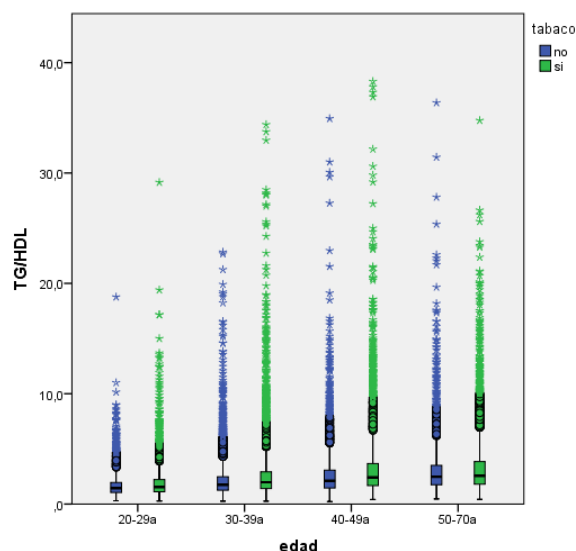
VI.5.2.- Hombres

VI.5.2.1.- Índices aterogénicos:

- El **índice de Castelli (colesterol total/HLD)** sigue la misma tendencia que en mujeres: mayor en fumadores en todas las edades; aumenta con la edad en ambos grupos (fumadores y no fumadores).
- **Índice de Kannel (LDL/HDL):** ocurre lo mismo que en el índice anterior.
- El índice **triglicéridos/HDL** se comporta de modo similar a los otros dos índices.

Gráfico VI.39.- Valores medios de los índices aterogénicos según consumo o no de tabaco y edad. Hombres.





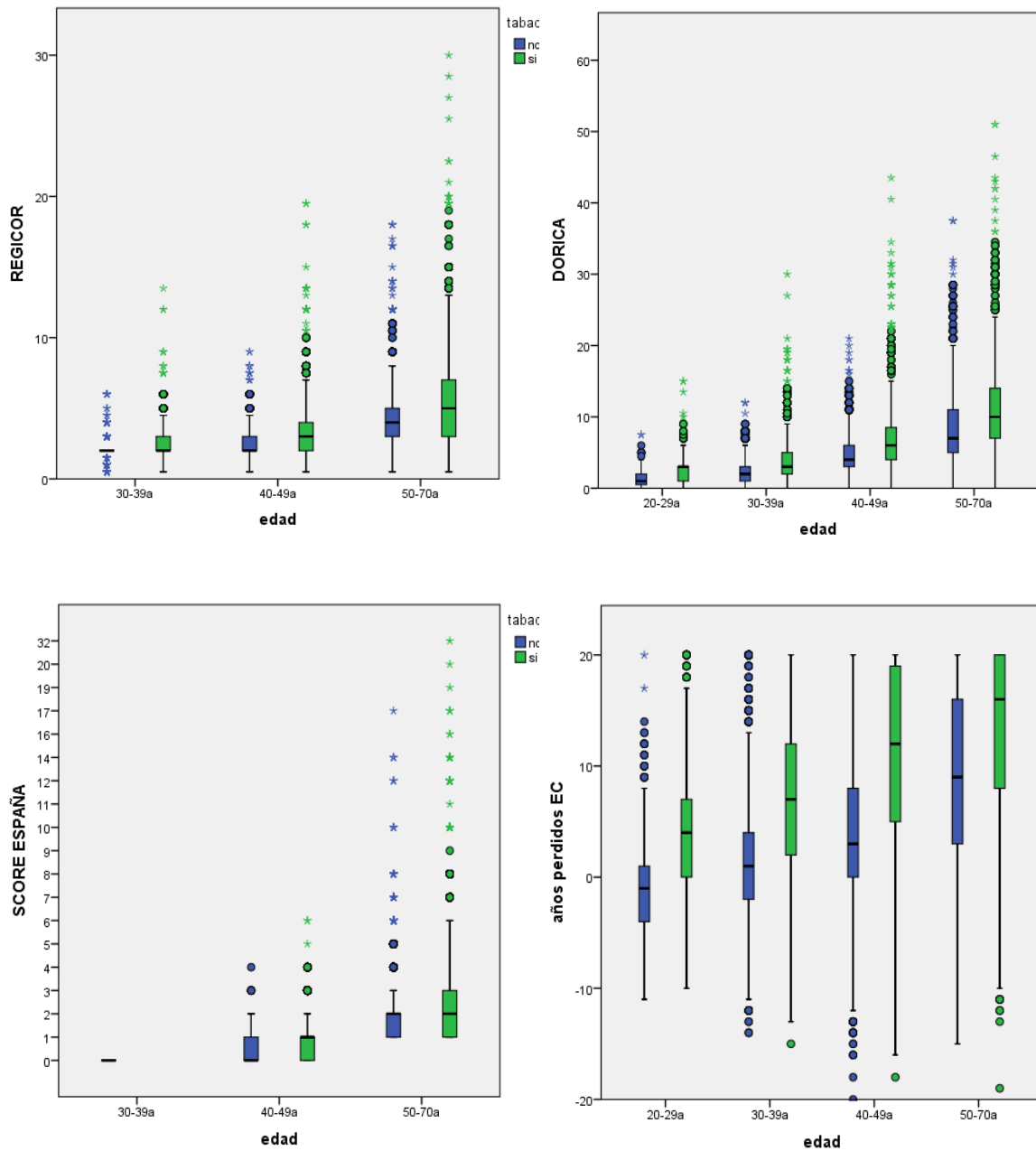
VI.5.2.2.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

- **REGICOR:** La misma tendencia que en mujeres: el valor aumenta con la edad y es siempre peor en fumadores. Los valores en hombres son más altos que en mujeres.
- **DORICA:** Comportamiento similar, con riesgo muy superior en fumadores.
- **SCORE:** También la mortalidad según escala SCORE es mayor en fumadores y aumenta con la edad.
- **Edad del corazón:** Los hombres no fumadores de menos de 30 años son los únicos cuya edad del corazón es inferior a la edad cronológica, en un valor medio de 1,2 años, observando que los fumadores de menos de 30 años tienen una pérdida media de 4,5 años de edad del corazón respecto a la cronológica.

A partir de esa edad, todos los grupos tienen una edad del corazón mayor que la cronológica, considerablemente mayor en fumadores, sobre todo en el grupo de 40 a 49 años, cuyo corazón es 14,5 años *más viejo* que la edad vivida. También en comparación con los no fumadores éste es el grupo más desfavorable, con una pérdida media de 10,7 años de edad de corazón más respecto a aquéllos.

En comparación con las mujeres, los hombres fumadores respecto a los no fumadores pierden más años de edad del corazón, excepto a partir de los 50 años.

Gráfico VI.40.- Valores medios de las escalas de RCV según consumo o no de tabaco y edad. Hombres.

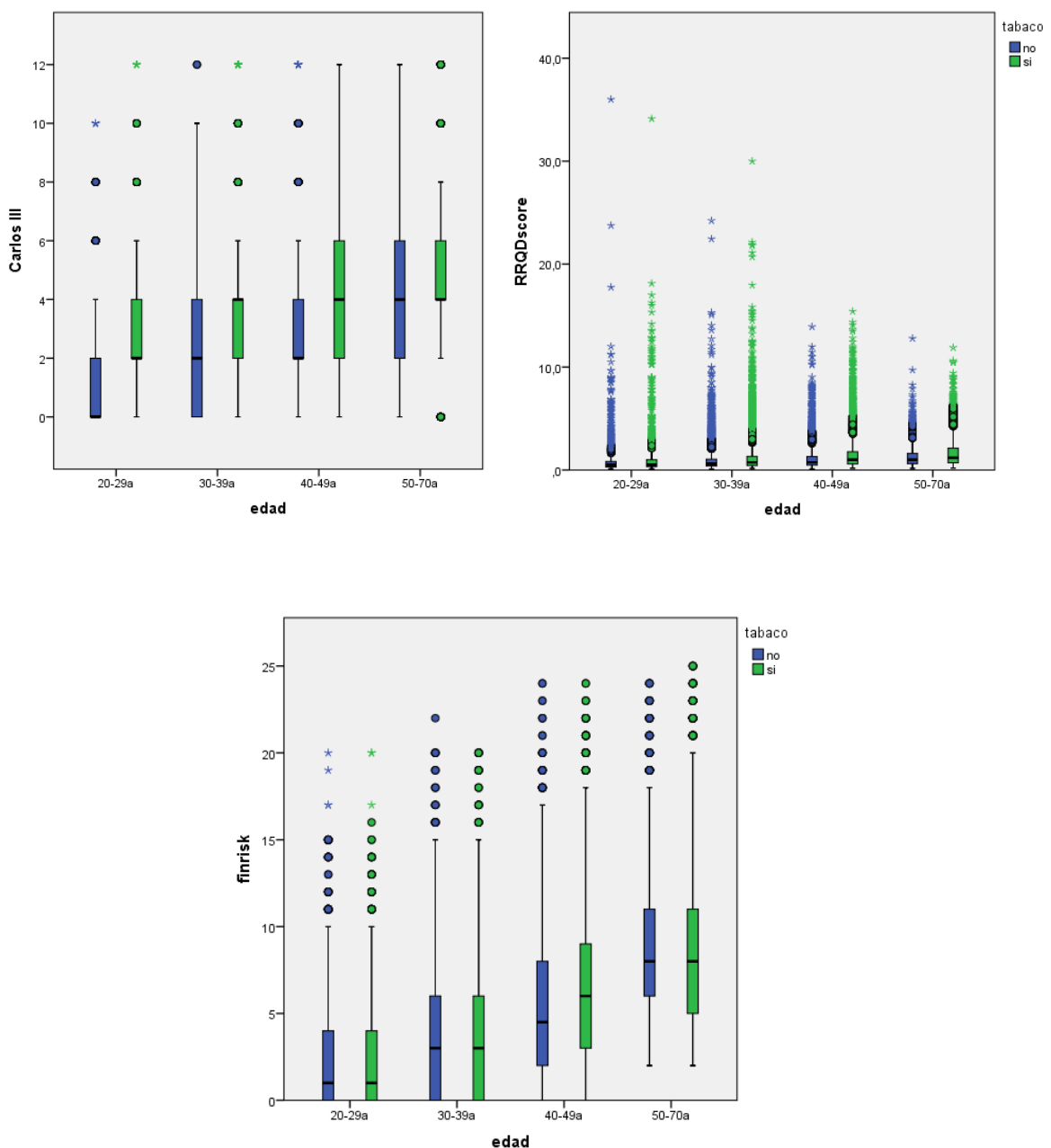


VI.5.2.3.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

- **Modelo Carlos III:** Se comporta igual que en las mujeres, empeorando con la edad tanto en fumadores como en no fumadores, pero con valores más altos siempre en fumadores.
- **Qd Score:** Sigue la misma tendencia: mayor riesgo a mayor edad y más alto en fumadores

- **Findrisk:** Aumenta su valor con la edad tanto en fumadores como en no fumadores. Comparando las diferencias en función del hábito tabáquico, no se observa un patrón definido, pues el riesgo es mayor en no fumadores de menos de 30 y de más de 50 años respecto a los fumadores (con diferencia apreciable en este último grupo etario); entre 30 y 39 años los valores son similares en ambos grupos, y únicamente el riesgo es mayor en fumadores entre los 40 y 49 años, si bien con diferencia poco apreciable respecto a los no fumadores.

Gráfico VI.41.- Valores medios de riesgo de DM 2 según consumo o no de tabaco y edad. Hombres.



VI.6.- VALORES MEDIOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO

Tabla VI.6.- Valores medios de variables antropométricas, clínicas y analíticas, índices aterogénicos, escalas de RCV y escalas de riesgo de Diabetes tipo 2 según nivel de consumo de tabaco por sexo

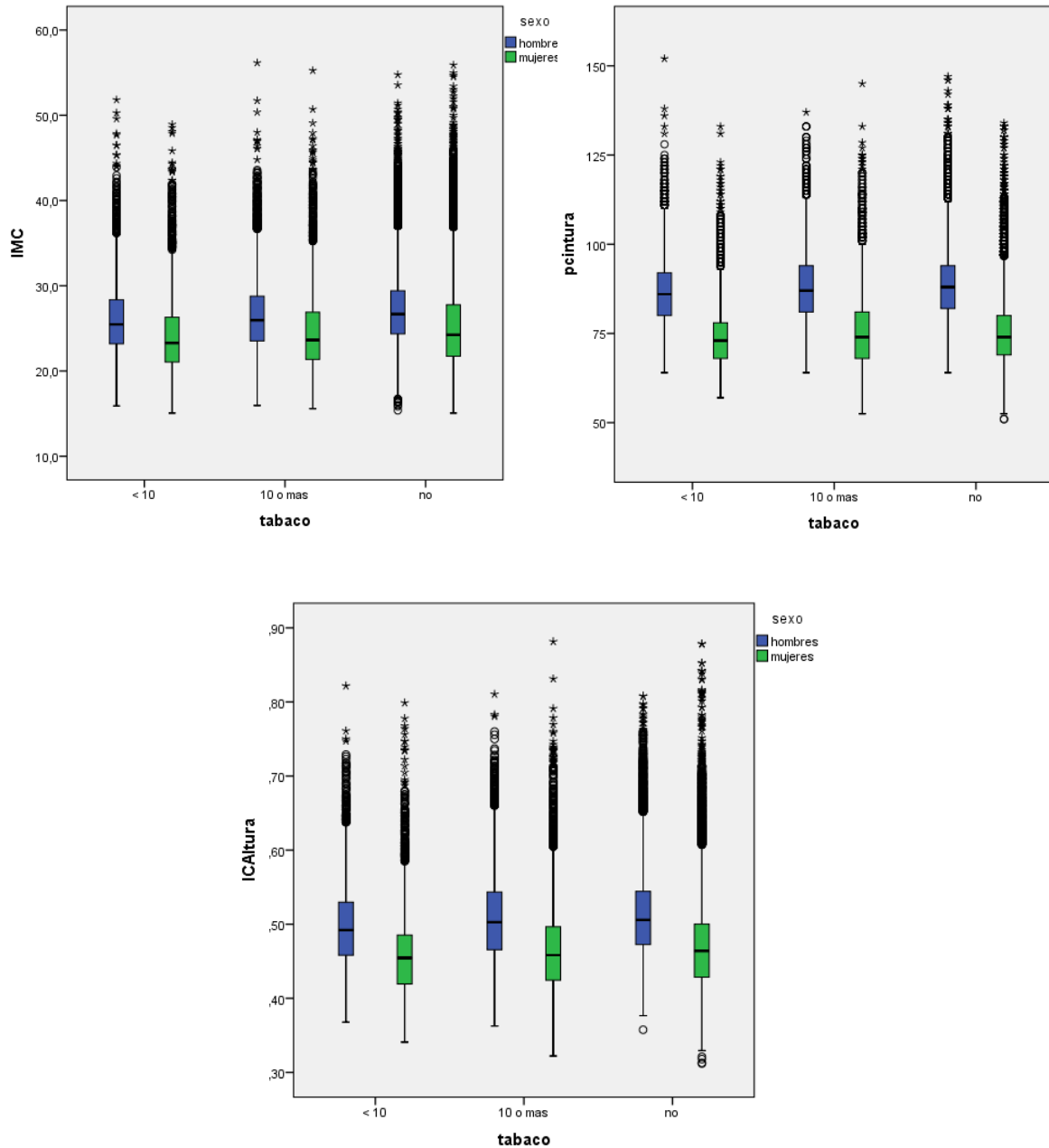
	mujeres			hombres			P
	No fumadoras (n= 14.810)	<10 cig/día (n= 6.472)	≥10 cig/día (n= 4.590)	No fumadores (n= 15.942)	<10 cig/día (n= 10.924)	≥10 cig/día (n= 7.960)	
edad	39,9 (10,3)	37,1 (9,7)	39,6 (9,6)	41,0 (10,5)	37,4 (10,5)	40,4 (10,1)	< 0.0001
IMC	25,3 (5,0)	24,2 (4,6)	24,6 (4,8)	27,2 (4,2)	26,0 (4,2)	26,5 (4,3)	< 0.0001
p cintura	75,7 (9,8)	74,4 (9,4)	75,4 (10,3)	89,0 (9,5)	87,1 (9,5)	88,4 (10,2)	< 0.0001
IC altura	0,47 (0,06)	0,46 (0,06)	0,47 (0,06)	0,51 (0,06)	0,50 (0,05)	0,51 (0,06)	< 0.0001
TAS	115,0 (15,3)	112,6 (14,2)	114,6 (15,0)	125,8 (15,7)	122,6 (15,0)	125,9 (15,8)	< 0.0001
TAD	70,8 (10,5)	68,5 (9,9)	70,8 (10,4)	76,4 (10,8)	73,7 (11,0)	76,2 (10,8)	< 0.0001
colesterol	193,5 (36,1)	188,4 (35,2)	194,6 (38,1)	197,1 (37,6)	190,3 (38,8)	200,4 (41,1)	< 0.0001
c-HDL	55,3 (9,5)	54,3 (7,7)	54,3 (8,8)	51,0 (7,3)	50,7 (7,6)	49,1 (8,2)	< 0.0001
c-LDL	121,0 (37,0)	116,8 (35,3)	121,6 (37,4)	122,5 (36,3)	115,0 (37,1)	123,8 (39,5)	< 0.0001
triglicéridos	86,6 (45,1)	86,7 (46,0)	93,7 (48,4)	119,5 (80,1)	125,2 (93,8)	141,4 (105,5)	< 0.0001
CT/HDL	3,6 (1)	3,8 (1)	4 (1,1)	3,9 (1,1)	4 (1,2)	4,3 (1,4)	< 0.0001
LDL/HDL	2,2 (1)	2,4 (0,9)	2,6 (1)	2,4 (0,9)	2,5 (1)	2,7 (1)	< 0.0001
TG/HDL	1,6 (1)	1,7 (1)	1,9 (1,2)	2,4 (1,9)	2,7 (2,2)	3,1 (2,9)	< 0.0001
REGICOR	2,1 (1,7)	2,3 (1,6)	2,5 (1,9)	2,9 (1,9)	3,4 (2,2)	4,5 (2,8)	< 0.0001
DORICA	1,9 (2,5)	2,2 (2,6)	2,5 (3)	4 (3,6)	5,6 (4,4)	7,4 (5,8)	< 0.0001
SCORE	0,2 (0,5)	0,3 (0,7)	0,6 (1,1)	1 (1,3)	1,3 (1,5)	2,1 (2)	< 0.0001
años perdidos EC	-1,8 (8,6)	3 (9)	6,7 (8,9)	3 (6,9)	7,1 (7,5)	12,1 (7)	< 0.0001
Carlos III	1,5 (2,2)	2,6 (2,2)	3,4 (2,1)	2,6 (2,4)	3,7 (2,5)	4,3 (2,4)	< 0.0001
RR QdScore	1,2 (1,6)	1,3 (1,9)	1,5 (2,3)	1,1 (1,3)	1,4 (1,5)	1,5 (1,8)	< 0.0001
Findisc	4,3 (4,4)	3,3 (3,8)	4,0 (4,1)	5,2 (4,5)	4,1 (4,3)	5,1 (4,4)	< 0.0001

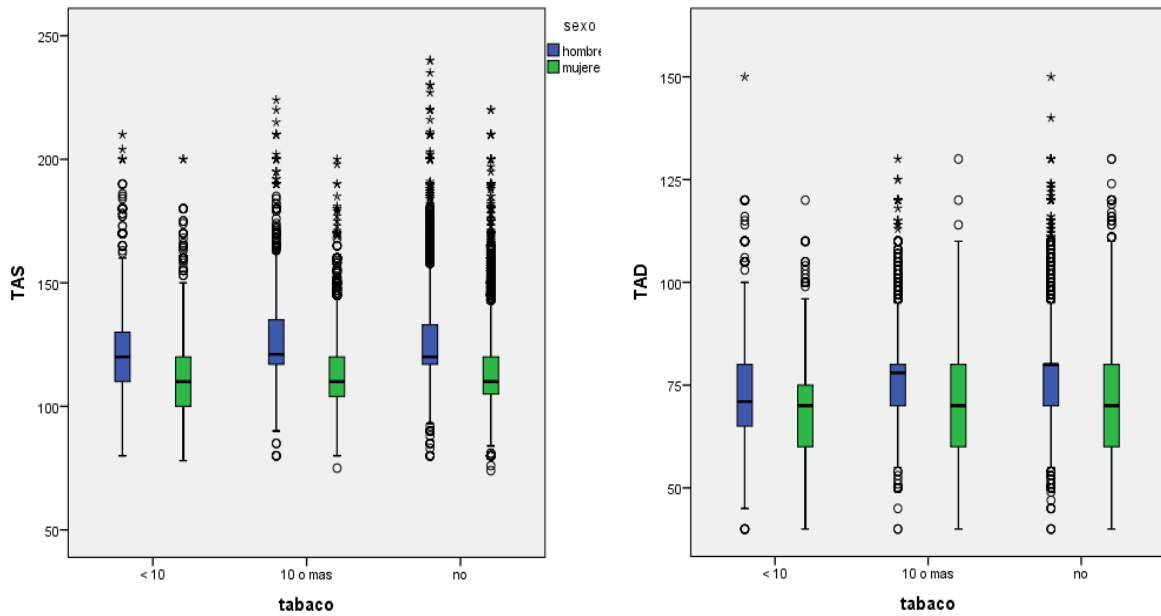
VI.6.1.- Variables antropométricas y clínicas:

- El **IMC** es mayor en no fumadores en ambos sexos, siendo ligeramente inferior en los fumadores de menos de 10 cigarrillos al día con respecto a los que fuman 10 o más.
- La misma tendencia se observa en la cifras del **perímetro de la cintura abdominal**.
- El **índice cintura/altura** aparece con valores similares entre los tres grupos, siendo ligeramente menor en fumadores de < 10 cigarrillos/día.

- La **tensión arterial sistólica y diastólica** muestra cifras ligeramente superiores en hombres con respecto a mujeres y es algo más elevada en no fumadores, encontrándose los niveles más bajos en fumadores <10 cigarrillos/día.

Gráfico VI.42.- Valores medios de variables antropométricas y clínicas según nivel de consumo de tabaco, por sexo.

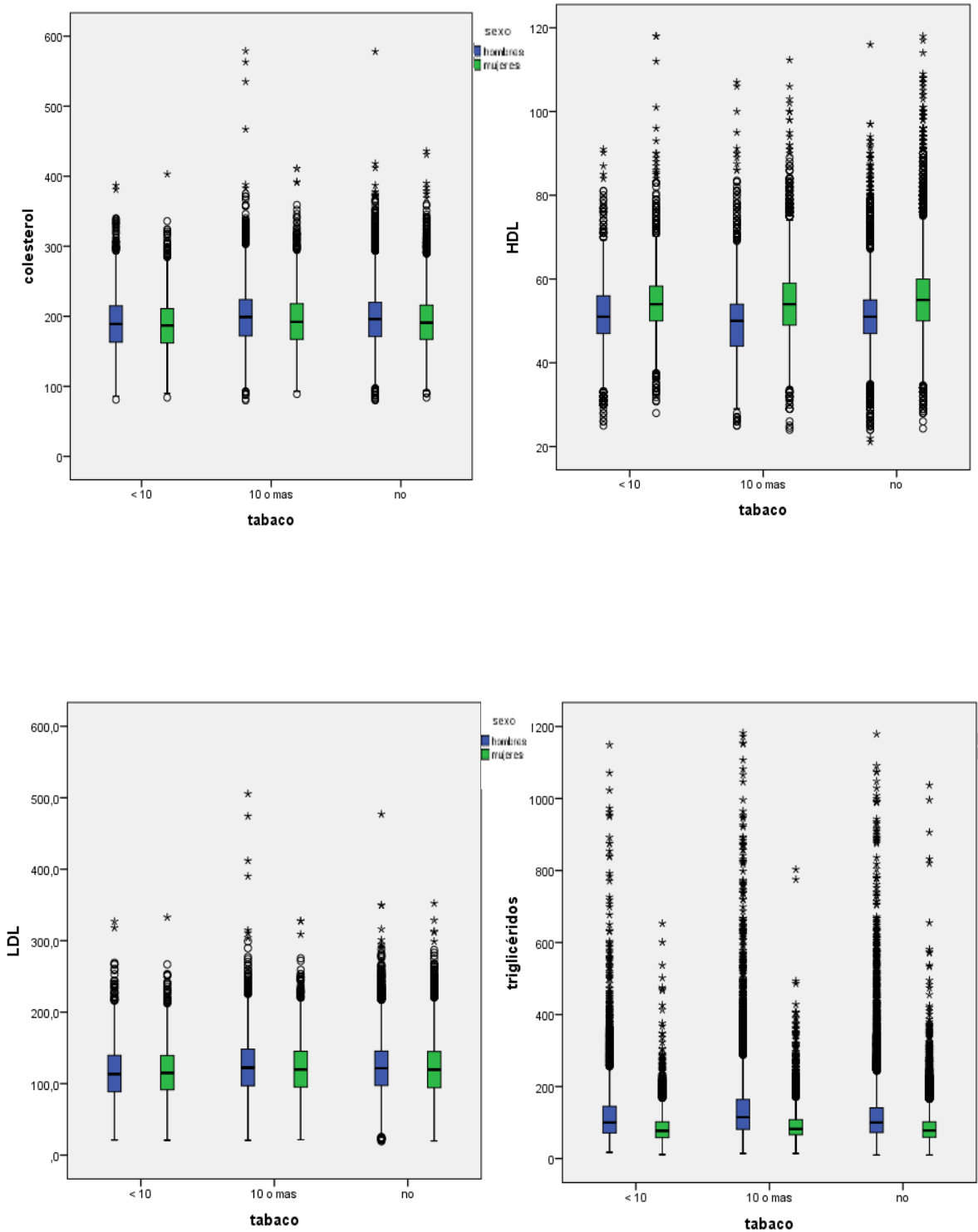




VI.6.2.- Variables analíticas:

- Tanto el **colesterol total** como el **c-LDL** presentan los valores más bajos en el colectivo de fumadores de <10 cigarrillos/día, y los más elevados en los fumadores de ≥ 10 . La situación es similar en ambos sexos.
- El **c-HDL** sin embargo presenta mejores cifras en no fumadores, tanto en hombres como en mujeres. En cuanto a la diferencia según el nivel de consumo de tabaco, no se aprecia en mujeres y es más desfavorable a mayor consumo en hombres. Las mujeres presentan mejores cifras que los hombres en los tres grupos.
- Los valores medios de triglicéridos van ascendiendo con el nivel de consumo de tabaco, tanto en hombres como en mujeres, con un empeoramiento significativo entre fumadores de <10 y de ≥ 10 cigarrillos/día.

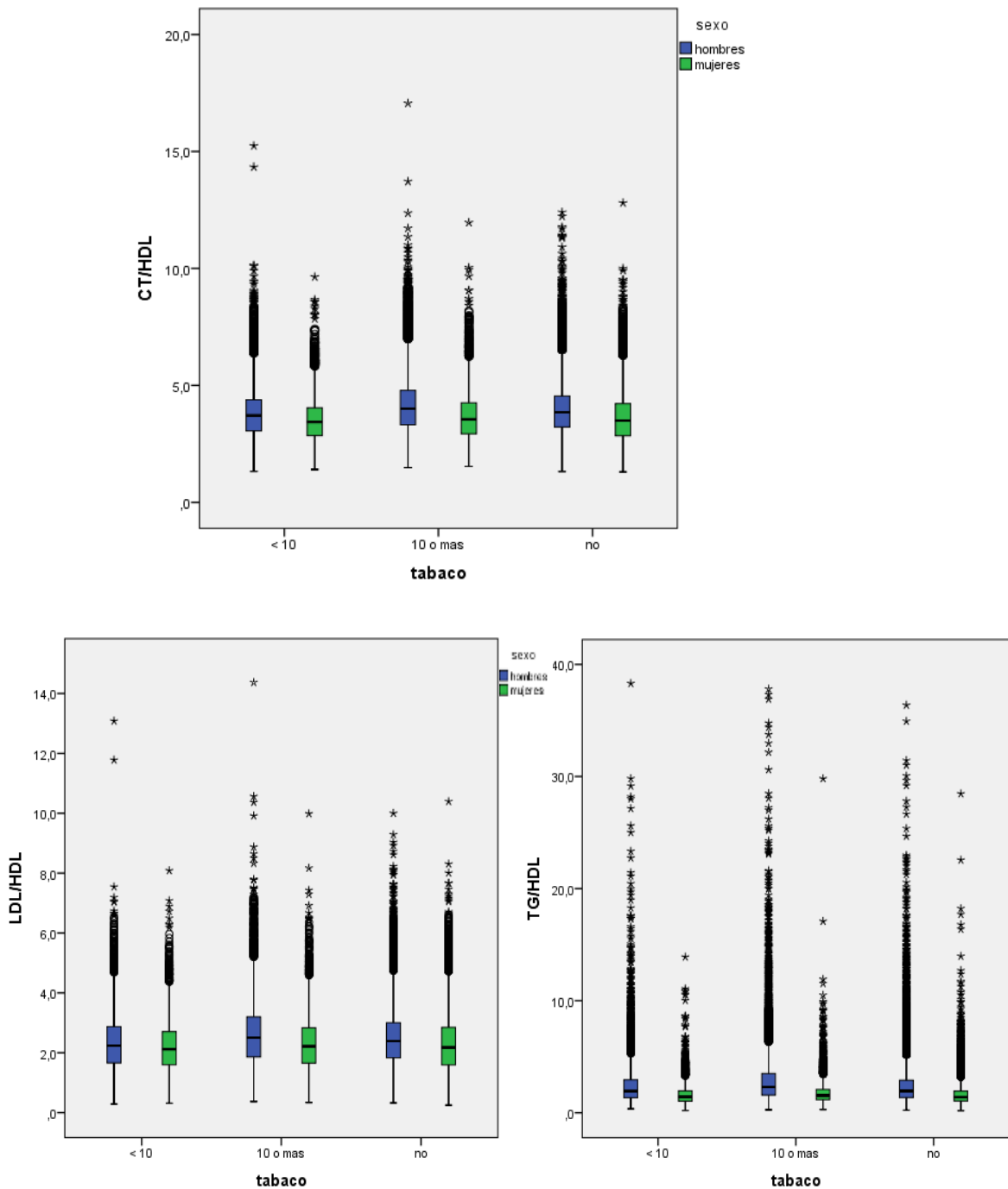
Gráfico VI.43.- Valores medios de variables analíticas según nivel de consumo de tabaco, por sexo



VI.6.3.- Índices aterogénicos:

Los tres índices aterogénicos considerados (colesterol total/HDL, LDL/HDL y Triglicéridos/HDL) siguen la misma tendencia tanto en hombres como en mujeres: los valores más bajos están en no fumadores, y van aumentando a mayor consumo de tabaco.

Gráfico VI.44.- Valores medios de índices aterogénicos según nivel de consumo de tabaco, por sexo

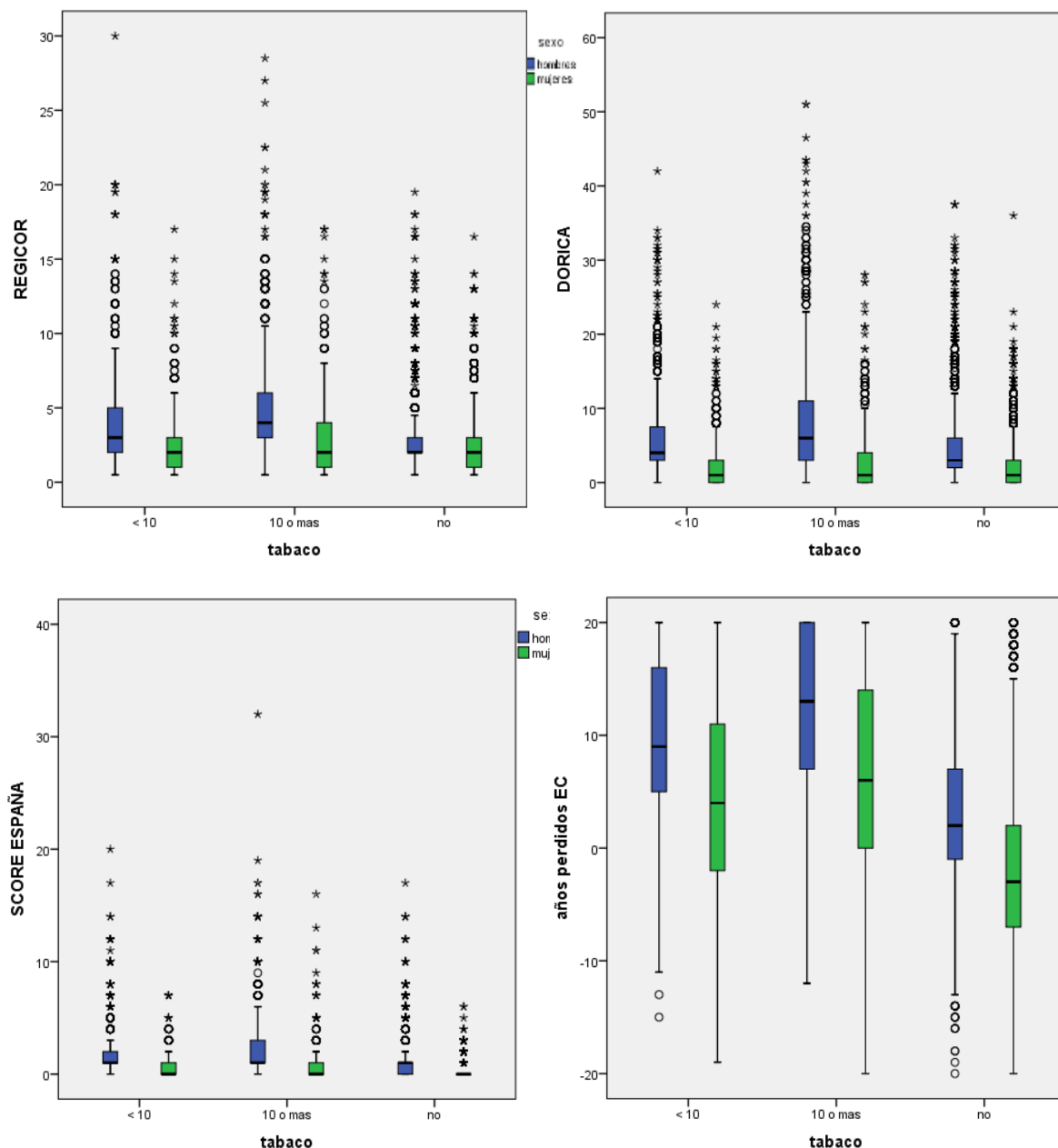


VI.6.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

En cuanto a las escalas REGIDOR, DORICA, SCORE y años perdidos de Edad del Corazón, muestran una relación directa con el nivel de consumo de tabaco, de manera que los mejores resultados se obtienen entre los no fumadores y los peores entre los fumadores de más de 10 cigarrillos/día tanto en hombres como en mujeres.

Como especial mención a los resultados de la Edad del Corazón reseñar que únicamente las mujeres no fumadoras tienen una EC más joven que su edad cronológica; el resto de grupos presenta pérdida de años de EC, incluso los hombres no fumadores.

Gráfico VI.45.- Valores medios de escalas de RCV según nivel de consumo de tabaco, por sexo.



VI.6.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

Las escalas de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 modelo Carlos III y modelo Qd Score siguen una pauta similar a lo observado para las escalas de riesgo cardiovascular: empeoran en ambos sexos con el aumento del consumo de tabaco. Sin embargo la escala de Findrisk muestra los mejores valores entre los que fuman menos de 10 cigarrillos y los peores entre los no fumadores, tanto en hombres como en mujeres.

Gráfico VI.46.- Valores medios de escalas de riesgo de DM 2 según nivel de consumo de tabaco, por sexo

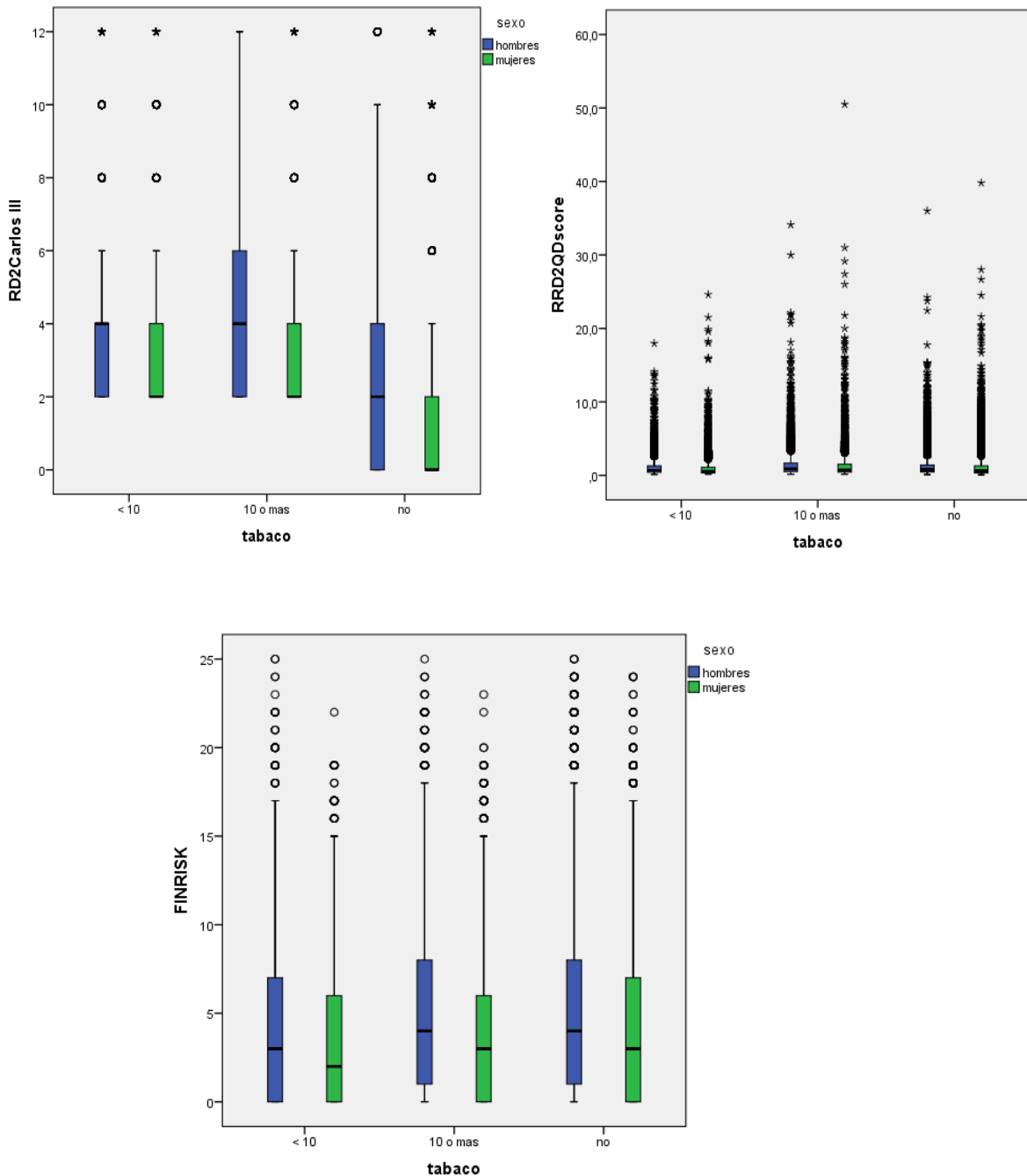


Tabla VI.7.- Valores medios de variables antropométricas, clínicas y analíticas, índices aterogénicos, escalas de RCV y escalas de riesgo de Diabetes tipo 2 según nivel de consumo de tabaco por sexo y edad. Mujeres.

MUJERES	< 30 años			30-39 años			40-49 años			≥ 50a		
	no f (n=2905)	< 10 (n=1220)	≥ 10 (n=867)	no f (n=4993)	< 10 (n=2018)	≥ 10 (n=1403)	no f (n=4117)	< 10 (n=2082)	≥ 10 (n=1637)	no f (n=2795)	< 10 (n=1152)	≥ 10 (n=783)
IMC	23,6 (4,6)	23,2 (4,5)	23,3 (4,6)	24,5 (4,8)	24,0 (4,7)	24,3 (5,1)	25,9 (4,9)	25,0 (4,5)	25,0 (4,5)	27,3 (4,8)	25,3 (4,1)	25,9 (4,5)
p cintura	72,9 (8,6)	72,7 (8,3)	73,0 (9,5)	74,4 (9,2)	73,8 (9,2)	74,7 (10,4)	77,1 (10,4)	76,0 (10,3)	76,1 (10,1)	78,2 (9,9)	75,6 (8,8)	78,0 (10,6)
IC altura	0,45 (0,05)	0,44 (0,05)	0,45 (0,06)	0,46 (0,06)	0,45 (0,06)	0,46 (0,06)	0,48 (0,06)	0,47 (0,06)	0,47 (0,06)	0,49 (0,06)	0,48 (0,05)	0,49 (0,07)
TAS	109,3 (11,5)	109,1 (12,2)	108,4 (11,3)	110,7 (12,7)	110,0 (12,5)	111,3 (13,1)	116,8 (14,9)	115,7 (15,1)	116,4 (15,1)	124,7 (17,3)	120,5 (16,2)	123,6 (16,7)
TAD	66,8 (8,7)	65,6 (8,6)	66,2 (8,5)	68,4 (9,6)	66,9 (9,4)	69,0 (9,7)	72,3 (10,4)	70,9 (10,4)	72,4 (10,4)	76,0 (10,9)	73,4 (9,9)	75,6 (10,4)
colesterol	175,7 (31,9)	173,3 (31,4)	173,5 (33,4)	185,0 (33,2)	183,1 (32,3)	184,2 (32,6)	198,1 (33,3)	197,3 (33,6)	201,8 (35,2)	216,9 (34,6)	215,4 (34,0)	221,4 (38,1)
HDL	58,3 (9,1)	55,9 (6,6)	57,0 (8,9)	55,8 (9,1)	54,8 (7,5)	55,1 (8,3)	54,6 (9,5)	53,5 (8,1)	53,3 (8,3)	52,7 (9,7)	51,3 (8,3)	52,3 (9,9)
LDL	101,5 (33,0)	101,2 (31,0)	100,5 (32,6)	113,1 (34,4)	111,7 (33,0)	111,8 (32,6)	126,2 (34,2)	125,9 (33,2)	129,2 (34,6)	143,7 (35,2)	144,2 (33,8)	146,5 (37,2)
triglicéridos	79,8 (36,7)	81,6 (43,4)	80,2 (38,2)	80,4 (39,5)	83,4 (43,9)	86,9 (40,5)	86,9 (47,3)	90,2 (48,2)	97,0 (48,9)	102,3 (53,0)	99,5 (49,0)	113,7 (61,6)
CT/HDL	3,1 (0,9)	3,2 (0,8)	3,4 (0,9)	3,4 (0,9)	3,6 (1)	3,7 (0,9)	3,7 (1)	3,9 (1)	4,2 (1)	4,2 (1,1)	4,4 (1)	4,8 (1,2)
LDL/HDL	1,8 (0,8)	1,9 (0,8)	2,1 (0,8)	2,1 (0,9)	2,2 (0,9)	2,4 (0,9)	2,4 (0,9)	2,5 (0,9)	2,8 (0,9)	2,8 (1)	3 (1)	3,2 (1)
TG/HDL	1,4 (0,8)	1,5 (0,8)	1,6 (0,8)	1,5 (0,8)	1,7 (1)	1,7 (0,9)	1,6 (1)	1,7 (1)	2 (1)	2 (1,2)	2,1 (1,3)	2,5 (1,6)
REGICOR				1 (0,4)	1,1 (0,5)	1,2 (0,6)	1,7 (1)	2 (1,2)	2,3 (1,4)	3,7 (1,9)	3,7 (1,8)	4,3 (2,3)
DORICA	0,05 (0,7)	0,02 (0,5)	0,02 (0,2)	0,6 (0,9)	0,7 (0,8)	0,7 (0,9)	2,2 (1,7)	2,7 (1,9)	3 (2,2)	5,2 (2,9)	5,4 (2,9)	6,3 (3,8)
SCORE							0 (0,1)	0,1 (0,3)	0,2 (0,4)	0,5 (0,7)	0,8 (1)	1,6 (1,4)
Años perdidos EC	-4 (3,8)	0 (5,3)	0,7 (5,1)	-4,6 (6,3)	0,4 (7,6)	3,6 (7,5)	-1,5 (8,9)	4,4 (9,7)	8,9 (8,8)	5,4 (10,7)	8,3 (10,1)	14,3 (1,4)
RD2 Carlos III	0,7 (1,3)	2,4 (1,6)	2,7 (1,4)	1 (1,6)	2,3 (1,9)	3 (1,7)	1,7 (2,2)	2,6 (2,3)	3,6 (2,2)	3 (2,9)	3,2 (2,7)	4,5 (2,7)
RD2 QdScore	0,9 (1,84)	1,1 (2,1)	1,4 (3,4)	1 (1,6)	1,3 (2,2)	1,5 (2,5)	1,2 (1,5)	1,3 (1,6)	1,4 (1,8)	1,5 (1,5)	1,4 (1,5)	1,6 (1,8)
RD2 Findrisc	2,1 (3,1)	1,9 (3,1)	2,1 (3,3)	2,7 (3,5)	2,4 (3,4)	2,8 (3,6)	4,9 (4,2)	4,4 (4,1)	4,5 (3,9)	8,1 (4,4)	6,3 (3,7)	7,3 (4,2)

Tabla VI.8.- Valores medios de variables antropométricas, clínicas y analíticas, índices aterogénicos, escalas de RCV y escalas de riesgo de Diabetes tipo 2 según nivel de consumo de tabaco por sexo y edad. Hombres.

HOMBRES	< 30 años			30-39 años			40-49 años			≥ 50a		
	no f (n=2896)	< 10 (n=1735)	≥ 10 (n=1276)	no f (n=5432)	< 10 (n=3072)	≥ 10 (n=2504)	no f (n=4560)	< 10 (n=3340)	≥ 10 (n=2495)	no f (n=3054)	< 10 (n=2777)	≥ 10 (n=1685)
IMC	25,3 (4,0)	24,4 (4,0)	24,7 (4,2)	26,7 (4,1)	25,9 (4,0)	26,3 (4,3)	27,7 (4,1)	27,0 (4,3)	27,1 (4,3)	28,6 (3,9)	27,6 (4,2)	27,1 (4,1)
p cintura	85,6 (8,5)	84,6 (8,8)	85,1 (8,9)	88,1 (9,3)	86,8 (8,9)	88,1 (10,1)	90,0 (9,5)	89,2 (10,1)	89,7 (10,4)	91,0 (9,8)	88,9 (9,8)	89,2 (10,2)
IC altura	0,49 (0,05)	0,48 (0,05)	0,48 (0,05)	0,50 (0,05)	0,50 (0,05)	0,50 (0,06)	0,52 (0,05)	0,51 (0,06)	0,52 (0,06)	0,53 (0,06)	0,52 (0,06)	0,52 (0,06)
TAS	120,3 (12,8)	118,7 (13,2)	120,5 (13,1)	122,0 (13,3)	120,1 (13,2)	121,8 (13,3)	126,3 (14,9)	124,8 (14,5)	127,5 (15,4)	133,7 (18,1)	131,3 (18,4)	133,5 (18,2)
TAD	70,8 (9,3)	69,3 (9,8)	70,4 (9,1)	74,3 (9,9)	72,6 (10,4)	73,9 (10,0)	78,1 (10,5)	76,9 (10,7)	78,7 (10,5)	80,9 (10,7)	78,9 (10,8)	80,3 (10,9)
colesterol	171,9 (31,9)	168,8 (33,3)	170,7 (34,5)	192,2 (35,1)	190,8 (35,9)	195,1 (36,5)	206,1 (36,8)	204,6 (38,5)	212,5 (40,7)	208,3 (36,2)	204,4 (37,4)	212,8 (39,7)
HDL	54,8 (6,7)	53,8 (6,8)	52,4 (7,4)	52,5 (6,4)	51,3 (7,4)	49,8 (8,1)	50,5 (6,8)	49,0 (7,7)	48,3 (8,2)	47,1 (7,6)	46,6 (7,1)	46,5 (7,8)
LDL	99,1 (31,2)	95,6 (31,7)	98,2 (33,8)	117,8 (33,9)	115,5 (35,0)	118,9 (35,1)	130,2 (35,3)	127,0 (36,4)	133,8 (39,6)	134,0 (35,5)	129,6 (36,7)	135,8 (39,3)
triglicéridos	90,5 (53,0)	99,0 (70,9)	101,9 (65,5)	110,7 (76,9)	122,4 (89,4)	135,5 (102,6)	129,1 (84,3)	146,2 (108,3)	157,1 (114,1)	137,7 (86,3)	144,6 (101,7)	157,0 (109,9)
CT/HDL	3,2 (0,8)	3,2 (0,9)	3,4 (1,1)	3,7 (0,9)	3,8 (1)	4,1 (1,3)	4,1 (1)	4,3 (1,1)	4,6 (1,4)	4,5 (1,1)	4,6 (1,2)	4,7 (1,3)
LDL/HDL	1,9 (0,7)	1,8 (0,7)	2 (0,9)	2,3 (0,8)	2,3 (0,9)	2,5 (1)	2,6 (0,9)	2,7 (0,9)	2,9 (1,2)	2,9 (1)	3 (1)	3 (1,1)
TG/HDL	1,7 (1,1)	1,9 (1,6)	2,1 (1,6)	2,2 (1,6)	2,4 (2)	3 (2,9)	2,6 (2,1)	3 (2,4)	3,5 (3,2)	3,1 (2,4)	3,2 (2,3)	3,6 (3)
REGICOR				1,9 (0,6)	2,3 (1)	2,8 (1,3)	2,4 (1)	2,9 (1,4)	4,1 (2,1)	4,5 (2,5)	4,8 (2,7)	6,5 (3,3)
DORICA	1,1 (0,9)	2,1 (1,5)	2,6 (1,4)	2,3 (1,5)	3,2 (2,1)	4,4 (2,7)	4,5 (2,5)	5,8 (3,5)	8,5 (5)	7,9 (4,9)	9,5 (5)	12,8 (6,9)
SCORE							0,3 (0,5)	0,6 (0,6)	1,2 (0,5)	2 (1,4)	2,3 (1,7)	3,6 (2,4)
Años perdidos EC	-1,2 (3,5)	2,9 (4,9)	4,7 (4,7)	1 (5,1)	5,3 (6,6)	9,5 (6,1)	3,8 (6,7)	7,9 (7,7)	14,8 (6)	9,1 (8)	10,8 (7,7)	17,4 (4,4)
RD2 Carlos III	1,5 (1,9)	2,7 (1,8)	3,2 (1,6)	2,1 (2)	3 (2,1)	3,9 (2)	2,9 (2,4)	3,8 (2,5)	4,7 (2,5)	4,3 (2,7)	4,9 (2,9)	5,4 (2,7)
RD2 QdScore	0,9 (1,7)	1 (1,6)	1,2 (2,3)	1 (1,4)	1,2 (1,5)	1,4 (2,1)	1,1 (1,2)	1,5 (1,5)	1,6 (1,6)	1,3 (1,1)	1,7 (1,4)	1,5 (1,4)
RD2 Findrisc	2,4 (3,2)	2,1 (3,1)	2,3 (3,2)	3,6 (3,7)	3,2 (3,5)	3,8 (3,8)	5,8 (4,2)	5,6 (4,2)	6,0 (4,4)	8,9 (4,4)	8,0 (4,8)	8,0 (4,2)

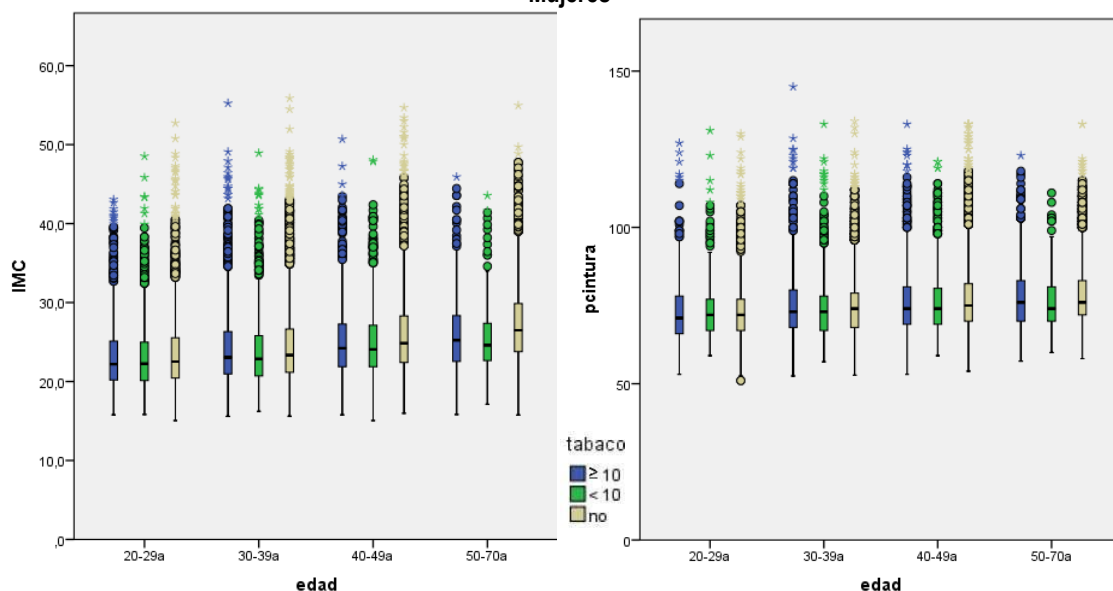
VI.7.- VALORES MEDIOS DE VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, CLÍNICAS Y ANALÍTICAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD

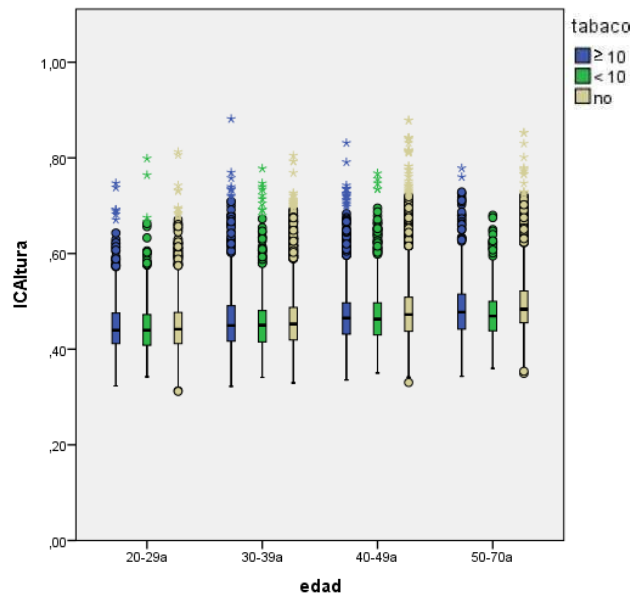
VI.7.1.- Mujeres:

VI.7.1.1.- Variables antropométricas y clínicas:

- El **IMC** es inferior en fumadoras, pero no hay una relación directa con el nivel de consumo ya que las mujeres que fuman más cantidad no presentan valores inferiores a las que fuman menos. Por otra parte, va aumentando paralelamente con la edad en los tres grupos de nivel de consumo de tabaco
- Algo similar ocurre con el valor del **perímetro de la cintura abdominal**: en general aumenta en cada grupo de nivel de consumo de tabaco a medida que aumenta la edad. En cuanto a su relación con el hecho de fumar, los valores más bajos están en las fumadoras de <10 cigarrillos/día en todas las edades, y los más altos en las fumadoras de ≥10 cigarrillos/día menores de 40 años y en las no fumadoras a partir de esa edad.
- Lo mismo ocurre con el **índice cintura/altura**: en todos los grupos de edad los valores inferiores se dan en fumadoras de <10 cigarrillos/día, habiendo poca o ninguna diferencia entre las no fumadoras y las fumadoras de ≥10. También va aumentando con la edad en todos los niveles de consumo de tabaco.

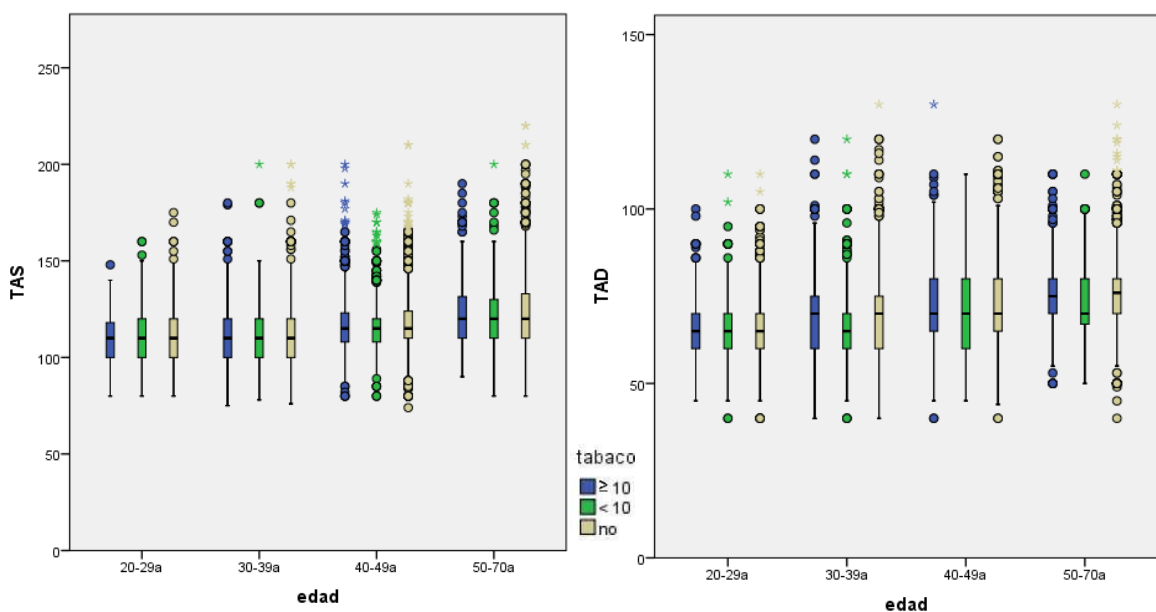
Gráfico VI.47.- Valores medios de variables antropométricas según nivel de consumo de tabaco y edad. Mujeres





- La **Tensión Arterial Sistólica** no guarda relación con la cantidad de tabaco fumado, encontrándose los niveles superiores en no fumadoras excepto entre 30 y 39 años, donde se encuentran en fumadoras de ≥ 10 cigarrillos/día. Los niveles más bajos están en fumadoras de < 10 . Aumenta con la edad en los tres grupos de tabaco.
- En cuanto a la **Tensión Arterial Diastólica** también aumenta paralelamente con la edad y ofrece los niveles más bajos en fumadoras de < 10 cigarrillos/día.

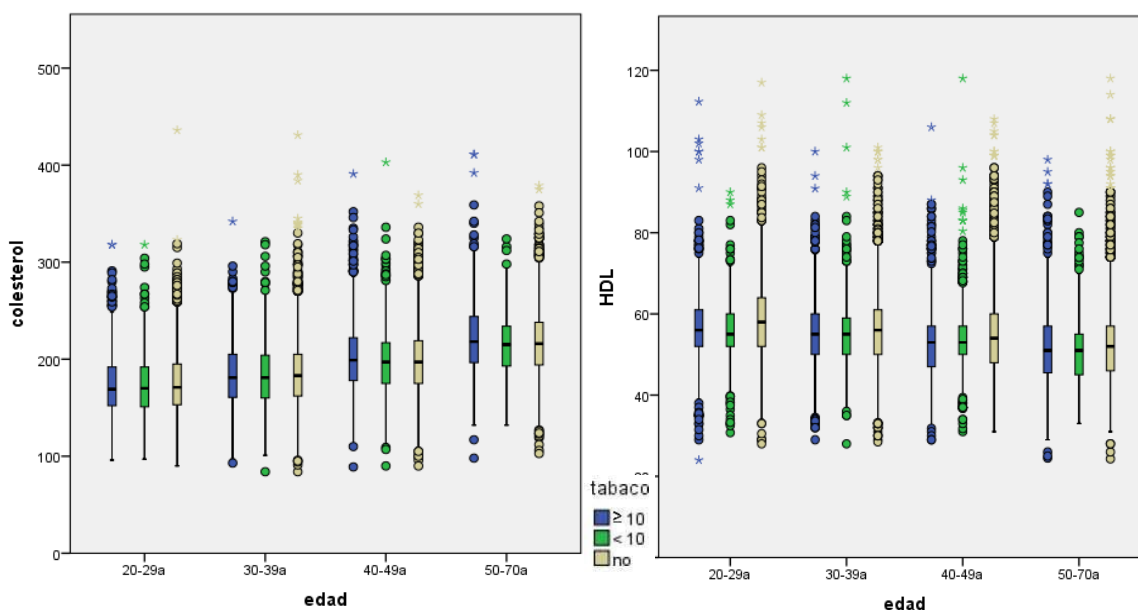
Gráfico VI.48.- Valores medios de Tensión Arterial según nivel de consumo de tabaco y edad. Mujeres

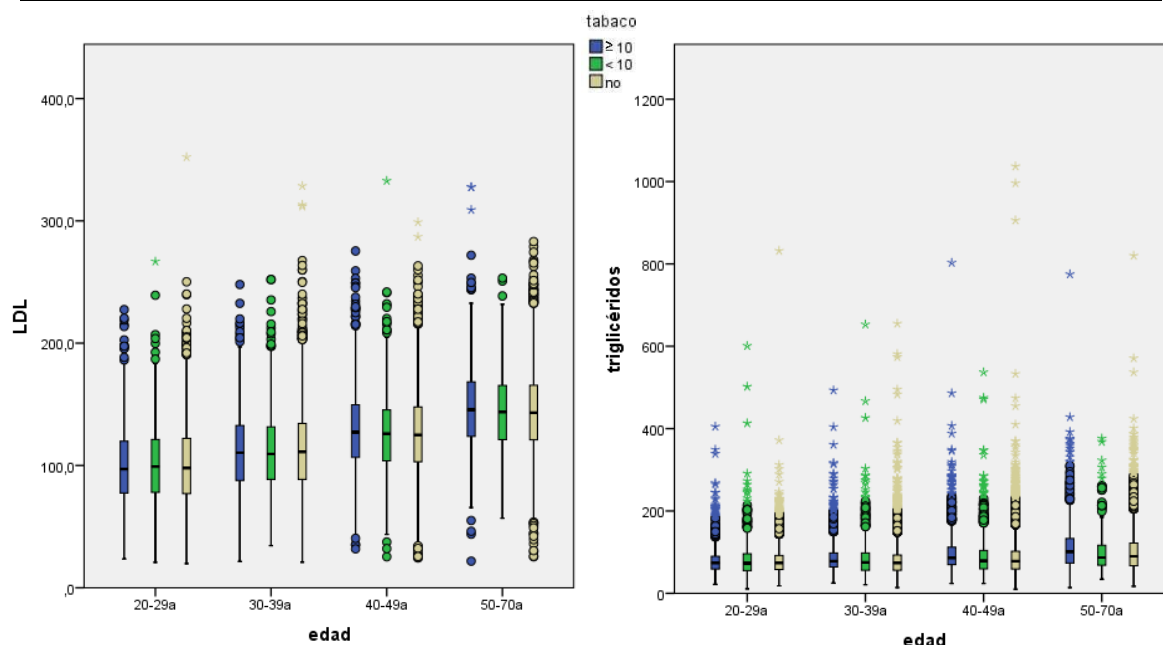


VI.7.1.2.- Variables analíticas:

- El **colesterol total** no guarda relación clara con el tabaco, encontrando sus valores medios más elevados en no fumadoras de menos de 40 años y, a partir de esa edad, en las que fuman ≥ 10 cigarrillos/día. En todas las edades los niveles más bajos están en fumadoras de <10 cigarrillos/día. Aumenta con la edad con independencia del nivel de consumo.
- El **c-HDL** se encuentra a niveles más favorables en las no fumadoras en todas las franjas de edad, con mayor diferencia sobre las fumadoras en < 30 años. Sus cifras disminuyen a mayor edad en todos los consumos de tabaco.
- El **c-LDL** presenta las cifras más elevadas en no fumadoras menores de 40 años y en las fumadoras de ≥ 10 cigarrillos/día a partir de esa edad. También aumenta con la edad con independencia del hábito tabáquico.
- Los triglicéridos presentan las peores cifras en fumadoras de mayor consumo de tabaco. Al igual que los parámetros anteriores, aumenta con la edad a cualquier cantidad de tabaco.

Gráfico VI.49.- Valores medios de variables analíticas según nivel de consumo de tabaco y edad. Mujeres.





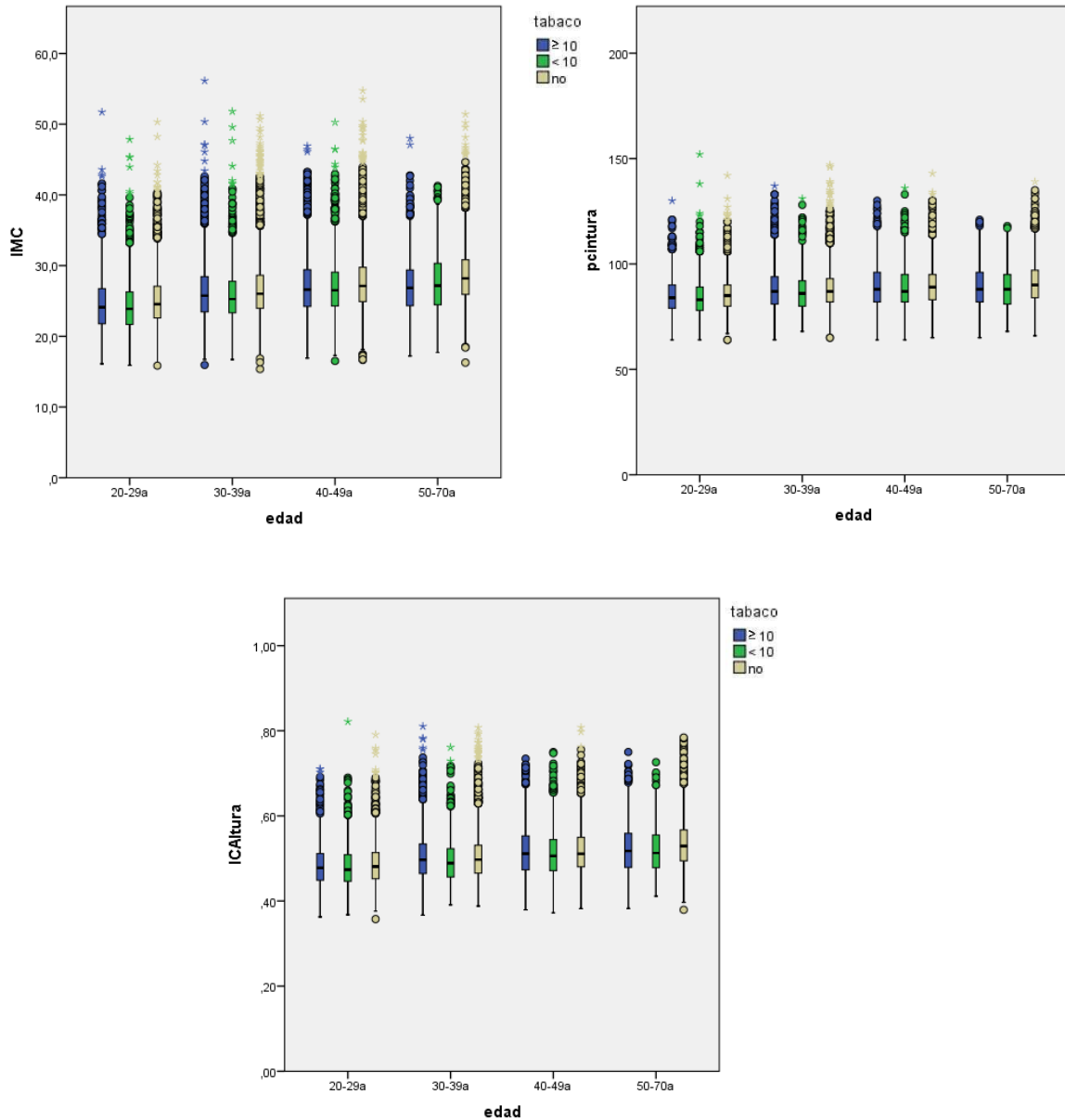
VI.7.2.- Hombres:

VI.7.2.1.- Variables antropométricas y clínicas:

- El **IMC** es mayor en no fumadores en todos los grupos de edad. No guarda una clara relación lineal con el nivel de consumo de tabaco, de manera que en menores de 50 años los valores inferiores los presentan los fumadores de <10 cigarrillos/día, y en mayores de 50 años, los que fuman 10 o más cigarrillos al día. Sí guarda relación con la edad: va aumentando con ésta en todos los niveles de consumo de tabaco.
- En cuanto al **perímetro de la cintura abdominal**: tampoco hay una relación directa con el consumo de tabaco, observándose los valores inferiores en fumadores de <10 cigarrillos/día en todos los grupos de edad y los superiores en los no fumadores en general (salvo entre 30-39 años en que las cifras son iguales en no fumadores y en fumadores ≥ 10). En cuanto a la relación con la edad, en los no fumadores aumenta al aumentar ésta, pero en fumadores esta tendencia se cumple hasta los 50 años, y disminuye a partir de esa edad.
- Tampoco el **índice cintura/altura** sigue una tendencia relacionada con el tabaco, pero sí con la edad, aumentando con ésta en todos los niveles de consumo; únicamente en fumadores de ≥ 10 cigarrillos/día se estabiliza a partir de los 40 años.

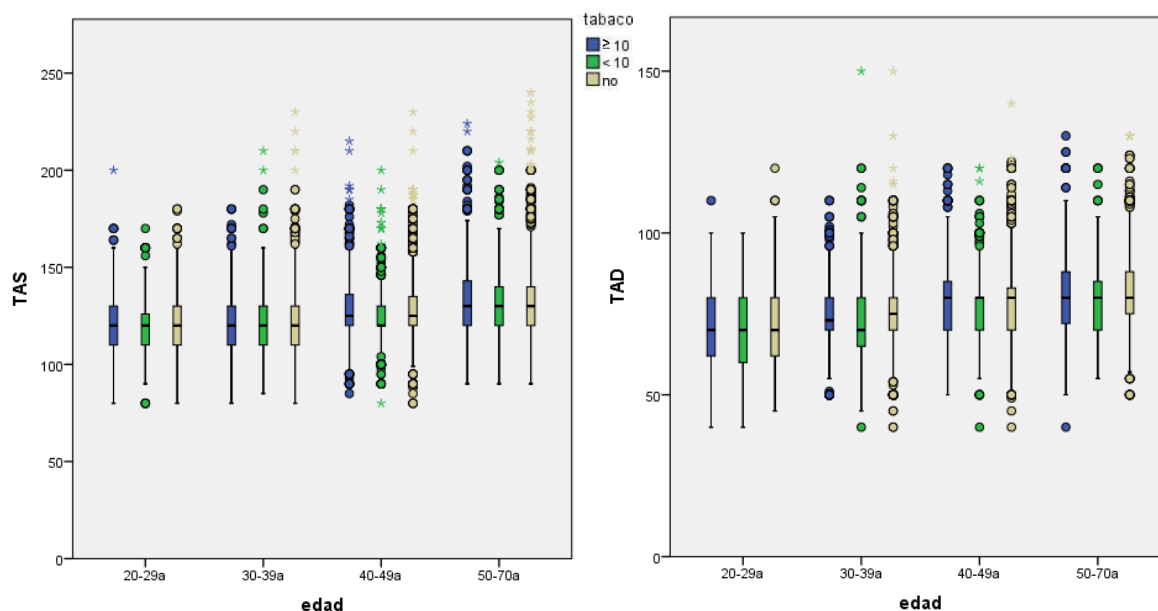
Gráfico VI.50.- Valores medios de variables antropométricas según nivel de consumo de tabaco y edad.

Hombres.



- La **Tensión Arterial Sistólica** no guarda relación con la cantidad de tabaco fumado, pero sí con la edad, pues va aumentando con ésta en cualquier nivel de consumo de tabaco. Las cifras más bajas están en fumadores de < 10 cigarrillos/día en todas las edades.
- En cuanto a la **Tensión Arterial Diastólica**, se comporta de modo similar. aumenta paralelamente con la edad y ofrece los niveles más bajos en fumadores de < 10 cigarrillos/día, sin patrón definido al comparar no fumadores y fumadores de ≥ 10 .

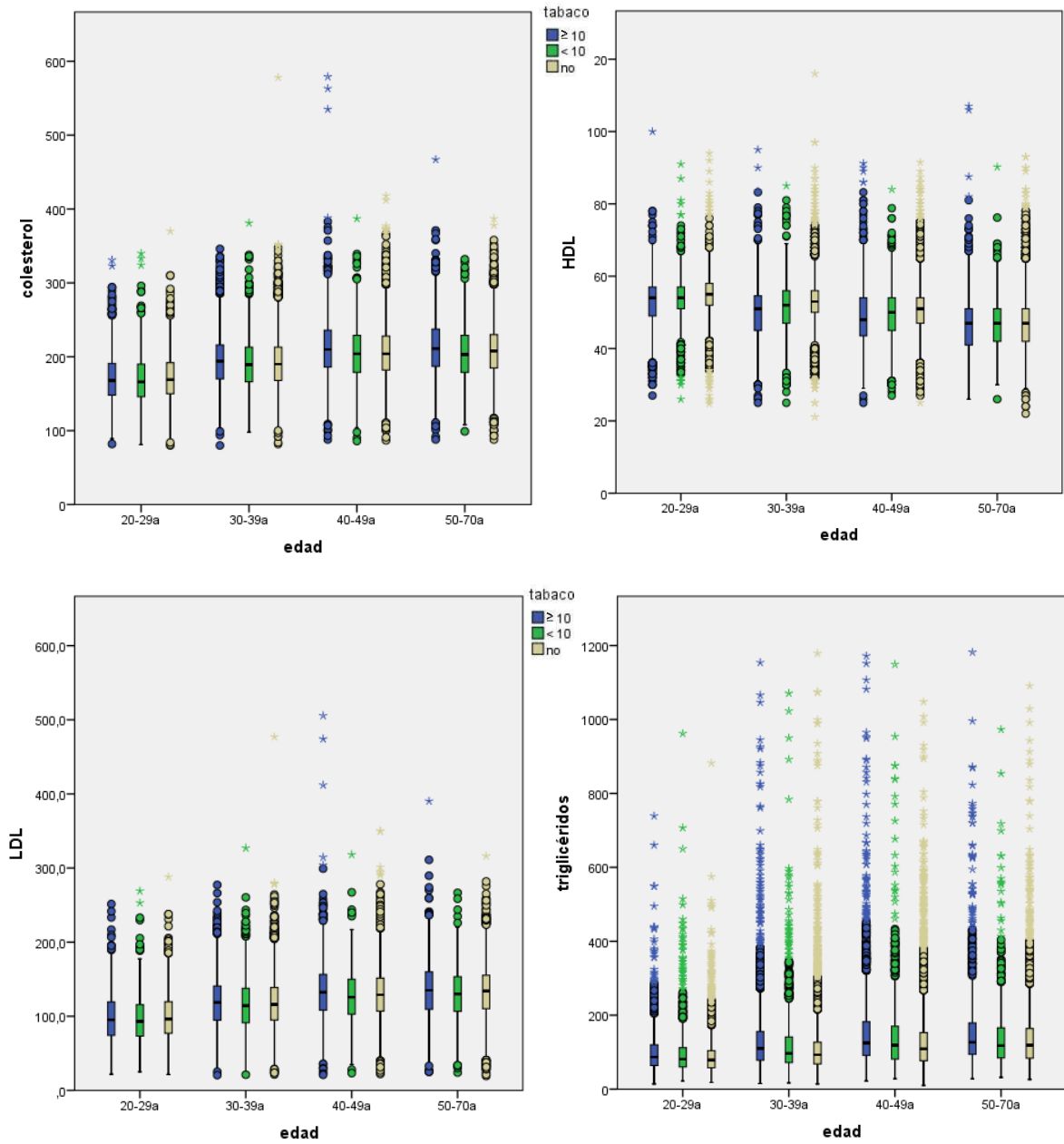
Gráfico VI.51.- Valores medios de Tensión Arterial según nivel de consumo de tabaco y edad. Hombres



VI.7.2.2.- Variables analíticas:

- El **colesterol total** no guarda relación clara con el consumo de tabaco, aunque se intuye un aumento de niveles a mayor edad y mayor consumo: las cifras más bajas se dan en los fumadores de <10 cigarrillos/día en todas las edades y las más altas en fumadores de ≥ 10 excepto en menores de 30 años, que se dan en no fumadores.
- En cuanto a las cifras de **c-HDL**, sí se observa un empeoramiento en relación tanto con el nivel de consumo (en todas las franjas de edad las cifras son más bajas a mayor cantidad de tabaco fumado) como con la edad (en todos los niveles de consumo las cifras disminuyen al ir cumpliendo años).
- El **c-LDL** va aumentando con la edad en todos los niveles de consumo de tabaco. Las cifras más favorables se presentan en fumadores de <10 cigarrillos/día en todas las edades, pero no se encuentra una pauta al estudiar no fumadores y fumadores de ≥ 10 .
- Sí se observa en todos los grupos etarios que el nivel de **triglicéridos** empeora a mayor consumo de tabaco.

Gráfico VI.52.- Valores medios de variables analíticas según nivel de consumo de tabaco y edad. Hombres.



VI.8.- VALORES MEDIOS DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS, DE ESCALAS DE RCV Y DE ESCALAS DE RIESGO DE DIABETES TIPO 2 SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD

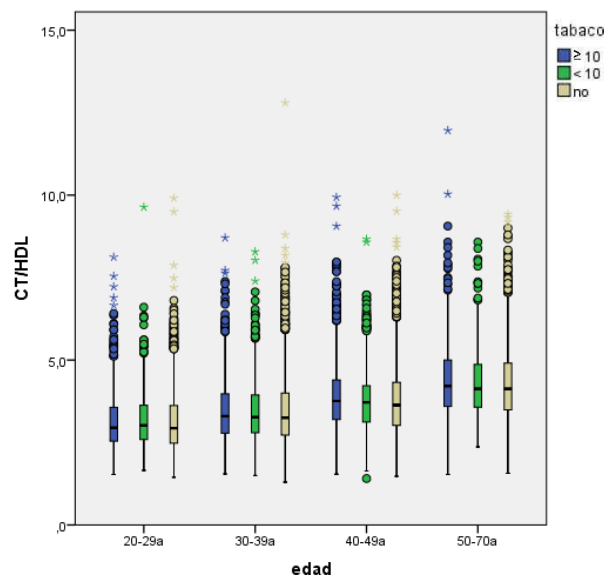
VI.8.1.- Mujeres:

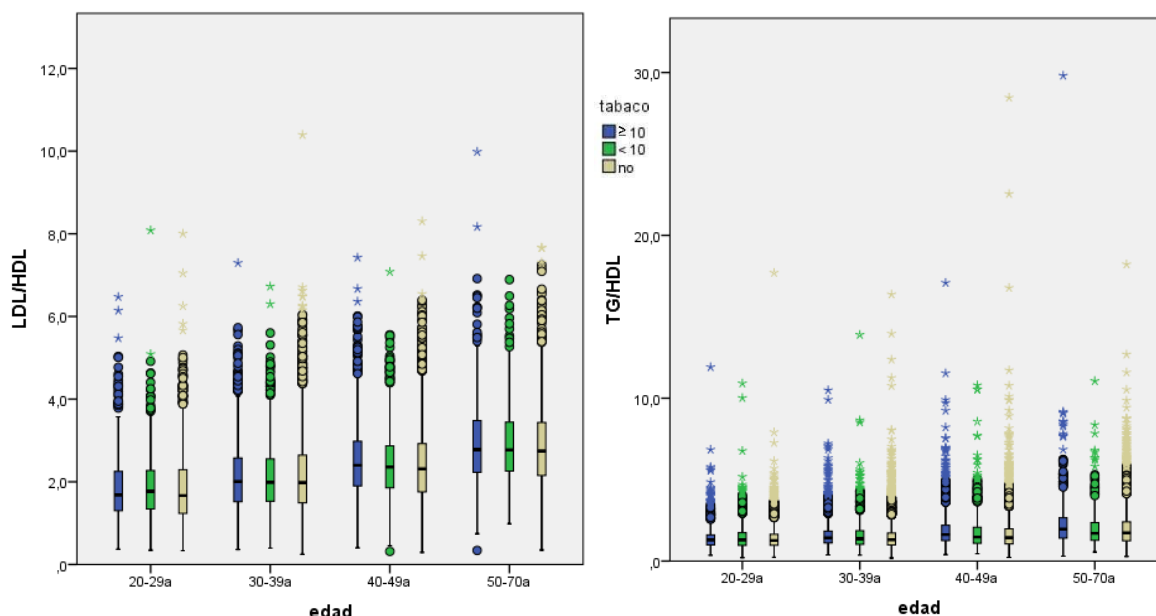
VI.8.1.1.- Índices aterogénicos:

- El **índice de Castelli (colesterol total/HDL)** alcanza peores valores a medida que aumenta el consumo de tabaco en todos los grupos de edad. Además, dentro de cada nivel de consumo, también empeora paralelamente al aumentar la edad
- El **índice de Kannel (LDL/HDL)** se comporta de la misma manera.
- El **índice Triglicéridos/HDL** en general sigue la misma tónica, salvo en el grupo de 30 a 39 años de edad, en el que no hay diferencias entre la cantidad de tabaco fumado.

Gráfico VI.53.- Valores medios de índices aterogénicos según nivel de consumo de tabaco y edad.

Mujeres.

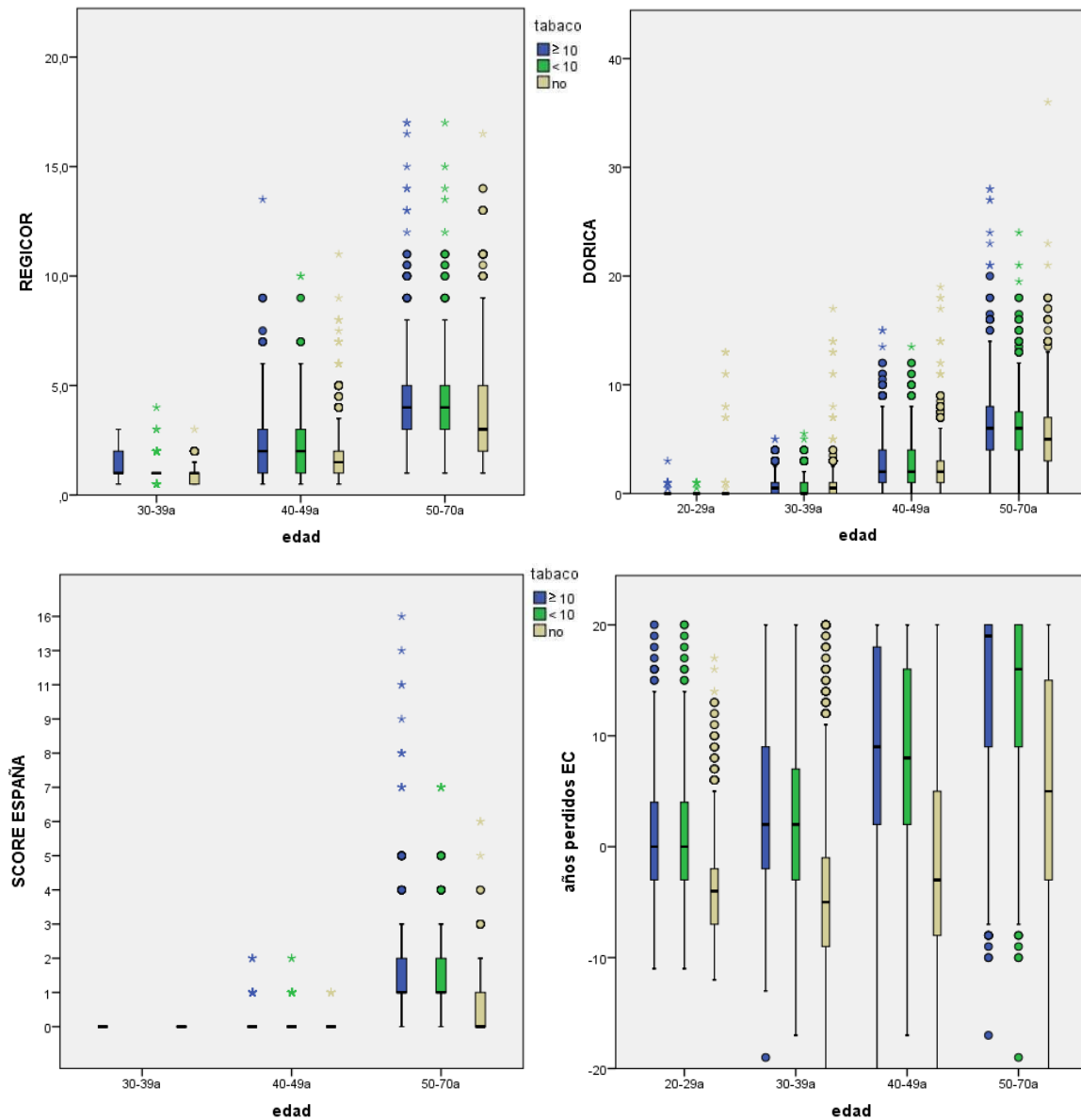




VI.8.1.2.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

- **REGICOR:** La tendencia del RCV según esta escala es a aumentar paulatinamente con la edad en todos los grupos de consumo de tabaco y, dentro de cada sector etario, hay mayor riesgo a medida que se fuma más.
- **DORICA:** También va empeorando con la edad, con importante aumento del riesgo a partir de los 40 años. En cuanto al consumo, por debajo de esa edad hay pocas diferencias relacionadas con el tabaco, pero sí se aprecian a partir de ahí, con evidente mayor riesgo a mayor consumo.
- **SCORE:** También la mortalidad según escala SCORE es mayor en fumadoras y a mayor consumo en cualquier edad y aumenta con ésta en todos los grupos de tabaquismo.
- **Edad del corazón:** La edad del corazón empeora tanto con la edad como con el mayor nivel de consumo de tabaco. Llama la atención que las no fumadoras hasta los 50 años tienen una edad del corazón más joven que su edad cronológica, mientras que las fumadoras de cualquier cantidad tienen un corazón “más viejo” del que les corresponde, incluso en <30 años.

Gráfico VI.54.- Valores medios de escalas de RCV según nivel de consumo de tabaco y edad. Mujeres

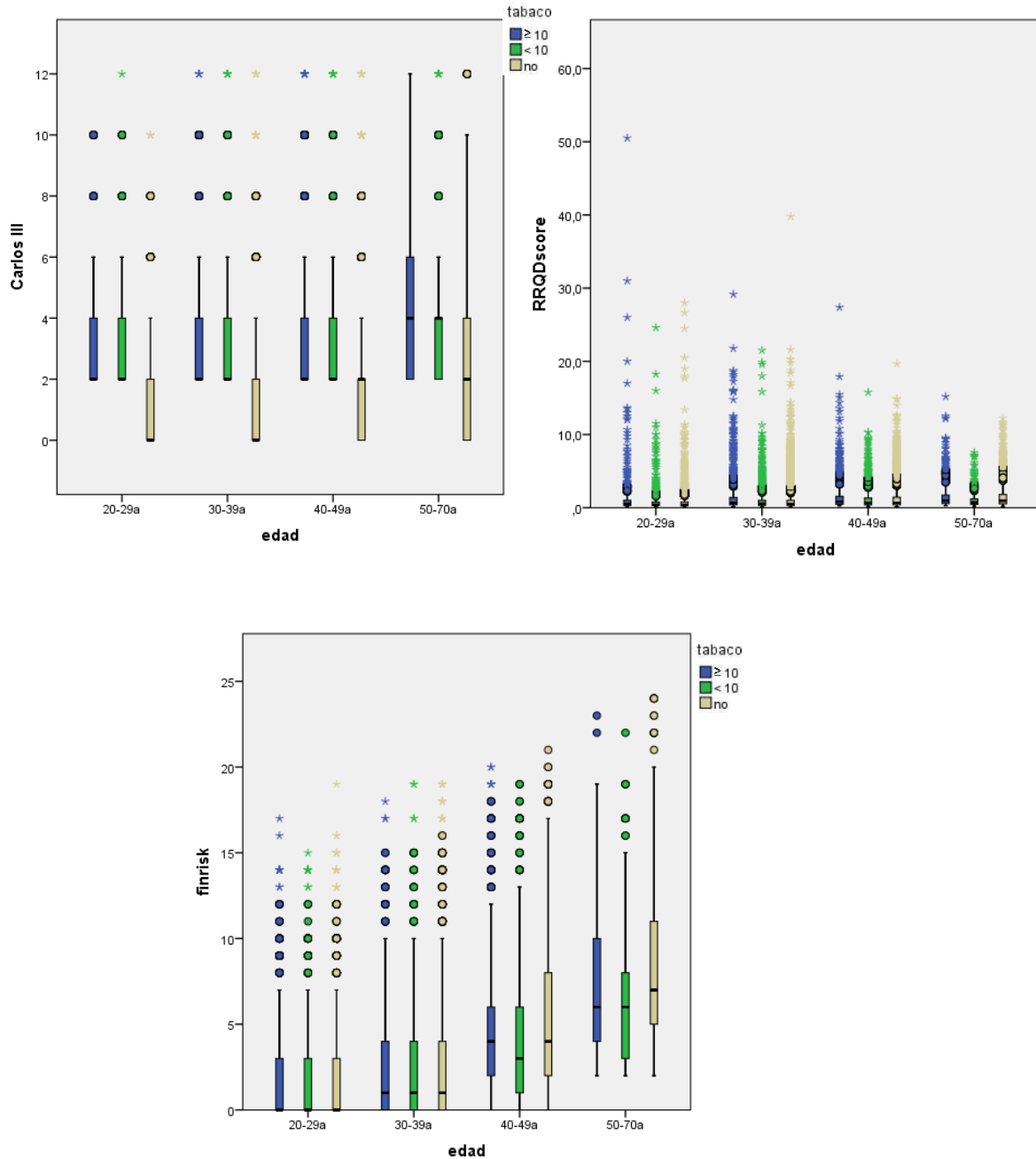


VI.8.1.3.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

- **Modelo Carlos III:** Se aprecia una relación directa con el consumo de tabaco, empeorando a mayor cantidad fumada, además de que va aumentando el riesgo con la edad.
- **Qd Score:** Las no fumadoras tienen menor riesgo que las fumadoras excepto en mayores de 50 años, en las que el menor riesgo lo presentan las fumadoras de <10 cigarrillos/día. Las que fuman ≥ 10 son las que tienen más riesgo en todas las edades. En cuanto a la relación con la edad, en las no fumadoras hay una clara relación directa con el riesgo, no siguiendo una pauta estricta en fumadoras.

- **Findrisc:** El valor del riesgo aumenta con la edad en todos los niveles de consumo de tabaco, con una elevación importante a partir de los 40 años, pero no se aprecia una relación clara con el tabaco: los valores de menor riesgo los presentan las fumadoras de <10 cigarrillos/día en todas las franjas de edad, e incluso las que fuman ≥ 10 tienen mejores valores que las no fumadoras a partir de los 40 años.

Gráfico VI.55.- Valores medios de escalas de DM tipo 2 según nivel de consumo de tabaco y edad. Mujeres

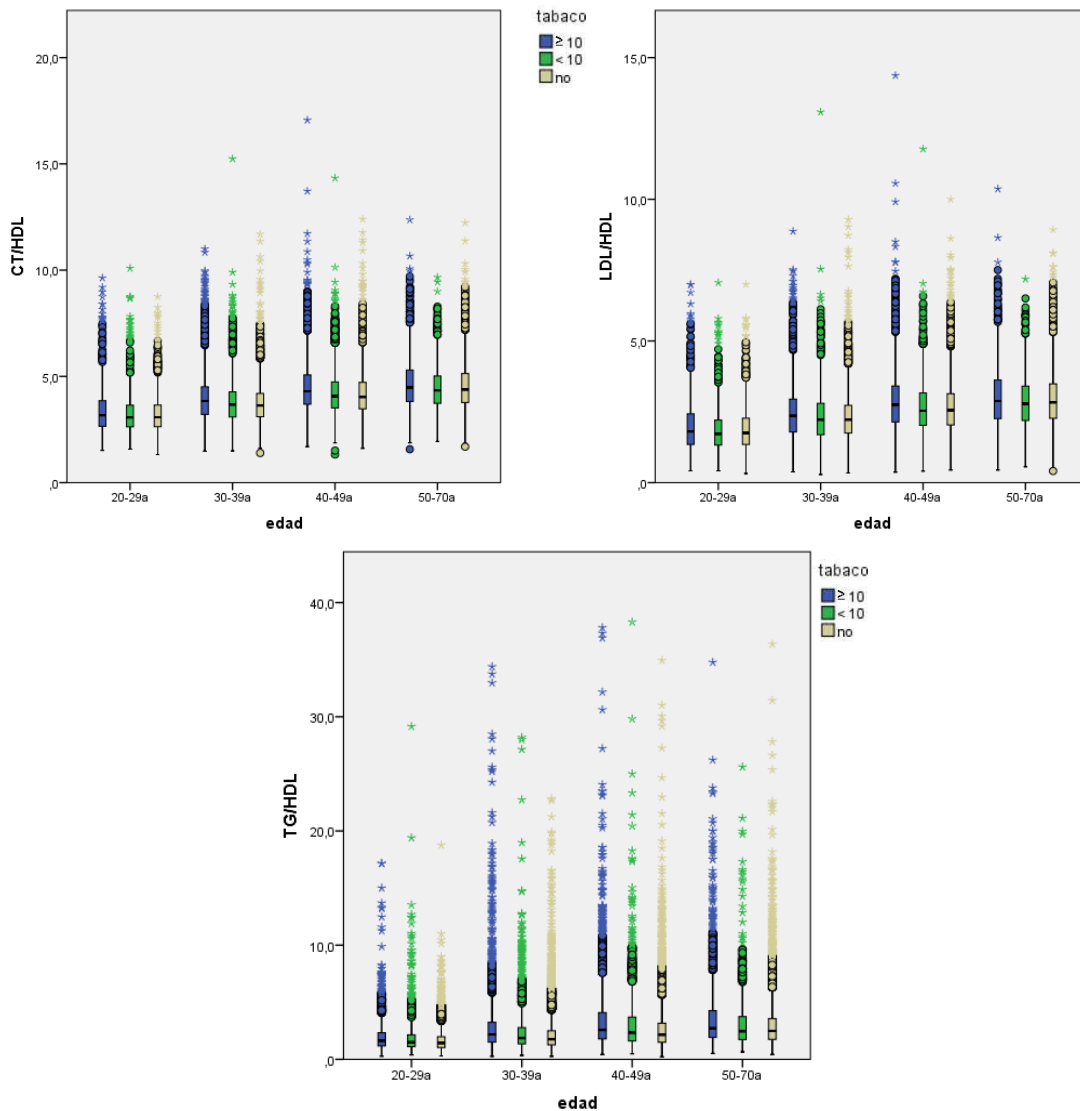


VI.8.2.- Hombres:

VI.8.2.1.- Índices aterogénicos:

- El **índice de Castelli (colesterol total/HDL)** empeora tanto en relación con la edad como con el nivel de tabaco fumado, con la única excepción de <30 años, donde el riesgo es similar en no fumadores y en fumadores de <10 cigarrillos/día.
- El **índice de Kannel (LDL/HDL)** se comporta de la misma manera: peor al aumentar la edad y el consumo de tabaco, excepto nuevamente en <30 años, en los que el riesgo es incluso menor en fumadores de <10 cigarrillos que en no fumadores.
- El **índice Triglicéridos/HDL** presenta una clara relación con la edad y con la cantidad de tabaco.

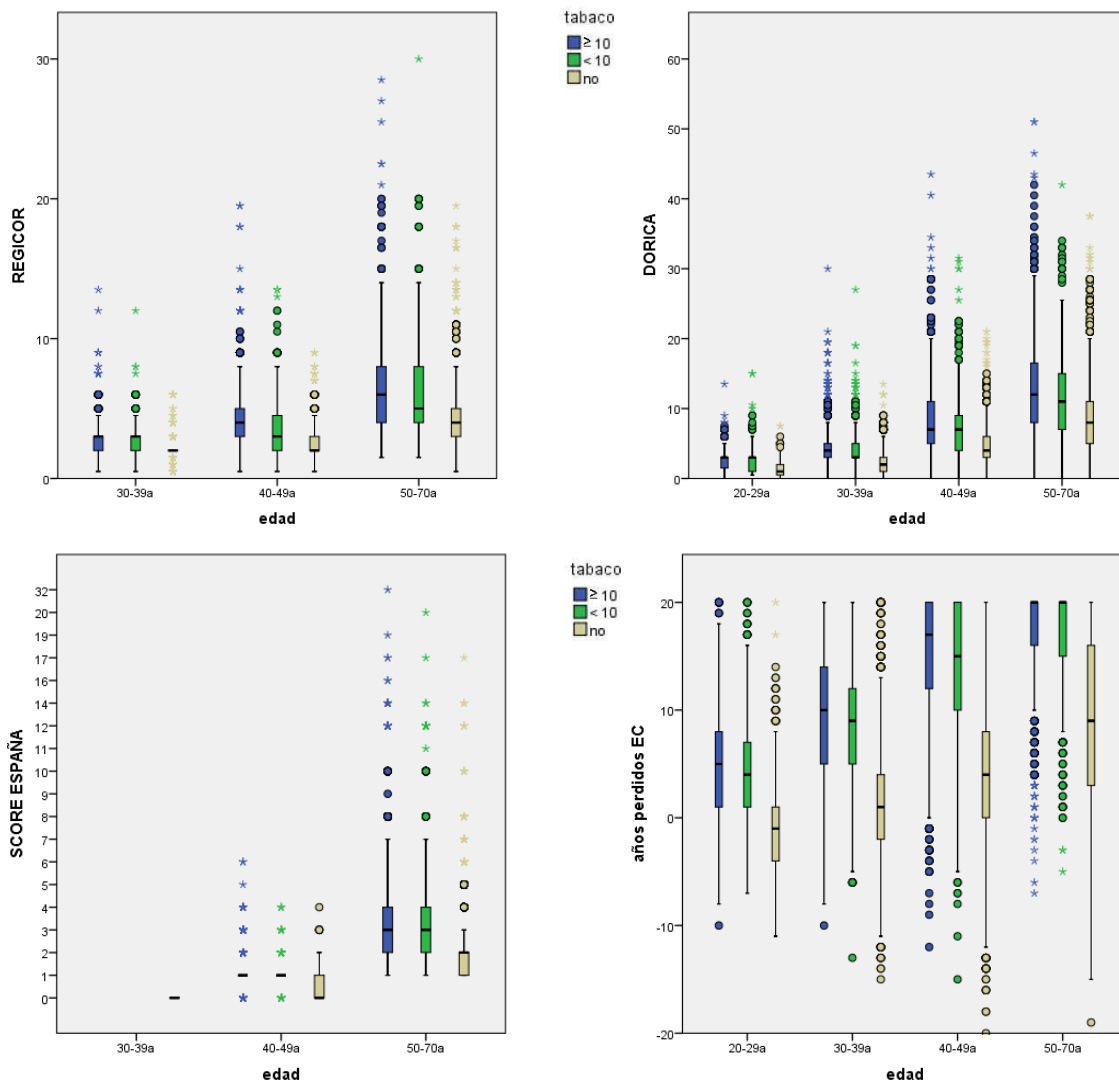
Gráfico VI.56.- Valores medios de índices aterogénicos según nivel de consumo de tabaco y edad. Hombres.



VI.8.2.2.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

- **REGICOR:** Empeora el riesgo al aumentar la edad y al aumentar el consumo de tabaco, apreciándose un aumento significativo entre fumadores de menos y de 10 o más cigarrillos/día, sobre todo a partir de los 40 años.
- **DORICA:** Sigue la misma tendencia que el anterior, con mayor diferencia en el riesgo entre fumar más o menos de 10 cigarrillos al día que entre fumar <10 y no fumar.
- **SCORE:** Comportamiento similar a los dos anteriores.
- La **Edad del corazón** empeora en relación con la edad y con el nivel de consumo de tabaco. Los no fumadores <30 años ganan años de edad de corazón respecto a la cronológica. La pérdida es mayor en los fumadores de ≥ 10 cigarrillos al día en comparación con los que fuman <10 que entre éstos y los no fumadores.

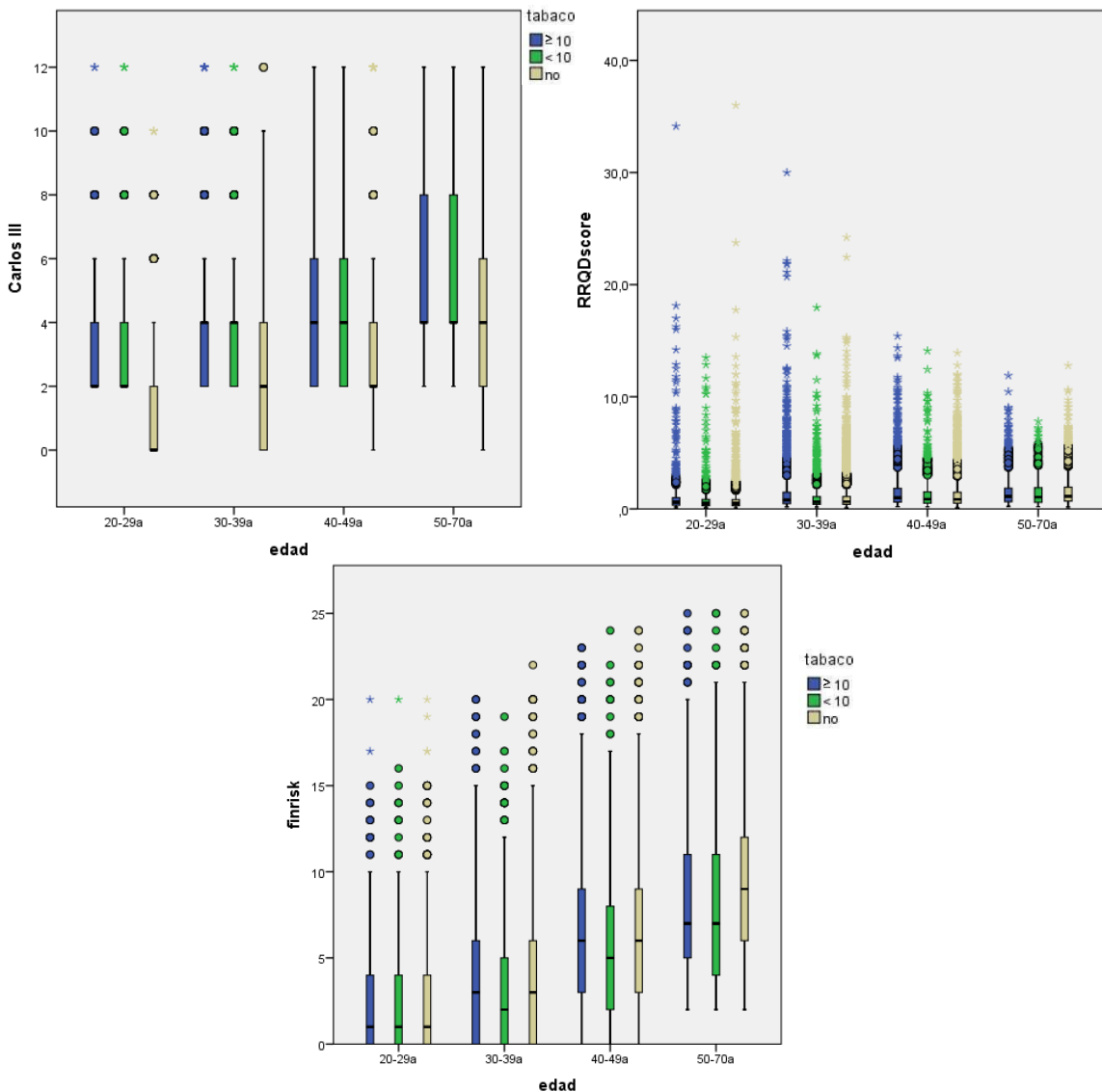
Gráfico VI.57.- Valores medios de escalas de RCV según nivel de consumo de tabaco y edad. Hombres.



VI.8.2.3.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

- **Modelo Carlos III:** El riesgo aumenta con el mayor consumo de tabaco en todos los grupos de edad; así mismo, a mayor edad, mayor riesgo.
- **Qd Score:** Igualmente, el riesgo aumenta con la edad y con el mayor consumo de tabaco, presentando siempre menor riesgo los no fumadores. En <50 años tienen mayor riesgo los fumadores de <10 cigarrillos/día que los de ≥10.
- **Findrisk:** Con cualquier consumo de tabaco, el riesgo aumenta con la edad, sin guardar relación con aquél: en todas las edades el menor riesgo lo presentan los fumadores de <10 cigarrillos/día.

Gráfico VI.58.- Valores medios de escalas de DM tipo 2 según nivel de consumo de tabaco y edad. Hombres.



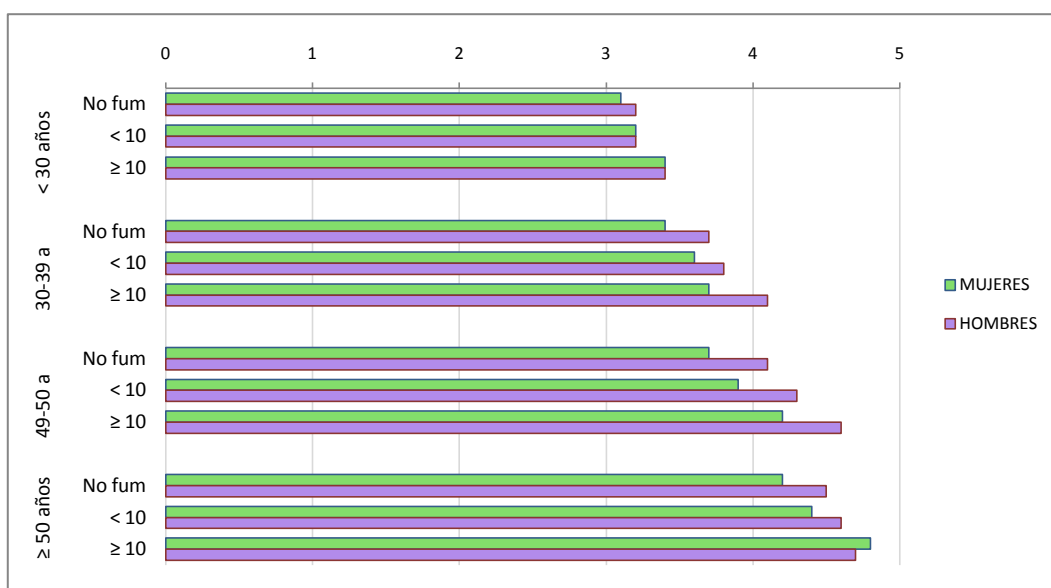
VI.8.3.- Comparación de resultados entre ambos sexos:

VI.8.3.1.- Índices aterogénicos:

- **Índice de Castelli (colesterol total/HDL):** en menores de 30 años el valor del índice es prácticamente igual en ambos sexos; va siendo peor en hombres que en mujeres a medida que aumenta la edad, hasta que en mayores de 50 años que fuman ≥ 10 cigarrillos/día el riesgo es mayor en mujeres.

Gráfico VI.59.- I. Castelli, valores medios. Comparación mujeres/hombres

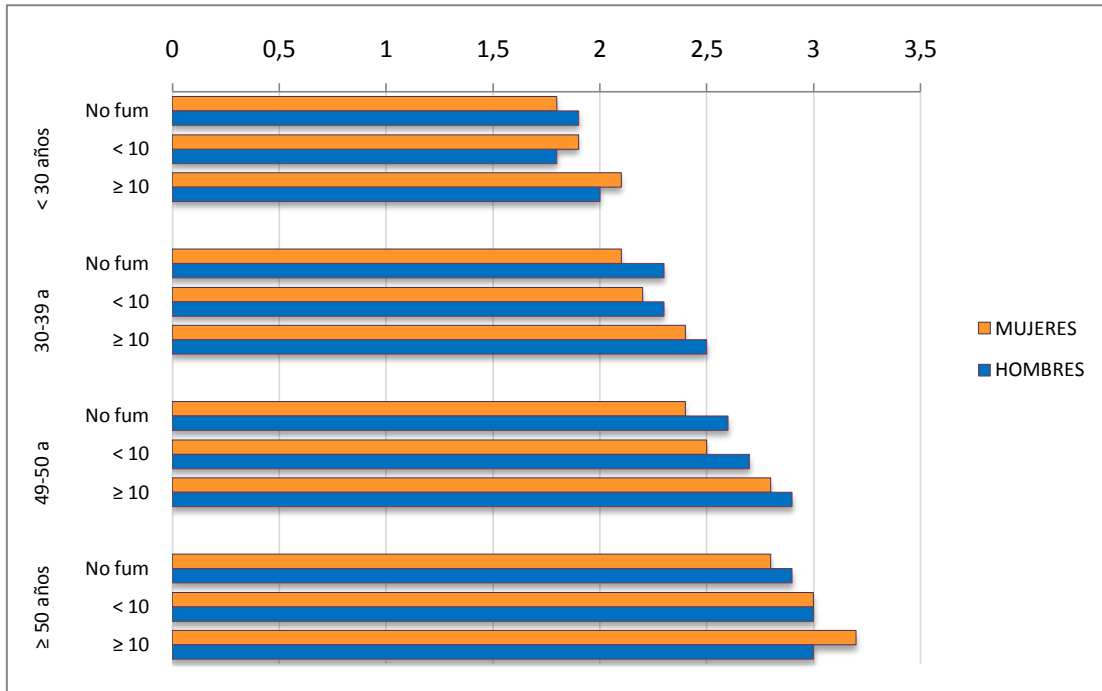
	< 30 años			30-39 a			40-49 a			≥ 50 años		
	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10
MUJERES	3,1	3,2	3,4	3,4	3,6	3,7	3,7	3,9	4,2	4,2	4,4	4,8
HOMBRES	3,2	3,2	3,4	3,7	3,8	4,1	4,1	4,3	4,6	4,5	4,6	4,7



- **Índice de Kannel (LDL/HDL):** si bien en general tiene valores más altos en hombres, en los fumadores más jóvenes (<30 años) y de más edad (≥ 50) el índice es peor en mujeres: en <30 es más elevado en las dos categorías de consumo; en ≥ 50 se iguala a los hombres en fumadoras de <10 y es incluso más alto en fumadoras de ≥ 10 cigarrillos/día.

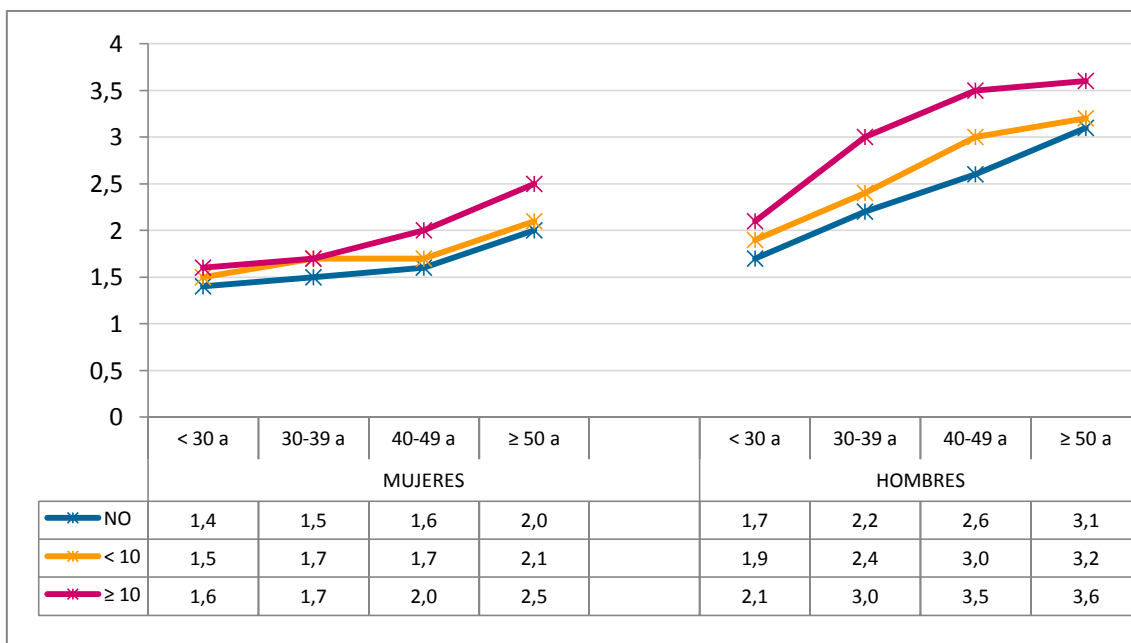
Gráfico VI.60.- I. Kannel, valores medios. Comparación mujeres/hombres

	< 30 años			30-39 a			40-49 a			≥ 50 años		
	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10
MUJERES	1,8	1,9	2,1	2,1	2,2	2,4	2,4	2,5	2,8	2,8	3,0	3,2
HOMBRES	1,9	1,8	2,0	2,3	2,3	2,5	2,6	2,7	2,9	2,9	3,0	3,0



➤ El índice Triglicéridos/HDL presenta peores valores en hombres en todos los casos.

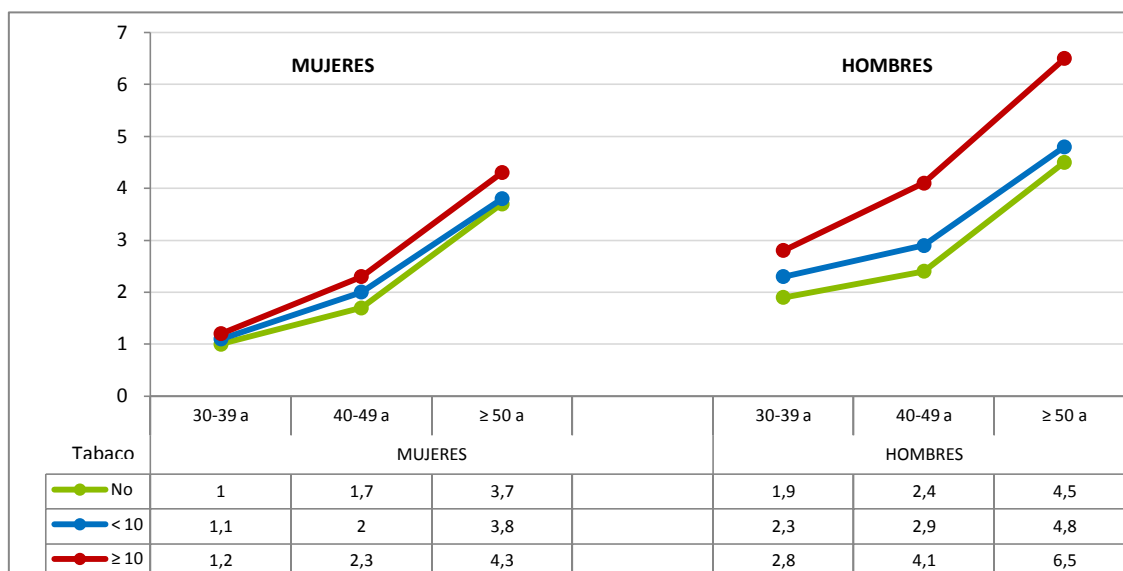
Gráfico VI.61.- I. Triglicéridos/HDL, valores medios. Comparación mujeres/hombres



VI.8.3.2.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

- **REGICOR:** los valores son siempre más altos en fumadores, observándose mayores diferencias con las mujeres en los que fuman más cantidad en todos los grupos de edad.

Gráfico VI.62.- REGICOR, valores medios. Comparación mujeres/hombres



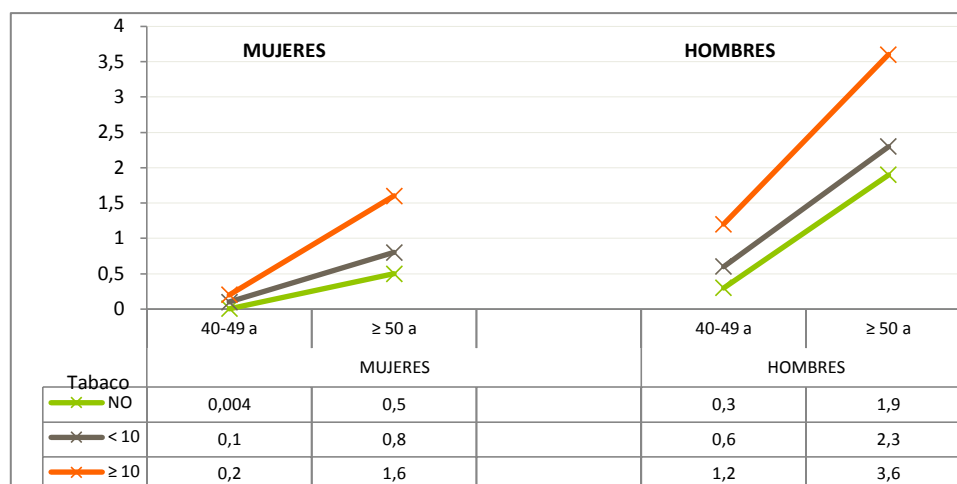
- **DORICA:** los hombres presentan valores de riesgo muy superiores a los de las mujeres y en ellos se aprecia importante diferencia de riesgo comparando la cantidad de tabaco fumado, siendo mayor a medida que se fuma más. En mujeres sin embargo apenas hay variaciones entre los distintos niveles de consumo.

Gráfico VI.63.- DORICA, valores medios. Comparación mujeres/hombres



- **SCORE:** También los hombres presentan mayor riesgo a todas las edades y con cualquier consumo. En ambos sexos se aprecia un aumento importante de riesgo en >50 años que fuman ≥ 10 cigarrillos/día en comparación con los que fuman <10.

Gráfico VI.64.- SCORE, valores medios. Comparación mujeres/hombres



- **Edad del Corazón:** Al igual que en las escalas anteriores, la edad del corazón en hombres es peor que en las mujeres a todas las edades y para cualquier cantidad de tabaco fumado; así, las mujeres no fumadoras menores de 50 años “ganan” años de edad de corazón respecto a su edad cronológica, hecho que en los hombres sólo sucede en menores de 30.

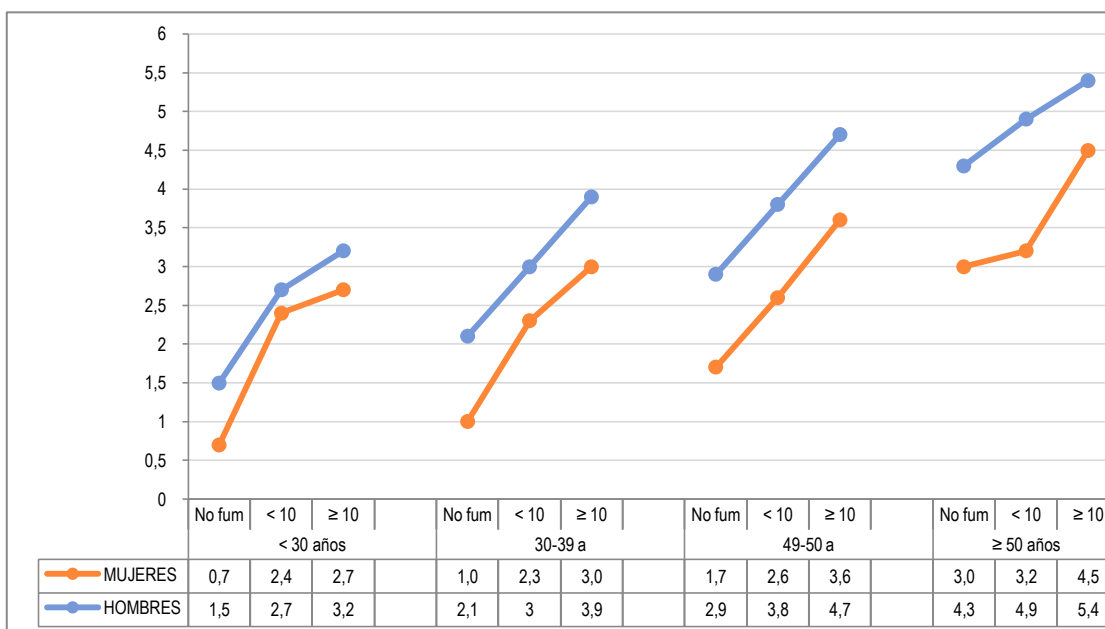
Gráfico VI.65.- Edad del corazón, valores medios. Comparación mujeres/hombres



VI.8.3.3.- Escalas de Diabetes Mellitus tipo 2:

- **Modelo Carlos III:** los valores son siempre más altos en fumadores. En mujeres, al ir avanzando la edad, el riesgo entre fumar menor o mayor cantidad de cigarrillos al día se incrementa, mientras que en las más jóvenes la diferencia no está tanto en la cantidad sino en fumar o no. En hombres se aprecia menos este patrón.

Gráfico VI.66.- Modelo Carlos III, valores medios. Comparación mujeres/hombres



- **Modelo Qd Score:** en ambos sexos el riesgo relativo de desarrollar DM tipo 2 aumenta con el nivel de consumo de tabaco y con la edad pero hasta los 50 años de edad: a partir de esa edad el comportamiento difiere, presentando el menor riesgo las fumadoras de <10 cigarrillos/día y los hombres no fumadores, siendo en este sexo los fumadores de <10 los de mayor riesgo.

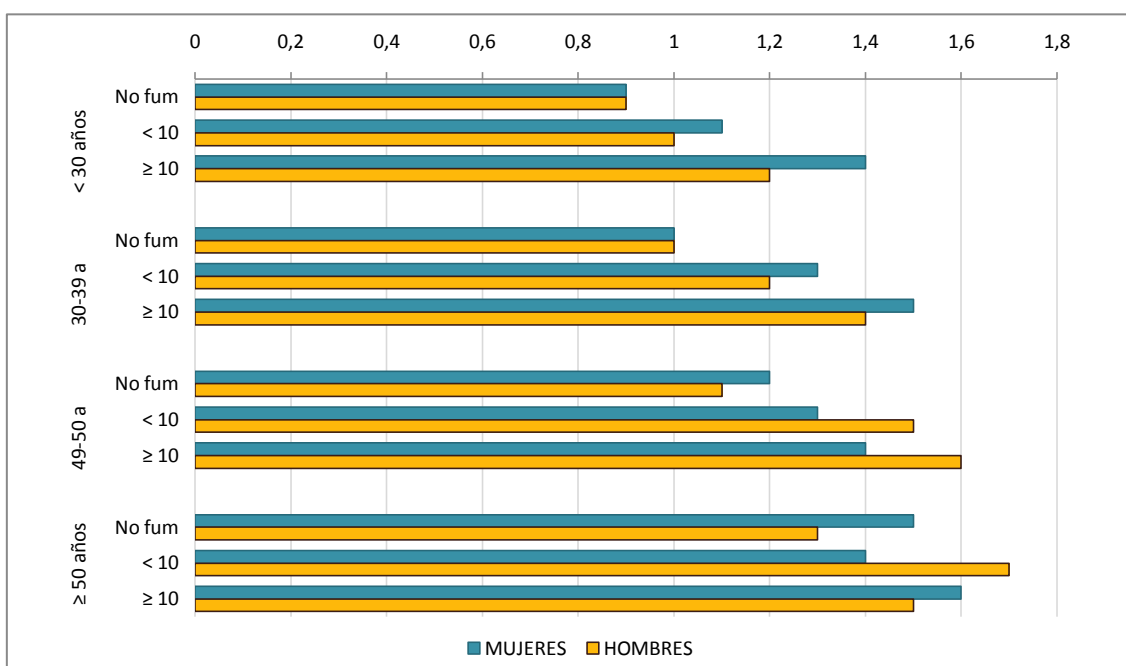
El riesgo en no fumadores es igual en ambos sexos hasta los 40 años de edad y mayor en mujeres desde los 40 años en adelante.

En fumadores de <10 cigarrillos/día el riesgo es mayor en mujeres hasta los 40 años, invirtiéndose a partir de esa edad.

En fumadores ≥10 cigarrillos/día el riesgo es siempre mayor en mujeres excepto en la franja de edad de 40 a 49 años.

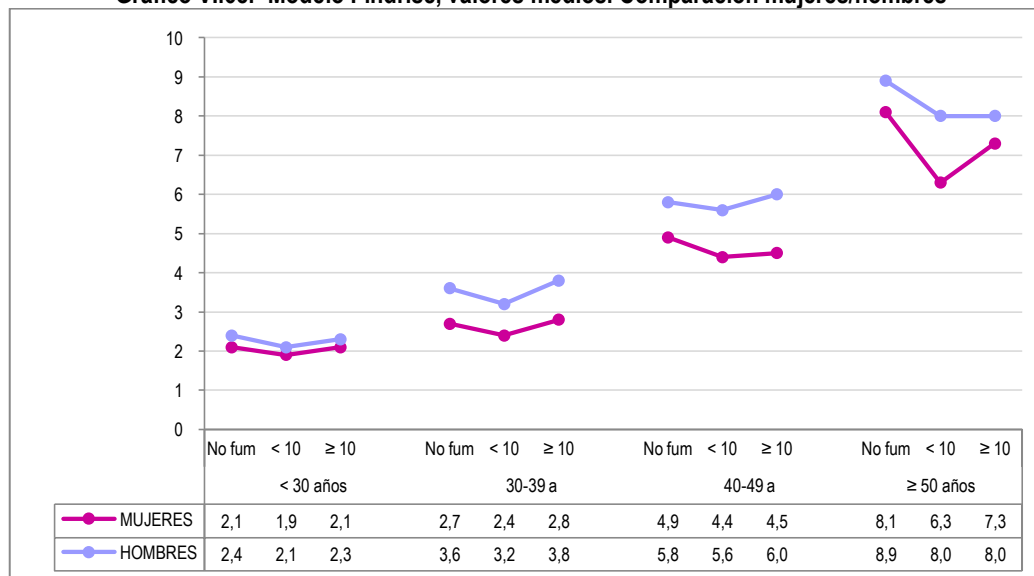
Gráfico VI.67.- Modelo Qd Score, valores medios. Comparación mujeres/hombres

	< 30 años			30-39 a			40-49 a			≥ 50 años		
	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10	No fum	< 10	≥ 10
MUJERES	0,9	1,1	1,4	1,0	1,3	1,5	1,2	1,3	1,4	1,5	1,4	1,6
HOMBRES	0,9	1,0	1,2	1,0	1,2	1,4	1,1	1,5	1,6	1,3	1,7	1,5



- **Modelo Findrisc:** en todos los casos el riesgo en hombres es más alto que en mujeres. En ambos sexos aumenta con la edad, pero no se observa una relación con el consumo de tabaco.

Gráfico VI.68.- Modelo Findrisc, valores medios. Comparación mujeres/hombres



Se catalogan las variables estudiadas en grupos de severidad y se analiza la distribución de la prevalencia de los grupos más desfavorables en la población muestral. En las tablas de datos se resaltan los valores tenidos en cuenta para el análisis.

VI.9.- CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO

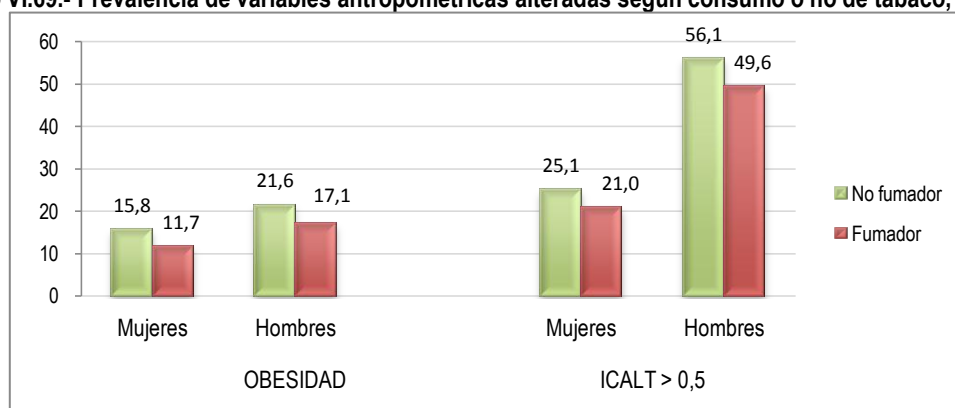
VI.9.1.- Variables antropométricas

En ambos sexos hay mayor cantidad de no fumadores con los parámetros alterados.

Tabla VI.9.- Catalogación de variables antropométricas según consumo o no de tabaco, por sexo.

		MUJERES				HOMBRES			
		No fumadoras (n=14.810)	Fumadoras (n=11.162)	χ^2	p	No fumadores (n=15.942)	Fumadores (n=18.884)	χ^2	p
IMC	bajo peso	2,3	4,1	187,3	<0.0001	0,3	1,1	399,7	<0.0001
	normopeso	54,0	59,8			31,6	40,6		
	sobrepeso	27,9	24,4			46,4	41,2		
	obesidad	15,8	11,7			21,6	17,1		
ICALT	≤ 0,5	74,9	79,0	55,1	<0.0001	43,9	50,4	136,7	<0.0001
	>0,5	25,1	21,0			56,1	49,6		

Gráfico VI.69.- Prevalencia de variables antropométricas alteradas según consumo o no de tabaco, por sexo.



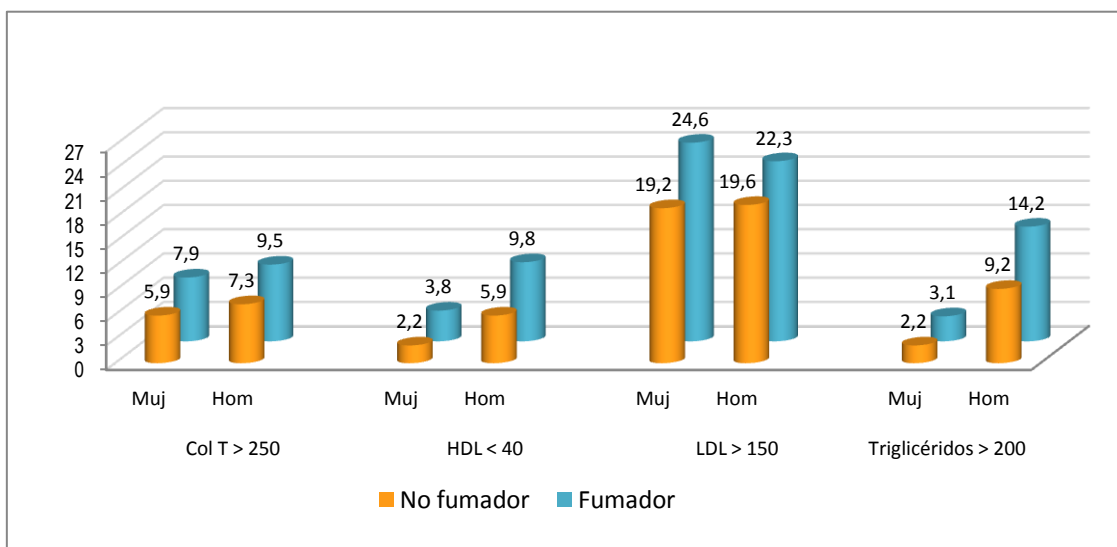
VI.9.2.- Variables analíticas

Tabla VI.10.- Catalogación de variables analíticas según consumo o no de tabaco, por sexo

		MUJERES				HOMBRES			
		No fumadoras (n=14.810)	Fumadoras (n=11.162)	χ^2	p	No fumadores (n=15.942)	Fumadores (n=18.884)	χ^2	p
Colesterol Total	≤ 250	94,1	92,1	13,8	< 0.0001	92,7	90,5	16,9	< 0.0001
	> 250	5,9	7,9			7,3	9,5		
HDL	≥ 40	97,8	96,2	6,1	0.007	94,1	90,2	426,1	< 0.0001
	< 40	2,2	3,8			5,9	9,8		
LDL	≤ 150	80,8	75,4	30,1	< 0.0001	80,4	77,7	17,2	< 0.0001
	> 150	19,2	24,6			19,6	22,3		
Triglicéridos	≤ 200	97,8	96,9	7,9	0.003	90,8	85,8	131,7	< 0.0001
	> 200	2,2	3,1			9,2	14,2		

En ambos sexos hay mayor porcentaje de personas con el perfil lipídico alterado entre los fumadores.

Gráfico VI.70.- Prevalencia de variables analíticas alteradas según consumo o no de tabaco, por sexo.



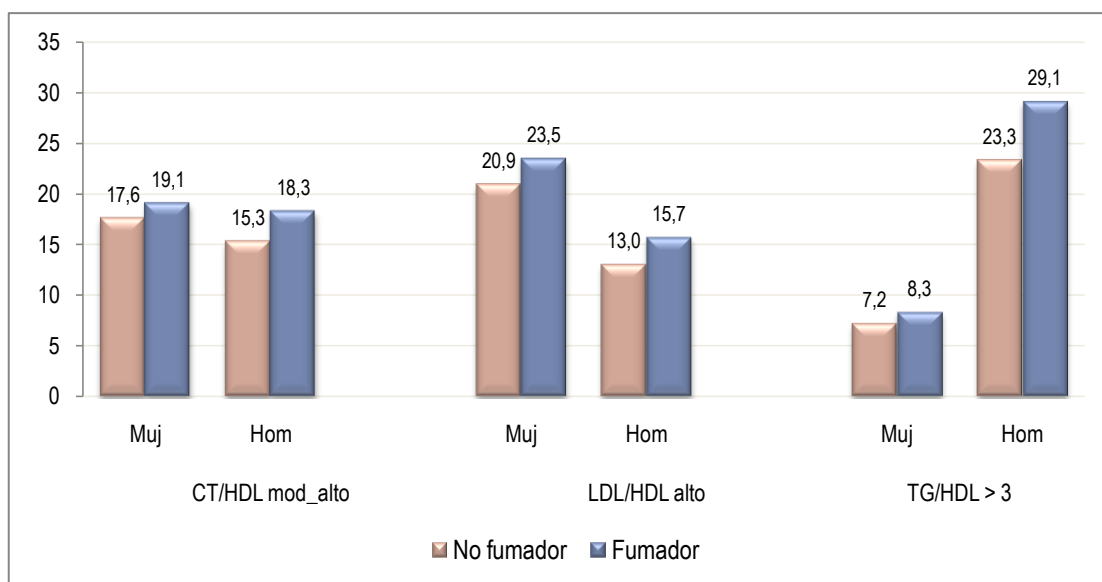
VI.9.3.- Índices aterogénicos

La prevalencia de valores alterados es superior en fumadores, tanto en hombres como en mujeres.

Tabla VI.11.- Catalogación de índices aterogénicos según consumo o no de tabaco, por sexo

	MUJERES				HOMBRES				
		No fumadoras (n=14.810)	Fumadoras (n=11.162)	X ²	p	No fumadores (n=15.942)	Fumadores (n=18.884)	X ²	p
CT/HDL	Bajo	82,4	81,0	9,3	0,01	84,7	81,7	67,9	< 0.0001
	Moderado	16,9	18,4			15,1	17,8		
	Alto	0,7	0,7			0,2	0,5		
LDL/HDL	Bajo	79,1	76,5	22,1	< 0.0001	87,0	84,3	51,7	< 0.0001
	Alto	20,9	23,5			13,0	15,7		
TG/HDL	≤ 3	92,8	91,7	9,3	0,002	76,7	70,9	143,2	< 0.0001
	> 3	7,2	8,3			23,3	29,1		

Gráfico VI.71.- Prevalencia de índices aterogénicos alterados según consumo o no de tabaco, por sexo.



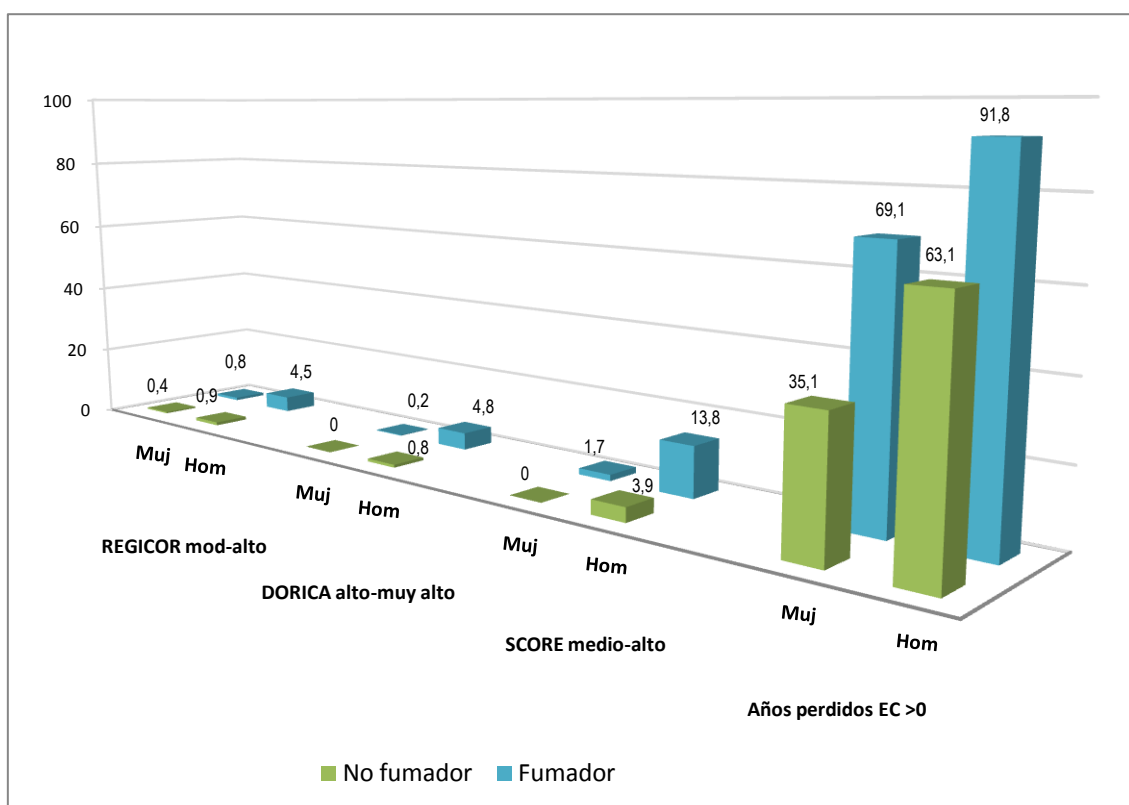
VI.9.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular

En todas las escalas de cálculo de RCV el mayor porcentaje de personas con riesgo elevado son fumadoras, tanto en hombres como en mujeres.

VI.12.- Catalogación de escalas de RCV según consumo o no de tabaco, por sexo

		MUJERES				HOMBRES			
		No fumadoras	Fumadoras	X ²	p	No fumadores	Fumadores	X ²	p
REGICOR	Bajo	91,1	89,7	1439,2	<0.0001	85,6	64,6	1599,2	<0.0001
	Moderado	8,5	9,5			13,5	30,9		
	Alto	0,4	0,8			0,9	4,3		
	Muy alto	0,0	0,0			0,0	0,2		
DORICA	Bajo	83,8	82,3	1753,8	<0.0001	62,8	43,4	1762,2	<0.0001
	Ligero	13,8	14,4			26,8	31,4		
	Moderado	2,4	3,1			9,6	20,4		
	Alto	0,0	0,2			0,8	4,6		
SCORE	Bajo	99,9	98,3	134,9	<0.0001	96,1	86,2	711,7	<0.0001
	Moderado	0,0	1,2			2,8	7,8		
	Alto	0,0	0,5			1,1	6,0		
Años perdidos EC	≤ 0	64,9	30,9	2652,7	<0.0001	36,9	8,2	3426,2	<0.0001
	> 0	35,1	69,1			63,1	91,8		

Gráfico VI.72.- Prevalencia de RCV elevado según consumo o no de tabaco, por sexo



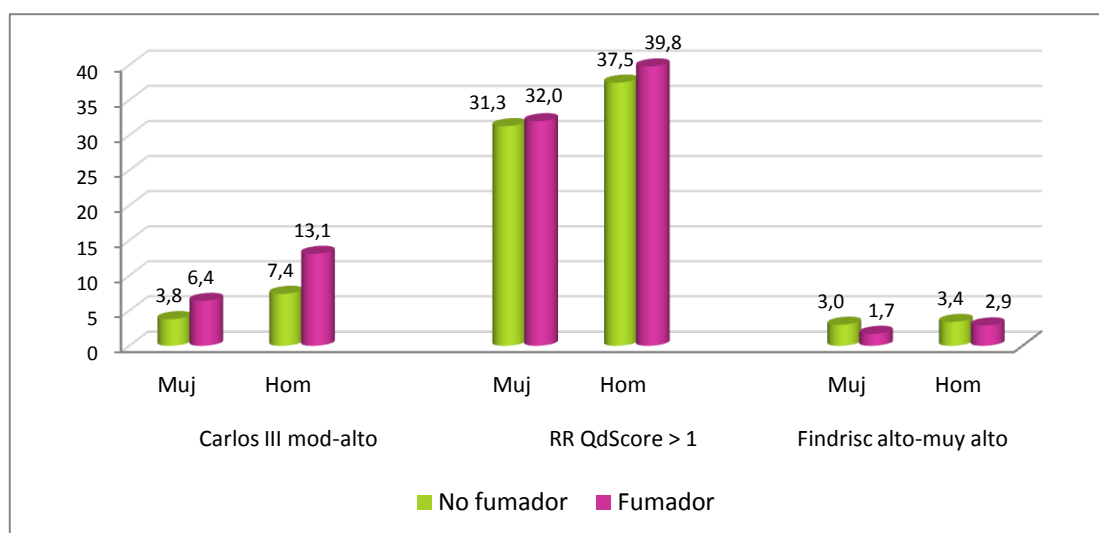
VI.9.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

En ambos sexos, con todas las escalas de cálculo de riesgo de DM tipo 2 el mayor porcentaje de personas con riesgo elevado se encuentra entre los fumadores, excepto en el cálculo realizado con la escala Findrisc, en cuyo caso hay más porcentaje entre los no fumadores.

VI.13.- Catalogación de escalas de riesgo de DM tipo 2 según consumo o no de tabaco, por sexo

	MUJERES				HOMBRES				
	No fumadoras	Fumadoras	X ²	p	No fumadores	Fumadores	X ²	p	
Carlos III	Bajo	84,3	59,0	2091,5	<0.0001	57,0	35,3	1547,4	<0.0001
	Ligero	11,9	34,6			35,7	51,6		
	Moderado	3,6	5,5			6,8	11,2		
	Alto/Muy alto	0,2	0,9			0,6	1,9		
Qd Score	≤ 1	68,7	68,0	7,8	0,02	62,5	60,2	38,5	<0.0001
	> 1	31,3	32,0			37,5	39,8		
Findrisc	Bajo	72,8	78,7	121,0	<0.0001	65,1	70,2	99,8	<0.0001
	Ligero	19,9	16,4			25,3	22,2		
	Moderado	4,4	3,2			6,1	4,6		
	Alto	2,9	1,7			3,0	2,6		
	Muy alto	0,1	0,0			0,4	0,3		

Gráfico VI.73.- Prevalencia de riesgo de DM tipo 2 elevado según consumo o no de tabaco, por sexo



VI.10.- CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN CONSUMO O NO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD

VI.10.1.- Mujeres

VI.10.1.1.- Variables antropométricas:

La prevalencia de valores alterados en las variables antropométricas (obesidad e índice cintura/altura) va aumentando con la edad y es siempre mayor en no fumadoras.

Gráfico VI.74.- Prevalencia de variables antropométricas alteradas según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres

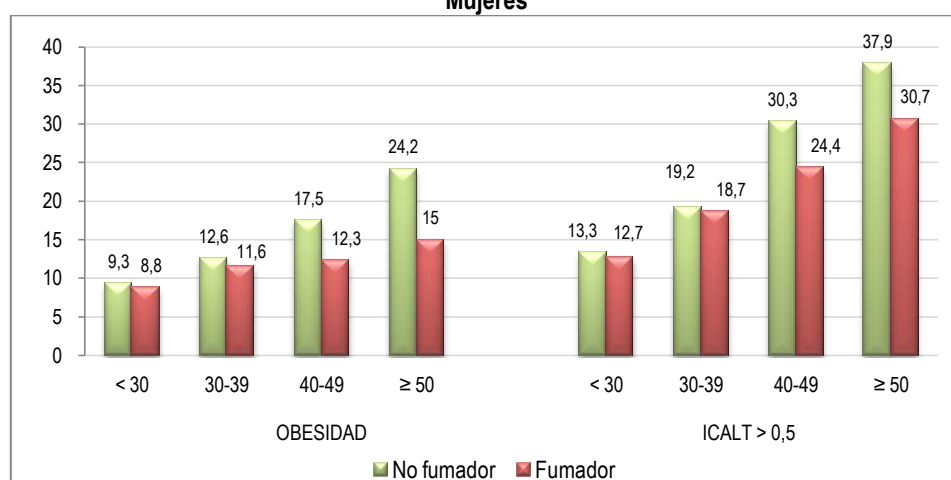


Tabla VI.14.a.- Catalogación de las variables antropométricas, de perfil lipídico e índices aterogénicos según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres.

		< 30 años			30 – 39 años			40 – 49 años			≥ 50 años		
		No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p
IMC	bajo peso	5,2	8,0	<0.0001	2,9	4,5	<0.0001	1,3	2,2	<0.0001	0,3	1,7	<0.0001
	normopeso	66,5	66,9		62,3	63,6		50,0	56,2		35,3	48,8	
	sobrepeso	19,0	16,4		22,2	20,3		31,2	29,3		40,1	34,4	
	obesidad	9,3	8,8		12,6	11,6		17,5	12,3		24,2	15,0	
I CALT	≤ 0,5	86,7	87,3	0.288	80,8	81,3	0.310	69,7	75,6	<0.0001	62,1	69,3	<0.0001
	>0,5	13,3	12,7		19,2	18,7		30,3	24,4		37,9	30,7	
Col Total	≤ 250	98,1	97,7	0.380	96,8	96,1	0.230	94	91	0.163	84,8	81,2	0.021
	> 250	1,9	2,3		3,2	3,9		6	9		15,2	18,8	
HDL	≥ 40	98,7	97,6	0.227	97,7	96,8	0.066	98	96	0.381	97,4	94,2	0.054
	< 40	1,3	2,4		2,3	3,2		2,4	4		2,6	5,8	
LDL	≤ 150	92,5	91,1	0.099	87,2	83,9	0.116	78,6	71,1	0.350	60,4	51,9	0.120
	> 150	7,5	8,9		12,8	16,1		21,4	28,9		39,6	48,1	
Triglicéridos	≤ 200	99,1	97,9	0.006	98,6	98	0.087	97,8	96,9	0.002	94,8	94,1	0.220
	> 200	0,9	2,1		1,4	2		2,2	3,1		5,2	5,9	
CT/HDL	Bajo	93,6	91,8	0.211	88,2	84,2	0.301	80,3	72,9	0.524	64,5	53,6	0.134
	Moderado	6,3	7,9		11,5	15,1		19,2	26,1		33,9	43,2	
	Alto	0,1	0,3		0,4	0,7		0,6	1		1,6	3,2	
LDL/HDL	Bajo	91,2	89,3	0.007	84,7	80,6	0.009	76,1	68,5	0.298	58,6	49,6	<0.0001
	Alto	8,8	10,7		15,3	19,4		23,9	31,5		41,4	50,4	
TG/HDL	≤ 3	96,6	94,8	0.192	95,8	93,1	0.008	93	90,4	<0.0001	85,8	82,6	0.039
	> 3	3,4	5,2		4,2	6,9		7,0	9,6		14,2	17,4	

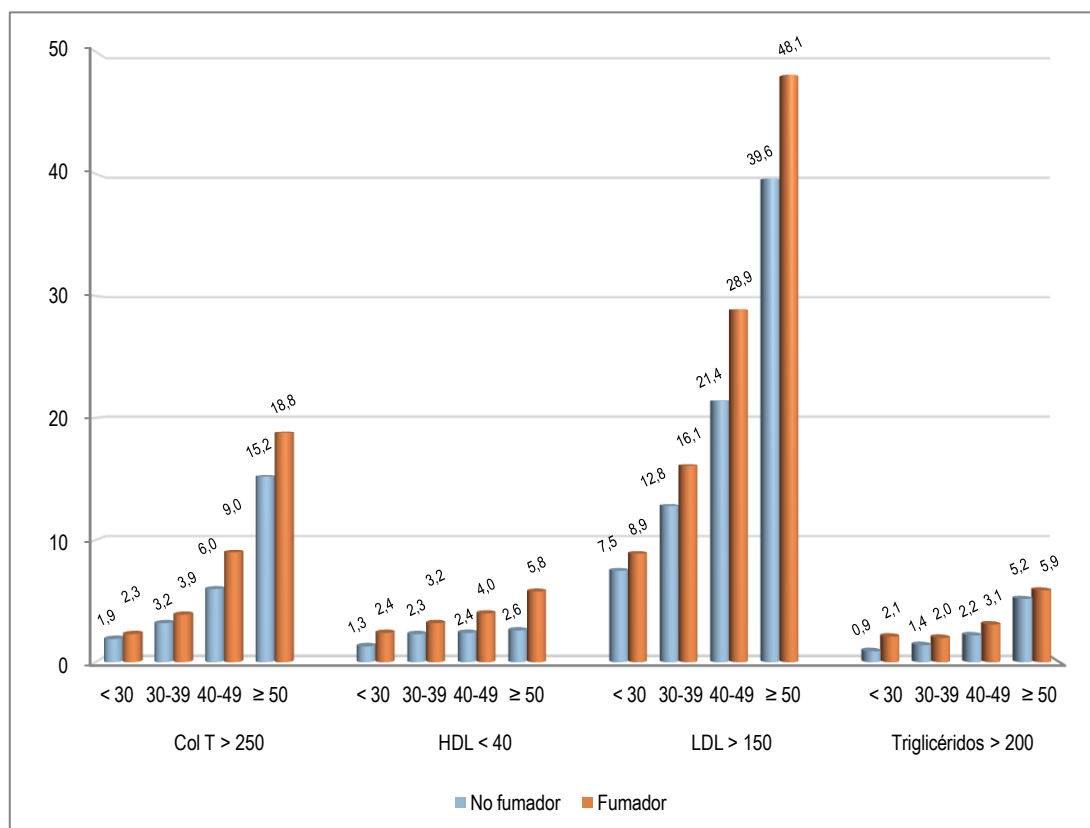
Tabla VI.14.b.- Catalogación de las escalas de RCV y de DM tipo 2 según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres.

		< 30 años			30 – 39 años			40 – 49 años			≥ 50 años		
		No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p
REGICOR	Bajo				100	100		99,5	96,3		70,9	68,6	
	Moderado				0	0		0,5	3,6		27,5	29,2	
	Alto				0	0		0	0,1		1,6	2,2	
	Muy alto				0	0		0	0		0	0	
DORICA	Bajo	99,5	99,9		99,6	99,8		87,1	79,9		44,1	38,2	
	Ligero	0,3	0		0,2	0,2		12,5	19,1		44,2	47,7	
	Moderado	0,3	0,1		0,2	0		0,4	0,9		11,5	13,3	
	Alto	0	0		0	0		0	0		0,3	0,8	
	Muy Alto	0	0		0	0		0	0		0	0	
SCORE	Bajo							100	100		99,8	96,6	
	Moderado							0	0		0,1	2,4	
	Alto							0	0		0,1	1	
Años perdidos EC	≤ 0	87,3	54,6		79,7	45,8		60,7	27,6		33,1	16,5	
	> 0	12,7	45,4		20,3	54,2		39,3	72,4		66,9	83,5	
Carlos III	Bajo	95,6	75,6	<0.0001	92,7	70,9	<0.0001	82,3	59,8	<0.0001	62,5	49,4	<0.0001
	Ligero	4,1	22		6,4	25,7		14	33,5		25,4	37,5	
	Moderado	0,3	2,4		0,9	3		3,6	5,8		11,7	11,1	
	Alto/Muy alto	0	0		0,1	0,4		0,1	0,8		0,5	2	
RR QdScore	≤ 1	83,4	79,5	0.406	76,4	71,3	0.001	65,4	63,3	0.161	54,3	55,8	0.025
	> 1	16,6	20,5		23,6	28,7		34,6	36,7		45,7	44,2	
Findrisc	Bajo	88,4	88,8	0.060	83,3	84,4	0.660	70,0	75,4	0.020	44,5	57,3	<0.0001
	Ligero	10,4	9,3		14,4	13,2		22,6	18,9		34,0	28,9	
	Moderado	1,1	1,8		1,8	1,8		4,4	3,4		11,9	8,1	
	Alto	0,2	0,2		0,6	0,5		3,0	2,3		9,5	5,7	
	Muy alto	0	0		0	0		0	0		0	0	

VI.10.1.2.- Variables analíticas:

La prevalencia de valores alterados en el perfil lipídico también va aumentando con la edad, siendo además mayor en fumadoras que en no fumadoras.

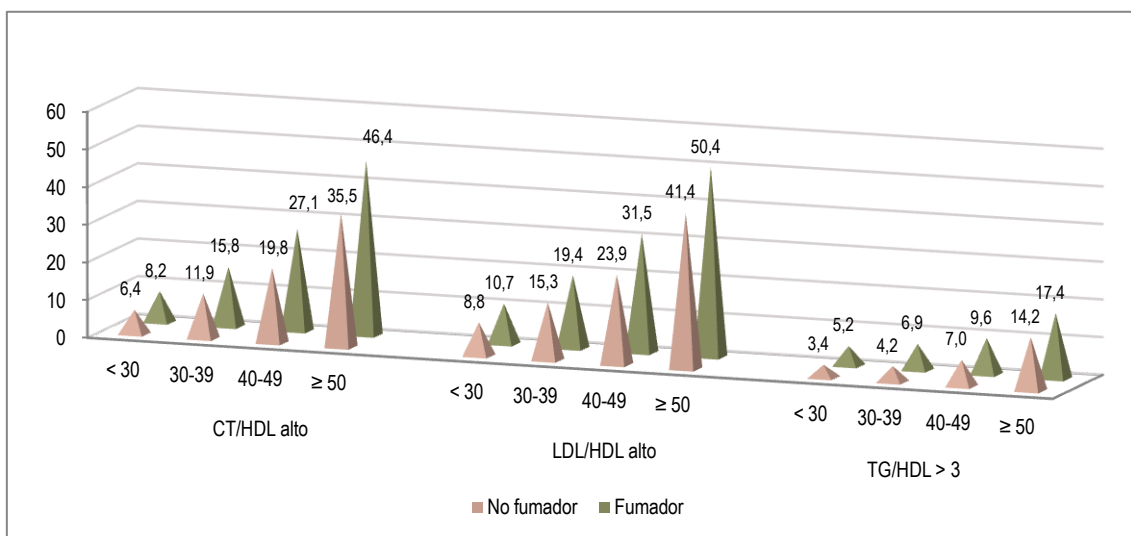
Gráfico VI.75.- Prevalencia de variables analíticas alteradas según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres



VI.10.1.3.- Índices aterogénicos:

Al igual que con los parámetros anteriores, la prevalencia de mujeres con valores de riesgo elevados según los índices aterogénicos estudiados es mayor en fumadoras y también mayor a medida que aumenta la edad.

Gráfico VI.76.- Prevalencia de índices aterogénicos alterados según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres



VI.10.1.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

La tendencia es la misma: la mayor proporción de mujeres con riesgo elevado se encuentra en las fumadoras; además, la prevalencia es mayor en edades más avanzadas.

Gráfico VI.77.- Prevalencia de RCV elevado según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres.

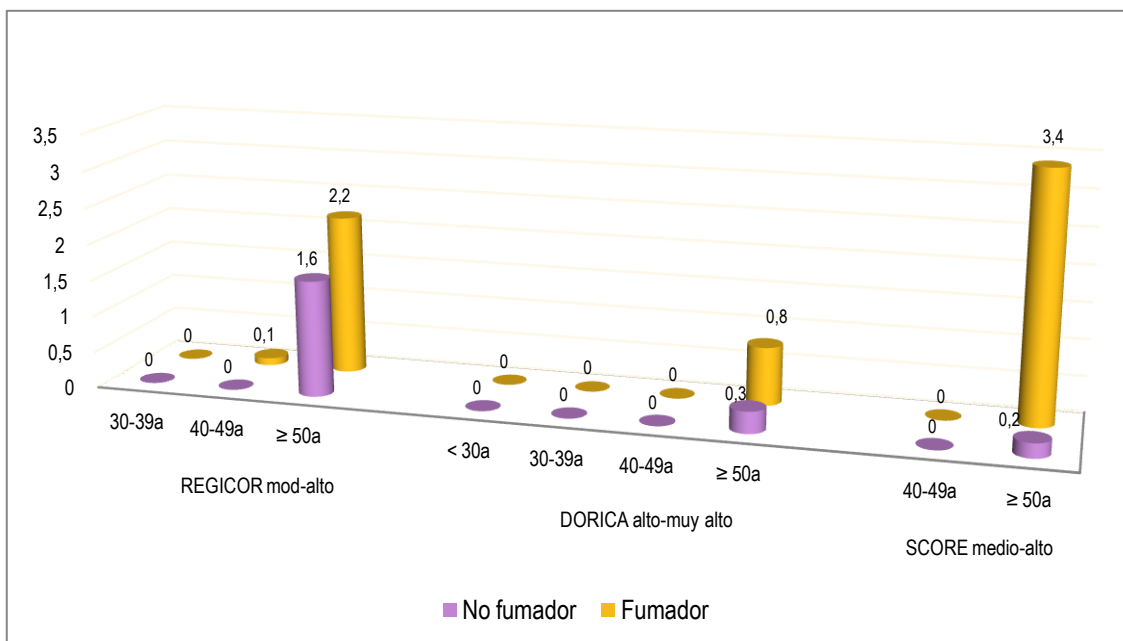
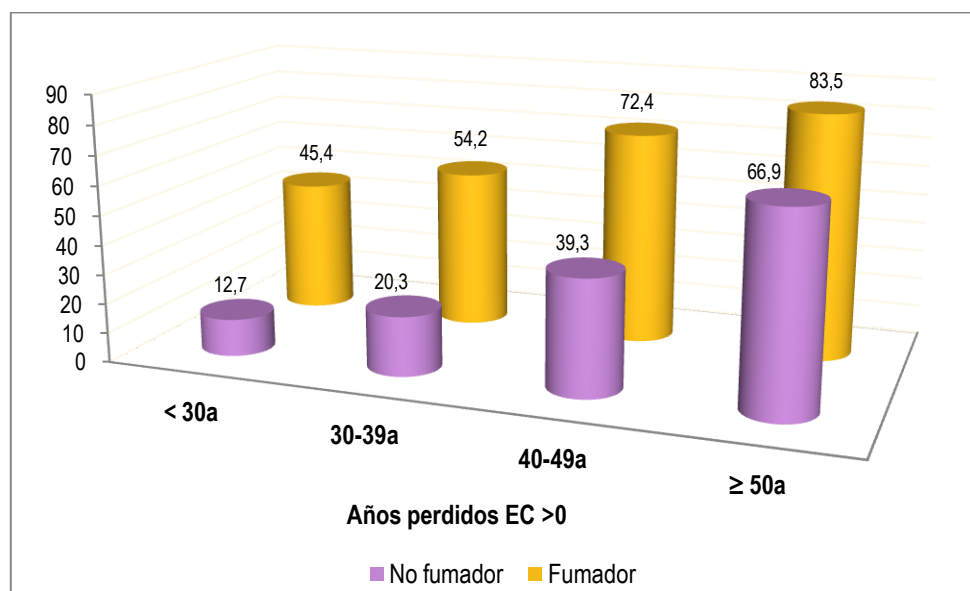


Gráfico VI.78.- Prevalencia de años perdidos de edad del corazón > 0 según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres.



VI.10.1.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

El porcentaje de mujeres con riesgo alto o muy alto de desarrollar DM tipo 2 es mayor en edades más avanzadas y en fumadoras según el modelo Carlos III; similar tendencia se observa con la escala de Riesgo Relativo QdScore, excepto en mayores de 50 años, donde hay mayor porcentaje de R. Relativo > 1 en las no fumadoras. Con el modelo Findrisc se observa la misma relación con la edad, pero sin embargo en cuanto al tabaco hay mayor porcentaje de riesgo alto entre las no fumadoras.

Gráfico VI.79.- Prevalencia de riesgo de DM 2 elevado según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres.

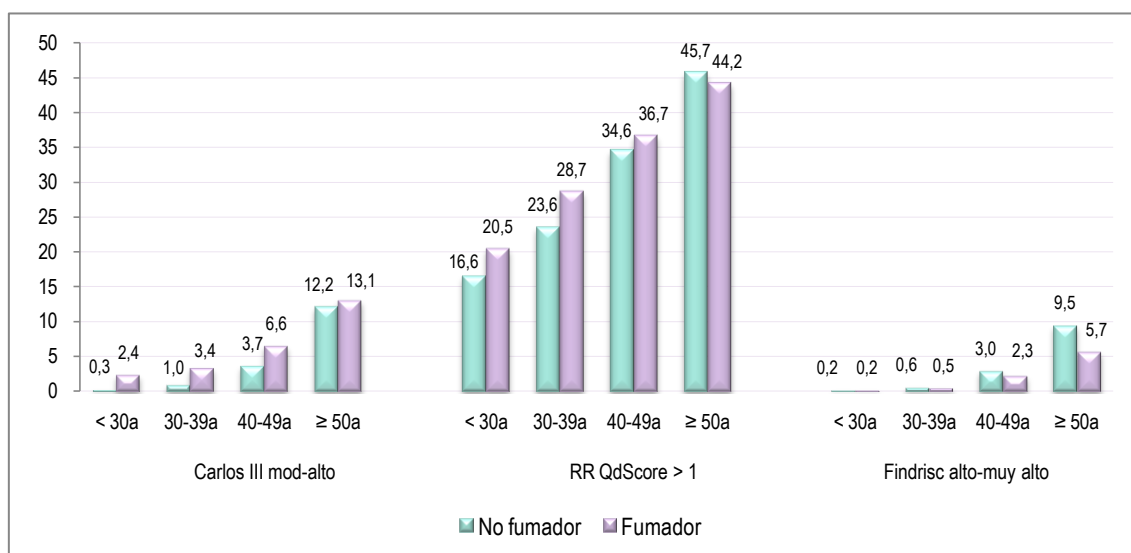


Tabla VI.15.a.- Catalogación de las variables antropométricas, de perfil lipídico e índices aterogénicos según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres.

		< 30 años			30 – 39 años			40 – 49 años			≥ 50 años		
		No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p	No fumadoras	Fumadoras	p
IMC	bajo peso	0,9	2,9	<0.0001	0,4	0,8	<0.0001	0,2	0,7	<0.0001	0,04	0,5	<0.0001
	normopeso	54,3	58,2		37,6	42,7		25,8	32,6		16,3	30,4	
	sobrepeso	33,7	29,7		44,8	41,3		50,4	45,9		51,5	46,1	
	obesidad	11,2	9,2		17,1	15,3		23,6	20,9		32,1	23,0	
I CALT	≤ 0,5	63,5	67,2	0.002	50,6	54,2	<0.0001	39,5	42,4	0.003	27,7	38,0	<0.0001
	>0,5	36,5	32,8	49,4	45,8	60,5	57,6	72,3	62,0				
Col Total	≤ 250	98,8	98,0	0.007	97,5	94	0.005	89,3	86,7	<0.0001	87,4	69,7	0.001
	> 250	1,2	2,0		2,5	6		10,7	13,3		12,6	30,3	
HDL	≥ 40	96,5	95,4	<0.0001	93,6	91,5	<0.0001	94,2	89,0	<0.0001	86,4	69,1	<0.0001
	< 40	3,5	4,6		6,4	8,5		5,8	11,0		13,6	30,9	
LDL	≤ 150	93,9	94,4	0.225	93,3	83,7	0.347	74,1	71,2	0.003	67,1	25,2	0.006
	> 150	6,1	5,6		6,7	16,3		25,9	28,8		32,9	74,8	
Triglicéridos	≤ 200	96,4	94,4	<0.0001	93,8	88,0	<0.0001	88,0	82,0	<0.0001	85,8	59,3	<0.0001
	> 200	3,6	5,6		6,2	12,0		12,0	18,0		14,2	40,7	
CT/HDL	Bajo	97,1	95,6	<0.0001	91,4	88	<0.0001	82,8	77	<0.0001	72	69	0.003
	Moderado	2,9	4,3		8,5	11,6		17	22,6		27,9	30,4	
	Alto	0	0,1		0,1	0,4		0,3	0,5		0,1	0,6	
LDL/HDL	Bajo	97,4	96	<0.0001	92,4	89,6	<0.0001	85,5	80,7	<0.0001	76,2	74	0.048
	Alto	2,6	4		7,6	10,4		14,5	19,3		23,8	26	
TG/HDL	≤ 3	91,4	88,2	<0.0001	83,8	76,1	<0.0001	73,9	65,2	<0.0001	64,6	61,1	<0.0001
	> 3	8,6	11,8		16,2	23,9		26,1	34,8		35,4	38,9	

Tabla VI.15.b.- Catalogación de las escalas de RCV y de DM tipo 2 según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres.

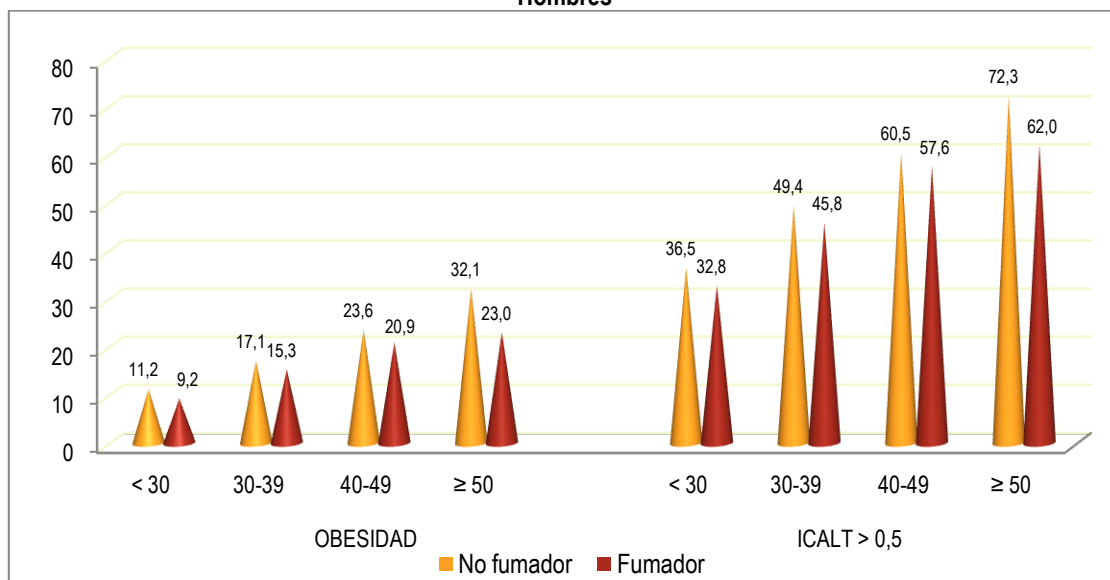
		< 30 años			30 – 39 años			40 – 49 años			≥ 50 años		
		No fumadores	Fumadores	p	No fumadores	Fumadores	p	No fumadores	Fumadores	p	No fumadores	Fumadores	p
REGICOR	Bajo				99,8	95,8		95,7	79,6		62,1	45,2	
	Moderado				0,2	4,1		4,3	19,7		34,8	46,9	
	Alto				0	0,1		0	0,8		3,1	7,7	
	Muy alto				0	0		0	0		0	0,3	
DORICA	Bajo	99,6	95,5		93,6	73,8		59,6	32,2		12,8	8,1	
	Ligero	0,4	4,3		6,2	23,2		35,6	46,6		50	38,3	
	Moderado	0	0,3		0,1	2,9		4,8	19,1		32,9	42,8	
	Alto	0	0		0	0,1		0,1	2,1		4,2	10,8	
SCORE	Muy Alto	0	0		0	0		0	0		0	0	
	Bajo							100	99,7		90,1	78,2	
	Moderado							0	0,3		7,2	12,6	
	Alto							0	0		2,7	9,2	
Años perdidos EC	≤ 0	70,6	28,8		45,9	17,1		30,9	11,2		14,8	6,8	
	> 0	29,4	71,2		54,1	82,9		69,1	88,8		85,2	93,2	
Carlos III	Bajo	80,9	59,5	<0.0001	70,7	46,2	<0.0001	55,5	33,9	<0.0001	28,8	22,2	<0.0001
	Ligero	17,8	37,3		27	46,5		38,2	52,4		55,1	53,3	
	Moderado	1,3	3,1		2,3	6,9		6	11,9		14,7	20,6	
	Alto/Muy alto	0	0,2		0,1	0,4		0,4	1,9		1,4	3,9	
RR QdScore	≤ 1	83,2	79,3	<0.0001	74,3	65,9	<0.0001	64,5	50,7	<0.0001	50,4	41,8	0.055
	> 1	16,8	20,7		25,7	34,1		35,5	49,3		49,6	58,2	
Findrisc	Bajo	86,5	87,5	0.185	77,8	77,7	0.880	62,6	63,1	<0.0001	34,6	47,3	<0.0001
	Ligero	12,3	11,4		19,7	19,5		28,2	26,9		39,2	32,5	
	Moderado	0,7	0,9		1,4	1,7		6,2	5,9		16,7	12,5	
	Alto	0,5	0,2		1,1	1,1		3,1	4,1		9,5	7,8	
	Muy alto	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		

VI.10.2.- Hombres

VI.10.2.1.- Variables antropométricas:

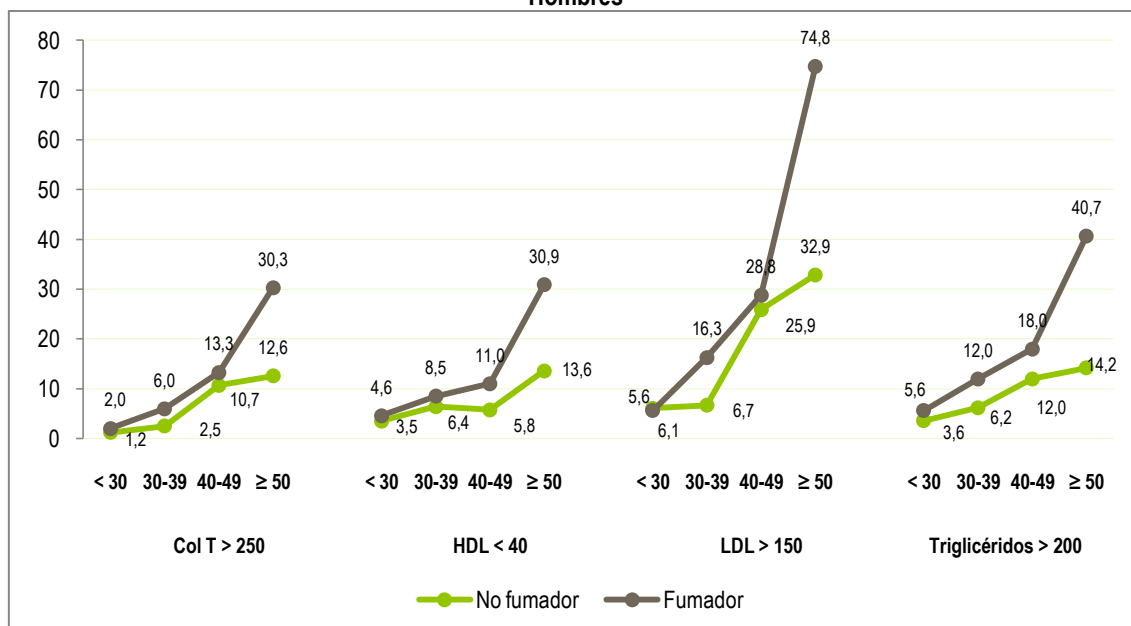
Al igual que en las mujeres, la prevalencia de obesidad e índice cintura/altura > 0,5 va aumentando con la edad y es siempre mayor en no fumadores.

Gráfico VI.80.- Prevalencia de variables antropométricas alteradas según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres



VI.10.2.2.- Variables analíticas:

Gráfico VI.81.- Prevalencia de variables analíticas alteradas según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres

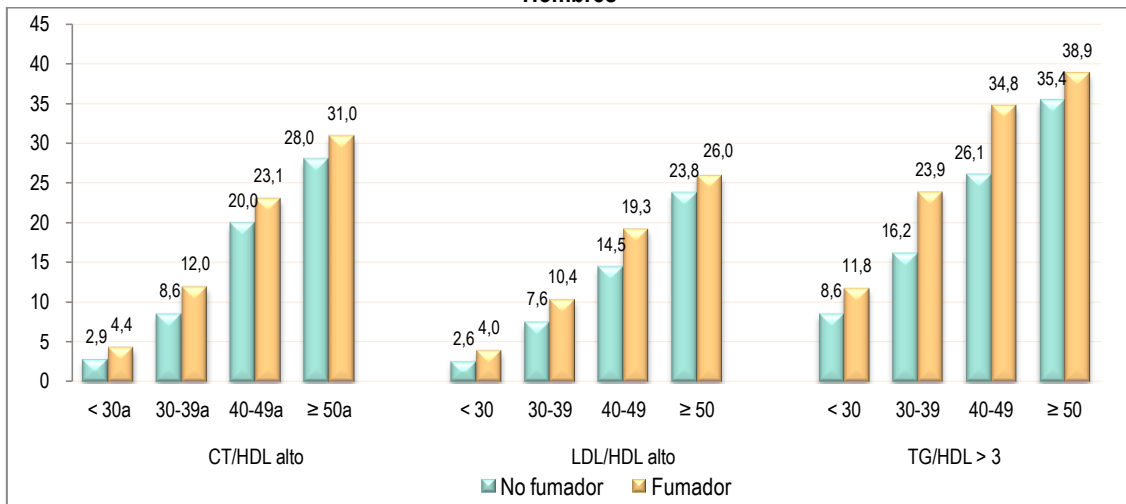


Se observa lo mismo con los valores alterados en el perfil lipídico: la prevalencia aumenta con la edad, siendo además mayor en fumadores.

VI.10.2.3.- Índices aterogénicos:

También hay mayor prevalencia de hombres con índices aterogénicos elevados en fumadores y a mayor edad.

Gráfico VI.82.- Prevalencia de índices aterogénicos alterados según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres



VI.10.2.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

Mayor prevalencia de riesgo elevado a mayor edad, y mayor en fumadores.

Gráfico VI.83.- Prevalencia de RCV elevado según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres.

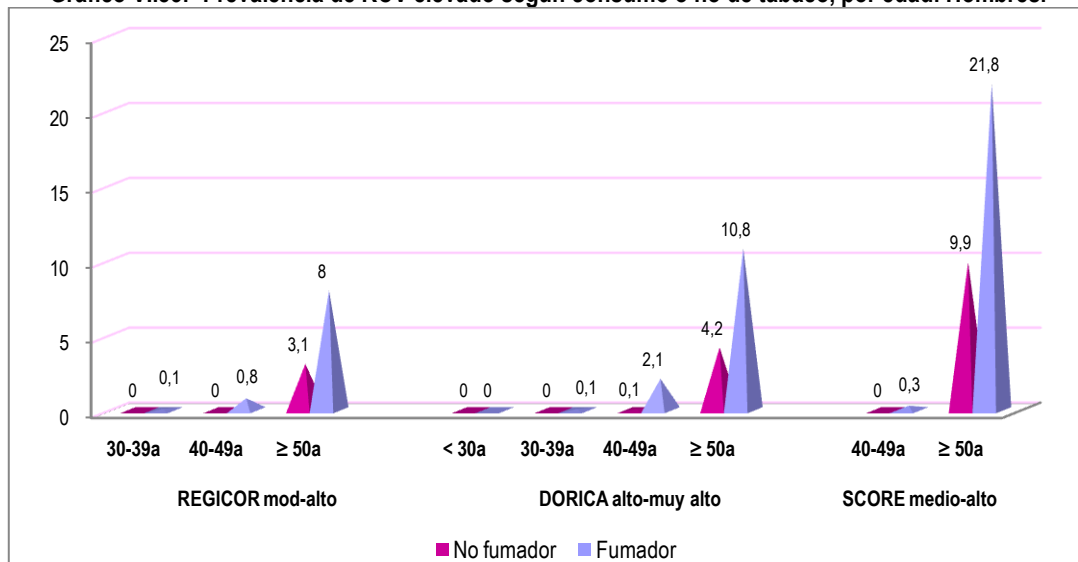
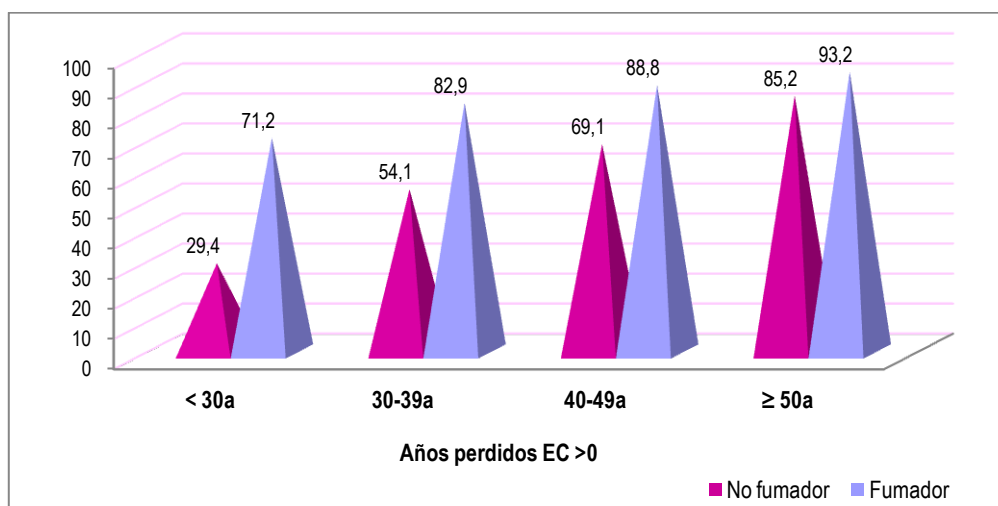


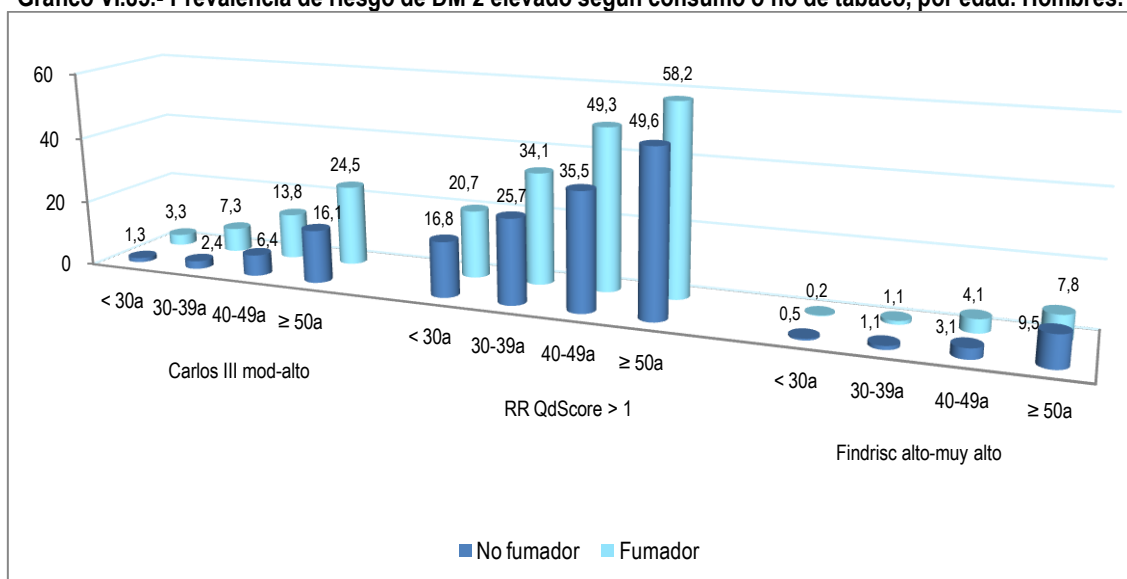
Gráfico VI.84.- Prevalencia de años perdidos de edad del corazón > 0 según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres



VI.10.2.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

El porcentaje de hombres con riesgo alto o muy alto de desarrollar DM tipo 2 es mayor en edades más avanzadas y en fumadores según los modelos Carlos III y Riesgo Relativo QdScore. Con el modelo Findrisc se observa la misma relación con la edad, pero sin embargo en cuanto al tabaco no hay una pauta definida.

Gráfico VI.85.- Prevalencia de riesgo de DM 2 elevado según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres.



VI.11.- CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO O DE TABACO, POR SEXO

VI.11.1.- Variables antropométricas

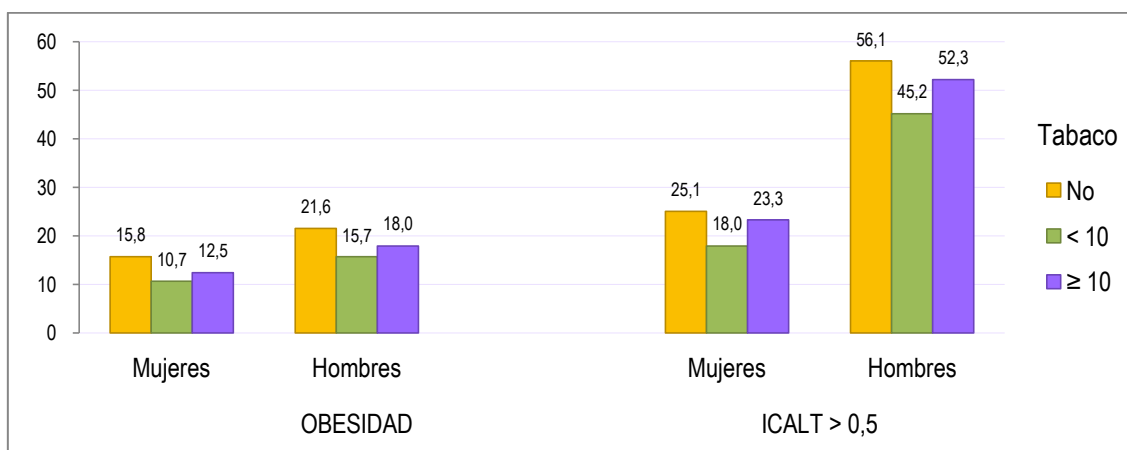
El porcentaje de mujeres con cifras de sobrepeso y obesidad es más alto en las no fumadoras, mientras las cifras más bajas se ven en las que consumen menos de 10 cigarrillos. Lo mismo se observa con el índice cintura altura elevado. En hombres se aprecia una mayor prevalencia de obesidad e I. Cintura-altura elevado en no fumadores y además con valores muy superiores a los que se aprecian en mujeres

Tabla VI.16.- Catalogación de variables antropométricas según nivel de consumo de tabaco, por sexo.

MUJERES						
		No fumadoras (n=14.810)	<10 (n=6.472)	≥10 (n=4.690)	X ²	p
IMC	bajo peso	2,3	4,4	3,9	202,5	<0.0001
	normopeso	54,0	61,7	58,3		
	sobrepeso	27,9	23,1	25,3		
	obesidad	15,8	10,7	12,5		
I CALT	≤ 0,5	74,9	82,0	76,7	88,4	<0.0001
	>0,5	25,1	18,0	23,3		

HOMBRES						
		No fumadores (n=15.942)	<10 (n=10.924)	≥10 (n=7.960)	X ²	p
IMC	bajo peso	0,3	1,4	0,9	447,0	<0.0001
	normopeso	31,6	43,6	38,8		
	sobrepeso	46,4	39,2	42,3		
	obesidad	21,6	15,7	18,0		
I CALT	≤ 0,5	43,9	54,8	47,7	197,5	<0.0001
	>0,5	56,1	45,2	52,3		

Gráfico VI.86.- Prevalencia de variables antropométricas alteradas según nivel de consumo de tabaco, por sexo.



VI.11.2.- Variables analíticas

Observamos que la prevalencia de cifras de colesterol total elevadas es mayor en fumadores de ≥ 10 cigarrillos en ambos sexos, encontrándose la menor prevalencia en los que fuman <10 cigarrillos. En las mujeres sucede lo mismo con LDL y Triglicéridos, no así en hombres, en los que la mayor prevalencia de valores elevados de LDL se da en no fumadores en el caso del LDL y en fumadores de ≥ 10 cigarrillos en el caso de los triglicéridos, encontrándose la menor en el grupo de <10 cigarrillos en el caso del LDL y en el de no fumadores en cuanto a los Triglicéridos.

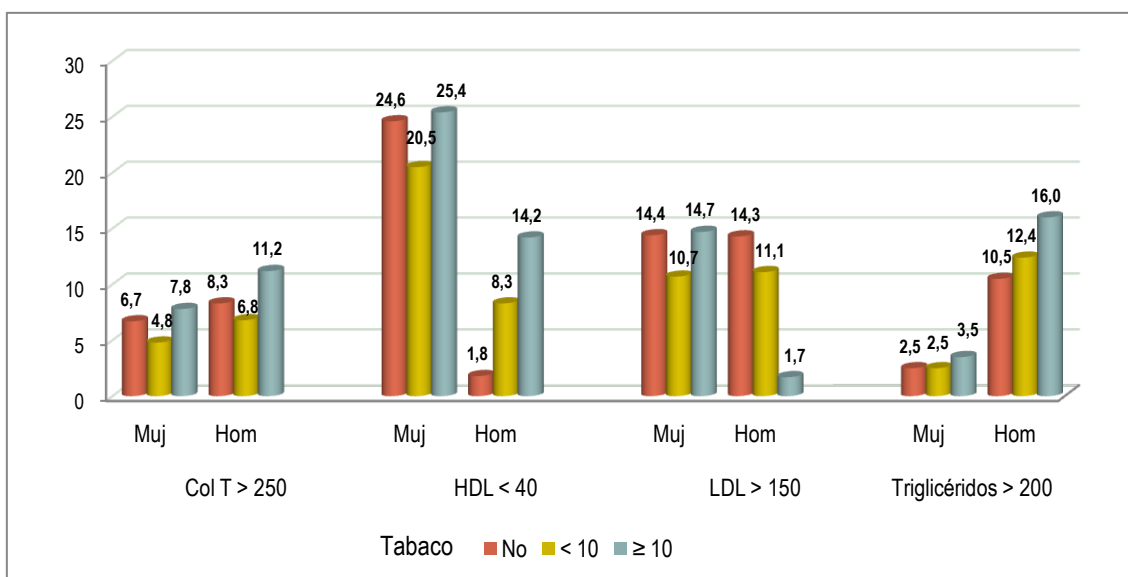
Los mayores porcentajes de sujetos con HDL disminuidos se presenta en fumadores de ≥ 10 en ambos sexos.

Tabla VI.17.- Catalogación de variables analíticas según consumo o no de tabaco, por sexo

MUJERES						
		No fumadoras (n=14.810)	<10 (n=6.472)	≥ 10 (n=4.690)	X ²	p
Colesterol Total	≤ 250	93,3	95,2	92,2	31,8	< 0.0001
	> 250	6,7	4,8	7,8		
HDL	≥ 40	75,4	79,5	74,6	33,8	< 0.0001
	< 40	24,6	20,5	25,4		
LDL	≤ 150	85,6	89,3	85,3	37,4	< 0.0001
	> 150	14,4	10,7	14,7		
Triglicéridos	≤ 200	97,5	97,5	96,5	16,1	< 0.0001
	> 200	2,5	2,5	3,5		

HOMBRES						
		No fumadores (n=15.942)	<10 (n=10.924)	≥ 10 (n=7.960)	X ²	p
Colesterol Total	≤ 250	91,7	93,2	88,8	90,6	< 0.0001
	> 250	8,3	6,8	11,2		
HDL	≥ 40	94,3	91,7	85,8	563,8	< 0.0001
	< 40	1,8	8,3	14,2		
LDL	≤ 150	85,7	88,9	83,2	78,6	< 0.0001
	> 150	14,3	11,1	11,7		
Triglicéridos	≤ 200	89,5	87,6	84,0	167,7	< 0.0001
	> 200	10,5	12,4	16,0		

Gráfico VI.87.- Prevalencia de variables analíticas alteradas según nivel de consumo de tabaco, por sexo.



VI.11.3.- Índices aterogénicos

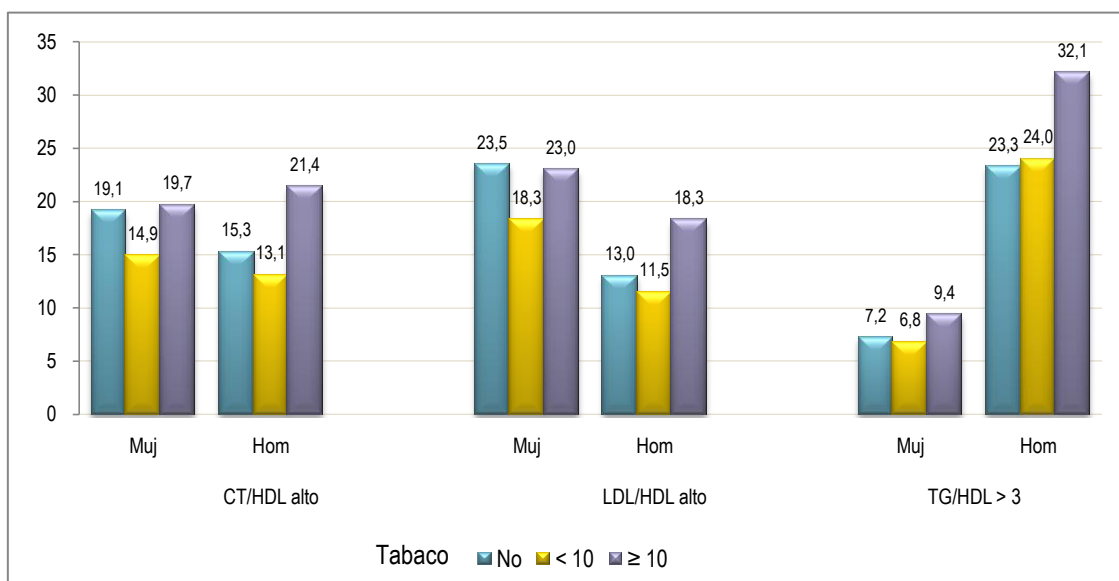
En las mujeres el porcentaje de valores alterados de los tres índices aterogénicos (moderado-alto en CT/HDL, alto en LDL/HDL y superior a 3 en triglicéridos/HDL) es menor en las que fuman menos de 10 cigarrillos al día. En los hombres también se observa esta misma situación salvo en el índice triglicéridos/HDL en el que las mejores cifras están en los no fumadores, pero en general en hombres el tabaco aumenta el riesgo en todos los índices aterogénicos de forma más significativa que en las mujeres.

Tabla VI.18.- Catalogación de índices aterogénicos según consumo o no de tabaco, por sexo

MUJERES						
		No fumadoras (n=14.810)	<10 (n=6.472)	≥10 (n=4.690)	X ²	p
CT/HDL	Bajo	81,0	85,0	80,3	44,9	<0.0001
	Moderado	18,4	14,5	18,7		
	Alto	0,7	0,4	1,0		
LDL/HDL	Bajo	76,5	81,7	77,0	48,1	<0.0001
	Alto	23,5	18,3	23,0		
TG/HDL	≤ 3	92,8	93,2	90,6	29,6	<0.0001
	> 3	7,2	6,8	9,4		

HOMBRES						
		No fumadores (n=15.942)	<10 (n=10.924)	≥10 (n=7.960)	X ²	p
CT/HDL	Bajo	84,7	86,9	78,6	226,0	<0.0001
	Moderado	15,1	12,9	20,8		
	Alto	0,2	0,2	0,6		
LDL/HDL	Bajo	87,0	88,5	81,7	166,8	<0.0001
	Alto	13,0	11,5	18,3		
TG/HDL	≤ 3	76,7	76,0	67,9	247,0	<0.0001
	> 3	23,3	24,0	32,1		

Gráfico VI.88.- Prevalencia de índices aterogénicos alterados según nivel de consumo de tabaco, por sexo.



VI.11.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular

El porcentaje tanto de mujeres como de hombres que presentan riesgo RCV de moderado a muy alto va aumentando a medida que aumenta el nivel de consumo de tabaco con todas las escalas calculadas. Es llamativo el aumento de porcentaje de personas que pierden años de edad del corazón en función del tabaco, siendo valores muy elevados en hombres.

VI.19.- Catalogación de escalas de RCV según nivel de consumo de tabaco, por sexo

		MUJERES			X ²	p
		No fumadoras	<10	≥10		
REGICOR	Bajo	91,1	90,1	89,5	177,6	<0.0001
	Moderado	8,5	9,1	9,7		
	Alto	0,4	0,8	0,8		
	Muy alto	0,0	0,0	0,0		
DORICA	Bajo	83,8	85,4	79,9	115,6	<0.0001
	Ligero	13,8	12,1	16,1		
	Moderado	2,4	2,4	3,7		
	Muy Alto	0,0	0,1	0,3		
SCORE	Bajo	99,9	98,2	98,4	251,4	<0.0001
	Moderado	0,0	1,4	1,0		
	Alto	0,0	0,4	0,5		
Años perdidos EC	≤ 0	64,9	33,5	28,8	2672	<0.0001
	> 0	35,1	66,5	71,2		

HOMBRES						
		No fumadores	<10	≥10)	X ²	p
REGICOR	Bajo	85,6	70,4	61,8	2005,1	<0.0001
	Moderado	13,5	26,1	33,3		
	Alto	0,9	3,3	4,8		
	Muy alto	0,0	0,2	0,1		
DORICA	Bajo	62,8	52,2	38,3	2193,8	<0.0001
	Ligero	26,8	29,0	32,9		
	Moderado	9,6	15,7	23,1		
	Alto	0,8	3,0	5,5		
SCORE	Bajo	96,1	87,6	85,6	954,1	<0.0001
	Moderado	2,8	6,6	8,3		
	Alto	1,1	5,8	6,1		
Años perdidos EC	≤ 0	36,9	10,1	7,0	3441,1	<0.0001
	> 0	63,1	89,9	93,0		

Gráfico VI.89.- Prevalencia de RCV elevado según nivel de consumo tabaco, por edad

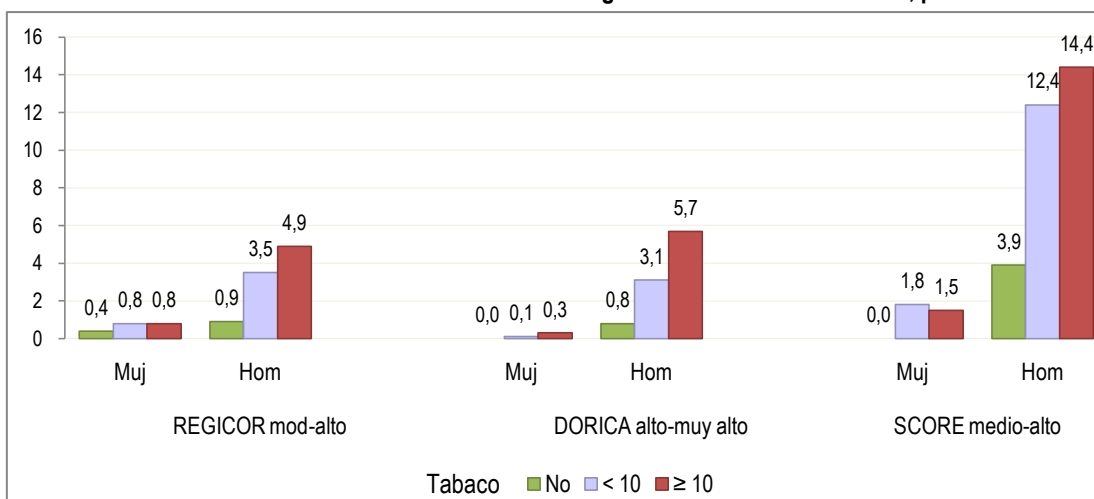
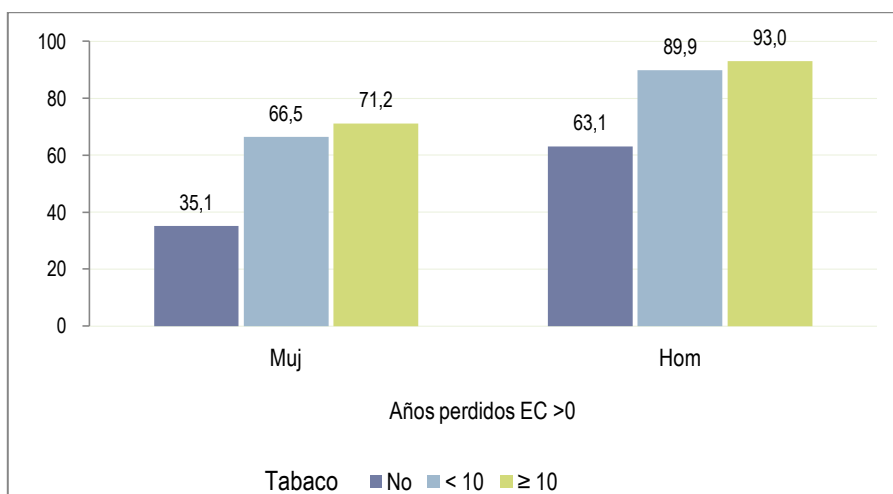


Gráfico VI.90.- Prevalencia de años perdidos de edad del corazón > 0 según nivel de consumo de tabaco, por sexo



VI.11.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

La prevalencia de valores alterados en la escala de riesgo del modelo Carlos III va aumentando paralelamente al consumo de tabaco. En las otras dos escalas los mejores valores aparecen en el grupo que fuma menos de 10 cigarrillos

VI.20.- Catalogación de escalas de DM tipo 2 según nivel de consumo de tabaco, por sexo

MUJERES						
		No fumadoras	<10	≥10	X ²	p
Carlos III	Bajo	84,3	62,0	56,6	2136	<0.0001
	Ligero	11,9	32,8	36,1		
	Moderado	3,6	4,3	6,4		
	Alto	0,2	0,9	0,9		
RR	≤ 1	68,7	73,4	63,8	104,2	<0.0001
QdScore	> 1	31,3	26,6	36,2		
Findrisc	Bajo	72,8	81,9	76,1	2136	<0.0001
	Ligero	19,9	14,3	18,1		
	Moderado	4,4	2,4	3,8		
	Alto	2,9	1,4	1,9		
	Muy alto	0,1	0,0	0,0		

HOMBRES						
		No fumadores	<10	≥10	X ²	p
Carlos III	Bajo	57,0	39,0	33,0	1616,9	<0.0001
	Ligero	35,7	49,9	52,7		
	Moderado	6,8	9,4	12,3		
	Alto	0,6	1,6	2,0		
RR	≤ 1	62,5	67,2	56,1	209,0	<0.0001
QdScore	> 1	37,5	32,8	43,9		
Findrisc	Bajo	65,1	74,7	67,4	1618,9	<0.0001
	Ligero	25,3	19,3	24,1		
	Moderado	6,1	3,5	5,3		
	Alto	3,0	2,3	2,8		
	Muy alto	0,4	0,3	0,4		

Gráfico VI.91.- Prevalencia de riesgo de DM tipo 2 elevado según nivel de consumo tabaco, por edad

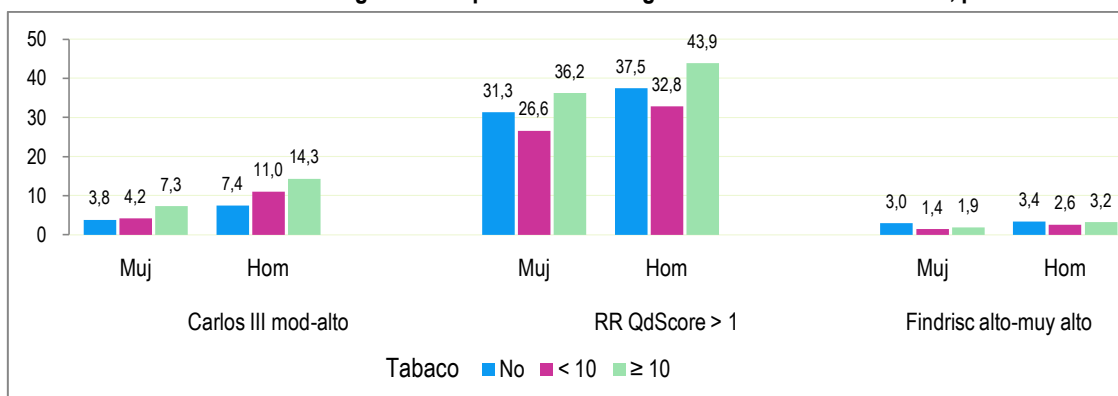


Tabla VI.21.a.- Catalogación de las variables antropométricas, de perfil lipídico e índices aterogénicos según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.

MUJERES		< 30 años				30-39 años				40-49 años				≥ 50a			
		No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p
IMC	bajo peso	5,2	8,3	7,6	<0.0001	2,9	4,1	4,9	<0.0001	1,3	2,4	2,0	<0.0001	0,3	1,8	1,7	<0.0001
	normopeso	66,5	66,9	66,8		62,3	64,8	62,5		50,0	56,8	55,9		35,3	53,2	46,4	
	sobrepeso	19,0	16,2	16,5		22,2	10,6	20,1		31,2	12,4	29,8		40,1	33,2	35,1	
	obesidad	9,3	8,6	9,1		12,6	20,5	12,5		17,5	28,5	12,3		24,2	11,8	16,9	
I. CALT	≤ 0,5	86,7	89,4	84,9	0,014	80,8	84,5	78,4	<0.0001	69,7	75,7	75,6	<0.0001	62,1	74,1	66,5	<0.0001
	>0,5	13,3	10,6	15,1		19,2	15,5	21,6		30,3	24,3	24,4		37,9	25,9	33,5	
Col Total	≤ 250	97,9	98,8	97,3	0,084	96,5	97,2	96,5	0,428	93,2	94,3	91,4	0,009	84,2	83,9	80,3	0,032
	> 250	2,1	1,2	2,7		3,5	2,8	3,5		6,8	5,7	8,6		15,8	16,1	19,7	
HDL	≥ 40	87,6	89,6	87	0,165	79,3	81,5	80,1	0,206	72,2	75,5	70,6	0,021	62,6	61,1	59,3	0,209
	< 40	12,4	10,4	13		20,7	18,5	19,9		27,8	24,5	29,4		37,4	38,9	40,7	
LDL	≤ 150	95,2	96,5	95,4	0,199	91,2	91,7	92,4	0,379	84,5	87,9	82,9	0,002	69,3	69,3	66,4	0,276
	> 150	4,8	3,5	4,6		8,8	8,3	7,6		15,5	12,1	17,1		30,7	30,7	33,6	
Triglicéridos	≤ 200	98,9	98,2	97,7	0,019	98,4	97,9	98	0,343	97,7	97,2	96,2	0,004	94,7	95,7	93,1	0,116
	> 200	1,1	1,8	2,3		1,6	2,1	2		2,3	2,8	3,8		5,3	4,3	6,9	
CT/HDL	Bajo	93,6	93,7	89,1	0,213	88,2	86,1	81,4	0,474	80,2	76,9	67,8	0,011	64,5	58,3	46,7	0,305
	Moderado	6,3	6,1	10,3		11,5	13,2	17,9		19,2	22,8	30,2		33,9	40,0	47,9	
	Alto	0,1	0,2	0,6		0,4	0,6	0,7		0,6	0,3	2,0		1,6	1,7	5,4	
LDL/HDL	Bajo	91,2	91,1	86,6	0,029	84,7	81,2	79,8	0,036	76,1	71,1	65,2	0,107	58,6	51,4	46,9	0,702
	Alto	8,8	8,9	13,4		15,3	18,8	20,2		23,9	28,9	34,4		41,4	48,6	53,1	
TG/HDL	≤ 3	96,6	95,2	94,1	0,638	95,8	93,7	92,3	0,013	93	91,8	88,6	0,001	85,8	85,4	78,5	0,005
	> 3	3,4	4,8	5,9		4,2	6,3	7,7		7,0	8,2	11,4		14,2	14,6	21,5	

Tabla VI.21.b.- Catalogación de las escalas de RCV y de DM tipo 2 según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.

MUJERES		< 30 años				30-39 años				40-49 años				≥ 50a			
		No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p
REGICOR	Bajo					100,0	100,0	100,0	0.002	99,5	97,5	94,8	<0.0001	70,9	68,7	68,3	<0.0001
	Moderado					0,0	0,0	0,0		0,5	2,4	5,1		27,5	29,7	28,5	
	Alto					0,0	0,0	0,0		0,0	0,1	0,1		1,6	1,6	3,2	
	Muy alto					0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	
DORICA	Bajo	99,4	99,9	100,0	0.321	99,6	99,8	99,8	0.603	87,1	81,6	77,7	<0.0001	44,1	41,4	33,5	<0.0001
	Ligero	0,3	0,0	0,0		0,2	0,2	0,2		12,5	17,7	21,0		44,2	48,3	46,8	
	Moderado	0,3	0,1	0,0		0,2	0,0	0,0		0,4	0,7	1,2		11,5	10,0	18,2	
	Alto	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,1		0,3	0,3	1,5	
	Muy Alto	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	
SCORE	Bajo																
	Moderado											<0.0001	99,8	97,6	95,1	<0.0001	
	Alto											0,0	0,0	0,0	0,1		1,9
											0,0	0,0	0,0	0,1	0,5		1,7
Años perdidos EC	≤ 0	87,3	55,7	52,9	<0.0001	79,7	51,0	38,3	<0.0001	60,7	34,9	18,3	<0.0001	33,1	23,1	6,9	<0.0001
	> 0	12,7	44,3	47,1		20,3	49,0	61,7		39,3	65,1	81,7		66,9	76,9	93,1	
Carlos III	Bajo	95,6	77,5	72,8	<0.0001	92,7	75,7	63,9	<0.0001	82,3	67,0	50,6	<0.0001	62,5	57,6	36,9	<0.0001
	Ligero	4,1	20,2	24,5		6,4	21,2	32,3		14,0	27,4	41,4		25,4	32,4	45,2	
	Moderado	0,3	2,1	2,7		0,9	2,6	3,6		3,6	4,9	7,1		11,7	8,8	14,6	
	Alto/Muy alto	0,0	0,1	0,0		0,1	0,5	0,2		0,1	0,7	0,9		0,5	1,1	3,3	
RR QdScore	≤ 1	83,4	81,0	77,3	0.037	76,4	73,6	68,0	<0.0001	65,4	65,5	60,6	0.007	54,3	58,0	52,4	<0.0001
	> 1	16,6	19,0	22,7		23,6	26,4	32,0		34,6	34,5	39,4		45,7	42,0	47,6	
Findrisc	Bajo	88,4	90,8	86,5	0.020	83,3	86,5	82,6	0.077	70,0	75,3	75,4	0.002	44,5	63,8	53,6	<0.0001
	Ligero	10,4	7,4	11,4		14,4	11,4	14,9		22,6	19,0	18,9		34,0	26,8	30,0	
	Moderado	1,1	1,7	1,8		1,8	1,4	2,2		4,4	2,9	3,7		11,9	5,9	9,4	
	Alto	0,2	0,1	0,2		0,6	0,7	0,4		3,0	2,8	2,0		9,5	3,5	7,0	
	Muy alto	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	

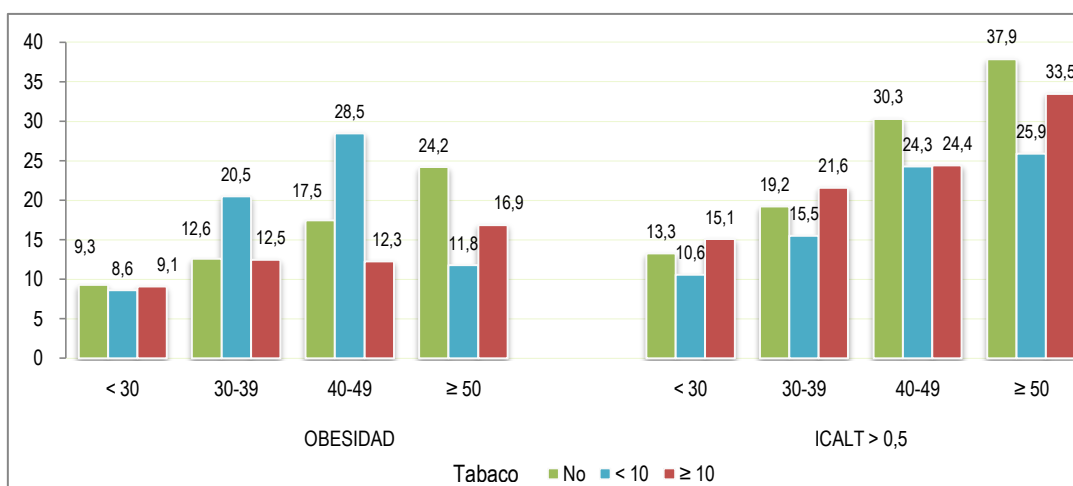
VI.12.- CATALOGACIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS SEGÚN NIVEL DE CONSUMO DE TABACO, POR SEXO Y EDAD

VI.12.1.- Mujeres

VI.12.1.1.- Variables antropométricas:

La prevalencia de valores alterados en las variables antropométricas (obesidad e índice cintura/altura) va aumentando con la edad, pero no presenta un patrón claro en relación con la cantidad de tabaco fumado.

Gráfico VI.92.- Prevalencia de variables antropométricas alteradas según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres

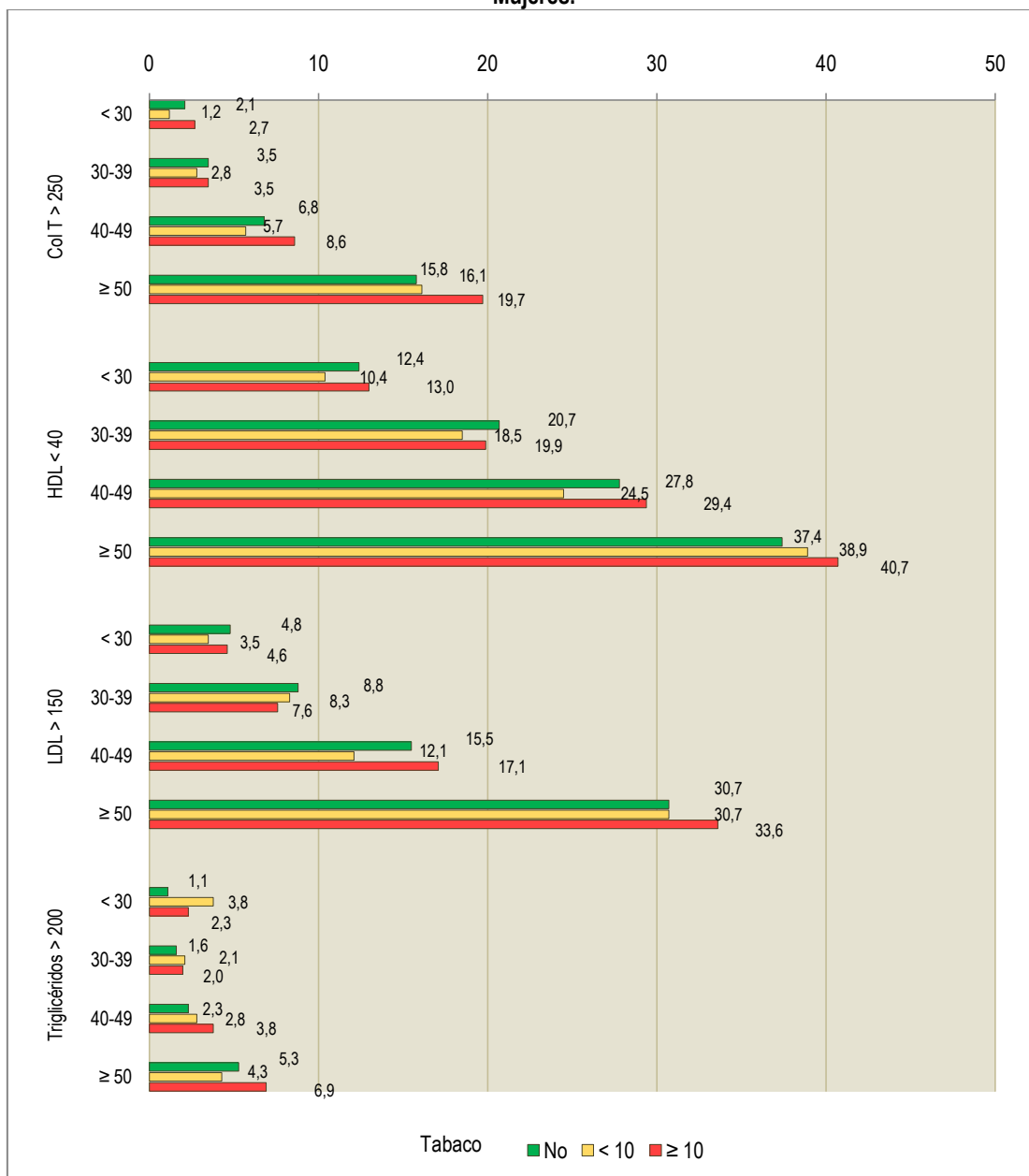


VI.12.1.2.- Variables analíticas:

También la prevalencia de cifras de perfil lipídico alterado aumenta con la edad. En cuanto al nivel de consumo, en general la mayor prevalencia de mujeres con mejores cifras de colesterol total, HDL y LDL son las fumadoras de < 10 cigarrillos/día. En cuanto a los triglicéridos, sin embargo, la mayor prevalencia de cifras favorables está en las no fumadoras. En cuanto a la mayor prevalencia de valores desfavorables, en general se da en fumadoras de ≥ 10 cigarrillos, excepto en el caso de HDL en edades entre 30 y 39 años (peores datos en no fumadoras) y en LDL en menores de 40 años (también los peores datos se dan en no fumadoras).

Debe reseñarse no obstante que la mayoría de diferencias no son estadísticamente significativas.

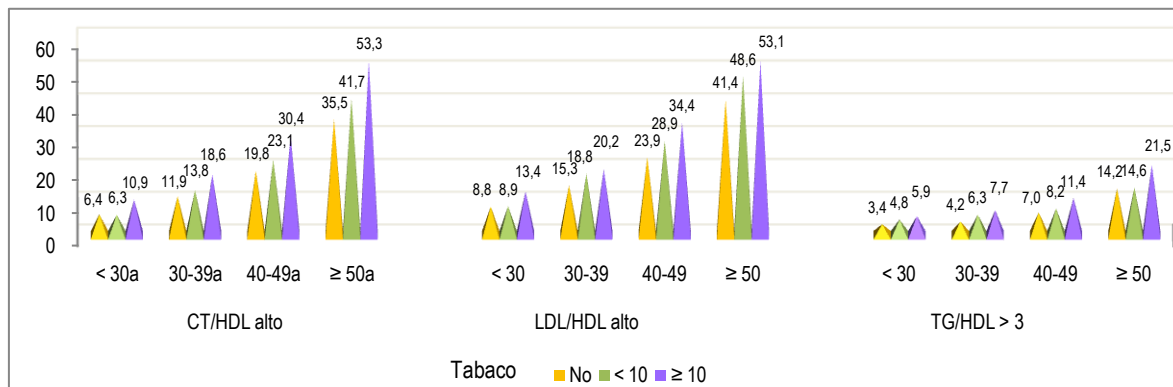
Gráfico VI.93.- Prevalencia de variables analíticas alteradas según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.



VI.12.1.3.- Índices aterogénicos:

Se aprecia un aumento progresivo de los valores altos de los índices aterogénicos tanto con la edad como a medida que se aumenta el consumo de tabaco. No obstante, las diferencias no son estadísticamente significativas.

Gráfico VI.94.- Prevalencia de índices aterogénicos alterados según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.



VI.12.1.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

No se encuentran mujeres catalogadas con las escalas REGICOR y DORICA en los grupos de alto riesgo antes de los 40 años de edad, y con SCORE no las hay antes de los 50. La prevalencia de alto riesgo es mayor a mayor consumo de tabaco y a mayor edad en las tres escalas. Ninguna mujer presenta el nivel mayor de riesgo de las escalas REGICOR y DORICA.

El porcentaje de mujeres con mas de 0 años perdidos de edad del corazón va aumentando con la edad y con el nivel de consumo de tabaco

Gráfico VI.95.- Prevalencia de RCV elevado según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.

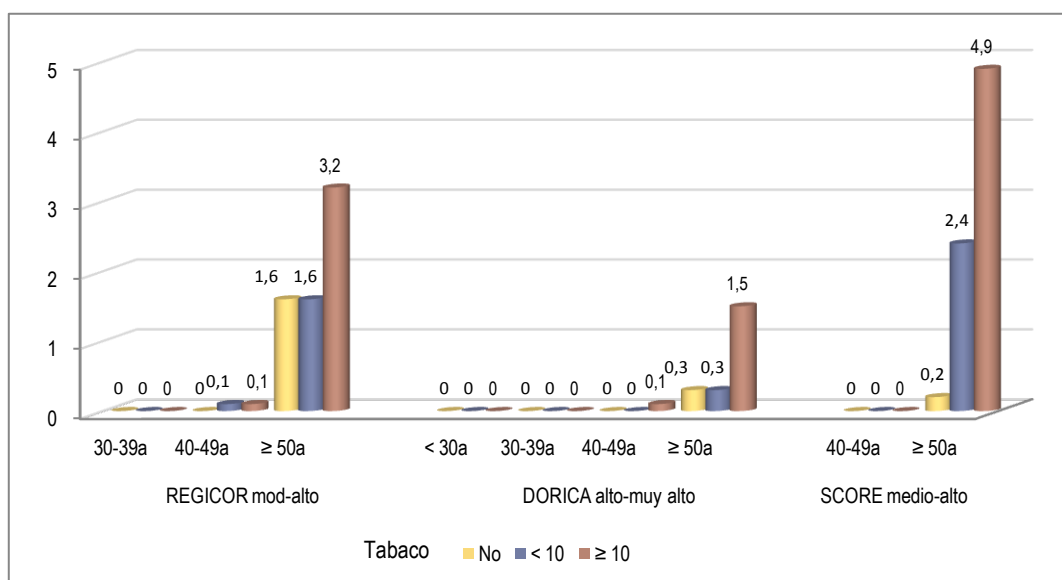
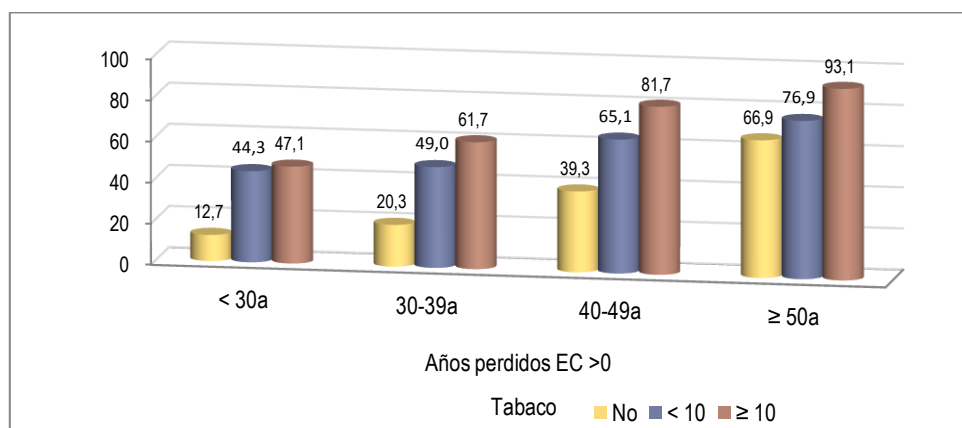


Gráfico VI.96.- Prevalencia de años perdidos de edad del corazón > 0 según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.



VI.12.1.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

El porcentaje de mujeres con riesgo alto o muy alto de desarrollar DM tipo 2 según el modelo Carlos III es muy pequeño y va aumentando con la edad y con el mayor consumo de tabaco, al igual que el riesgo relativo QdScore. Con el modelo Findrisc se aprecia mayor porcentaje de riesgo alto a medida que avanza la edad, pero no se encuentra relación con el consumo de tabaco.

Gráfico VI.97.- Prevalencia de riesgo de DM 2 elevado según nivel de consumo de tabaco, por edad. Mujeres.

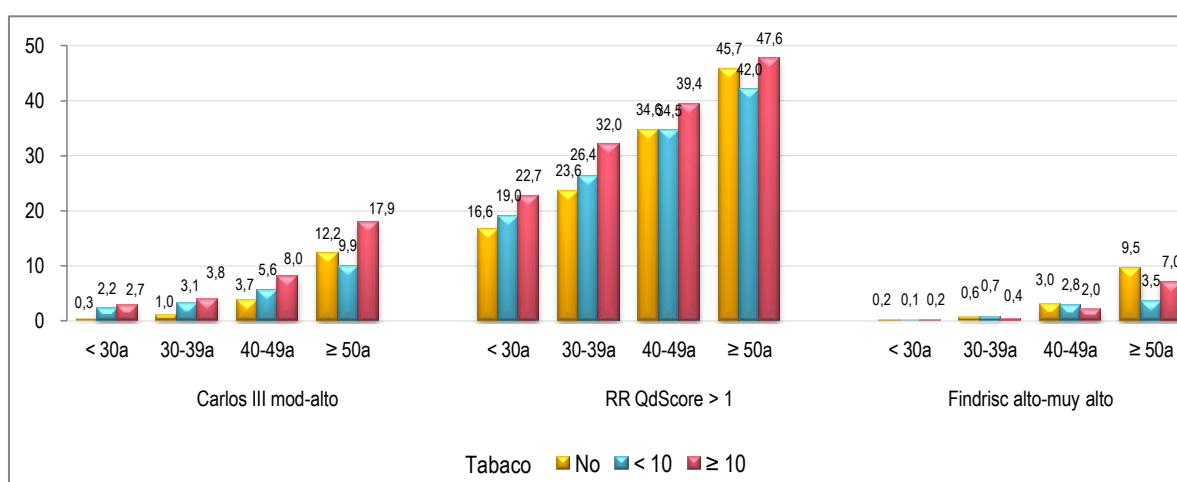


Tabla VI.22.a.- Catalogación de las variables antropométricas, de perfil lipídico e índices aterogénicos según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres

HOMBRES		< 30 años				30-39 años				40-49 años				≥ 50a			
		No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p
IMC	bajo peso	0,9	3,0	2,7	<0.0001	0,4	0,9	0,7	<0.0001	0,2	1,1	0,5	<0.0001	0,0	0,4	0,5	<0.0001
	normopeso	54,3	59,2	57,1		37,6	45,6	40,8		25,8	32,3	32,7		16,3	29,5	30,9	
	sobrepeso	33,7	29,0	30,5		44,8	40,3	41,9		50,4	46,9	45,4		51,5	42,9	47,5	
	obesidad	11,2	8,8	9,6		17,1	13,2	16,7		23,6	19,7	21,4		32,1	27,2	21,1	
I. CALT	≤ 0,5	63,5	68,0	66,3	<0.0009	50,6	57,8	51,9	<0.0001	39,5	44,9	41,2	<0.0001	27,7	40,4	36,9	<0.0001
	>0,5	36,5	32,0	33,7		49,4	42,2	48,1		60,5	55,1	58,8		72,3	59,6	63,1	
Col Total	≤ 250	98,7	98,3	97,4	0.008	94,5	94,4	92,5	0.002	88,3	88,7	84,0	<0.0001	87,9	88,7	83,7	<0.0001
	> 250	1,3	1,7	2,6		5,5	5,6	7,5		11,7	11,3	16,0		12,1	11,3	16,3	
HDL	≥ 40	96,8	96,0	93,6	<0.0001	96,8	92,9	86,7	<0.0001	94,9	88,2	83,0	<0.0001	88,4	86,6	82,9	<0.0001
	< 40	3,2	4,0	6,4		3,2	7,1	13,3		5,1	11,8	17,0		11,6	13,4	17,1	
LDL	≤ 150	96,8	97,6	95,3	0.004	89,7	90,5	88,7	0.171	81,1	82,4	77,1	<0.0001	79,0	80,1	74,8	<0.0001
	> 150	3,2	2,4	4,7		10,3	9,5	11,3		18,9	17,6	22,9		21,0	19,9	25,2	
Triglicéridos	≤ 200	96,3	94,3	93,7	<0.0001	92,0	88,4	85,7	<0.0001	86,7	82,2	79,7	<0.0001	85,4	82,3	80,5	<0.0001
	> 200	3,7	5,7	6,3		8,0	11,6	14,3		13,3	17,8	20,3		14,6	17,7	19,5	
CT/HDL	Bajo	97,1	97,2	93,5	<0.0001	91,4	91,0	84,4	<0.0001	82,7	79,9	73,0	<0.0001	72,0	70,4	66,8	<0.0001
	Moderado	2,9	2,7	6,3		8,5	8,8	15,0		17,0	19,8	26,3		27,9	29,2	32,3	
	Alto	0,0	0,1	0,2		0,1	0,2	0,6		0,3	0,3	0,7		0,1	0,4	0,9	
LDL/HDL	Bajo	97,4	97,5	94,1	<0.0001	92,4	92,0	86,7	<0.0001	85,5	83,5	77,0	<0.0001	76,2	75,2	72,0	0.004
	Alto	2,6	2,5	5,9		7,6	8,0	13,3		14,5	16,5	23,0		23,8	24,8	28,0	
TG/HDL	≤ 3	91,4	89,2	86,9	<0.0001	83,8	79,7	71,8	<0.0001	73,9	68,1	61,3	<0.0001	64,6	63,4	57,3	<0.0001
	> 3	8,6	10,8	13,1		16,2	20,3	28,2		26,1	31,9	38,7		35,4	36,6	42,7	

Tabla VI.22.b.- Catalogación de las escalas de RCV y de DM tipo 2 según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres.

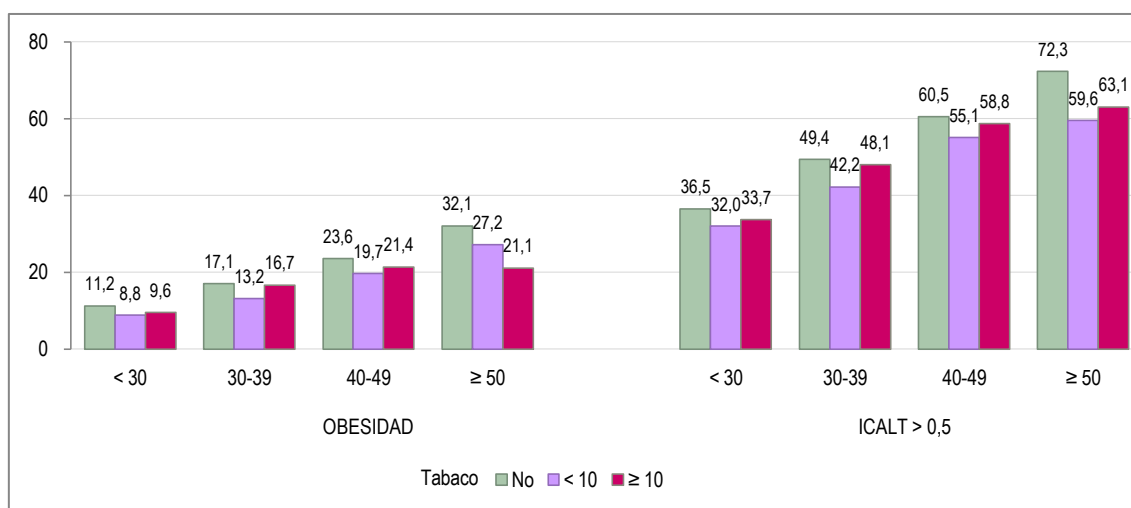
HOMBRES		< 30 años				30-39 años				40-49 años				≥ 50a			
		No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p	No f	< 10	≥ 10	p
REGICOR	Bajo					99,8	97,6	93,5	<0.0001	95,7	89,0	67,0	<0.0001	62,1	54,9	29,1	<0.0001
	Moderado					0,2	2,3	6,3		4,3	10,8	31,5		34,8	40,7	57,1	
	Alto					0,0	0,1	0,2		0,0	0,2	1,5		3,1	4,2	13,3	
	Muy alto					0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0		0,0	0,2	0,5	
DORICA	Bajo	99,6	96,6	93,9	<0.0001	93,6	81,3	64,7	<0.0001	59,5	43,0	17,8	<0.0001	12,9	11,4	2,7	<0.0001
	Ligero	0,4	3,0	5,9		6,2	17,2	30,5		35,6	45,5	48,0		50,0	45,2	26,8	
	Moderado	0,0	0,4	0,2		0,1	1,5	4,7		4,8	10,7	30,3		32,9	37,9	51,0	
	Alto	0	0	0		0	0	0,1		0,1	0,8	3,9		4,2	5,5	19,5	
	Muy Alto	0	0	0		0	0	0		0	0	0		0	0	0	
SCORE	Bajo									100,0	99,9	99,4	<0.0001	90,1	86,0	65,2	<0.0001
	Moderado									0,02	0,1	0,5		7,2	8,3	19,4	
	Alto									0,0	0,0	0,1		2,7	5,7	15,0	
Años perdidos EC	≤ 0	70,6	34,8	20,7	<0.0001	45,9	24,5	7,9	<0.0001	30,9	17,1	3,3	<0.0001	14,8	10,6	0,7	<0.0001
	> 0	29,4	65,2	79,3		54,1	75,5	92,1		69,1	82,9	96,7		85,2	89,4	99,3	
Carlos III	Bajo	80,9	62,5	55,3	<0.0001	70,7	54,0	36,4	<0.0001	55,4	39,5	26,1	<0.0001	28,8	23,7	19,7	<0.0001
	Ligero	17,8	34,6	40,9		27,0	40,0	54,7		38,2	49,5	56,4		55,1	53,2	53,4	
	Moderado	1,3	2,7	3,6		2,3	5,9	8,2		6,0	9,8	14,8		14,7	19,6	22,3	
	Alto/Muy alto	0	0,2	0,2		0,1	0,1	0,7		0,4	1,2	2,7		1,4	3,5	4,6	
RR QdScore	≤ 1	83,2	81,2	76,7	0.002	74,3	69,4	61,5	<0.0001	64,5	50,9	50,4	<0.0001	50,4	39,6	45,6	0.076
	> 1	16,8	18,8	23,3		25,7	30,6	38,5		35,5	49,1	49,6		49,6	60,4	54,4	
Findrisc	Bajo	86,5	88,2	86,7	0.311	77,8	81,2	75,4	0.002	62,6	65,4	62,1	0.004	34,6	48,2	46,8	<0.0001
	Ligero	12,3	10,9	12,0		19,7	16,6	21,4		28,1	26,7	27,0		39,2	29,5	33,7	
	Moderado	0,7	0,6	1,1		1,4	1,5	1,7		6,2	4,4	6,5		16,7	12,0	12,7	
	Alto	0,5	0,2	0,2		1,1	0,6	1,5		3,1	3,5	4,4		9,5	10,2	6,7	
	Muy alto	0	0	0		0	0	0		0	0	0		0	0	0	

VI.12.2.- Hombres

VI.12.2.1.- Variables antropométricas:

La prevalencia tanto de obesidad como de índice cintura-altura elevado es mayor entre los no fumadores y va aumentando con la edad en todos los grupos de nivel de consumo de tabaco.

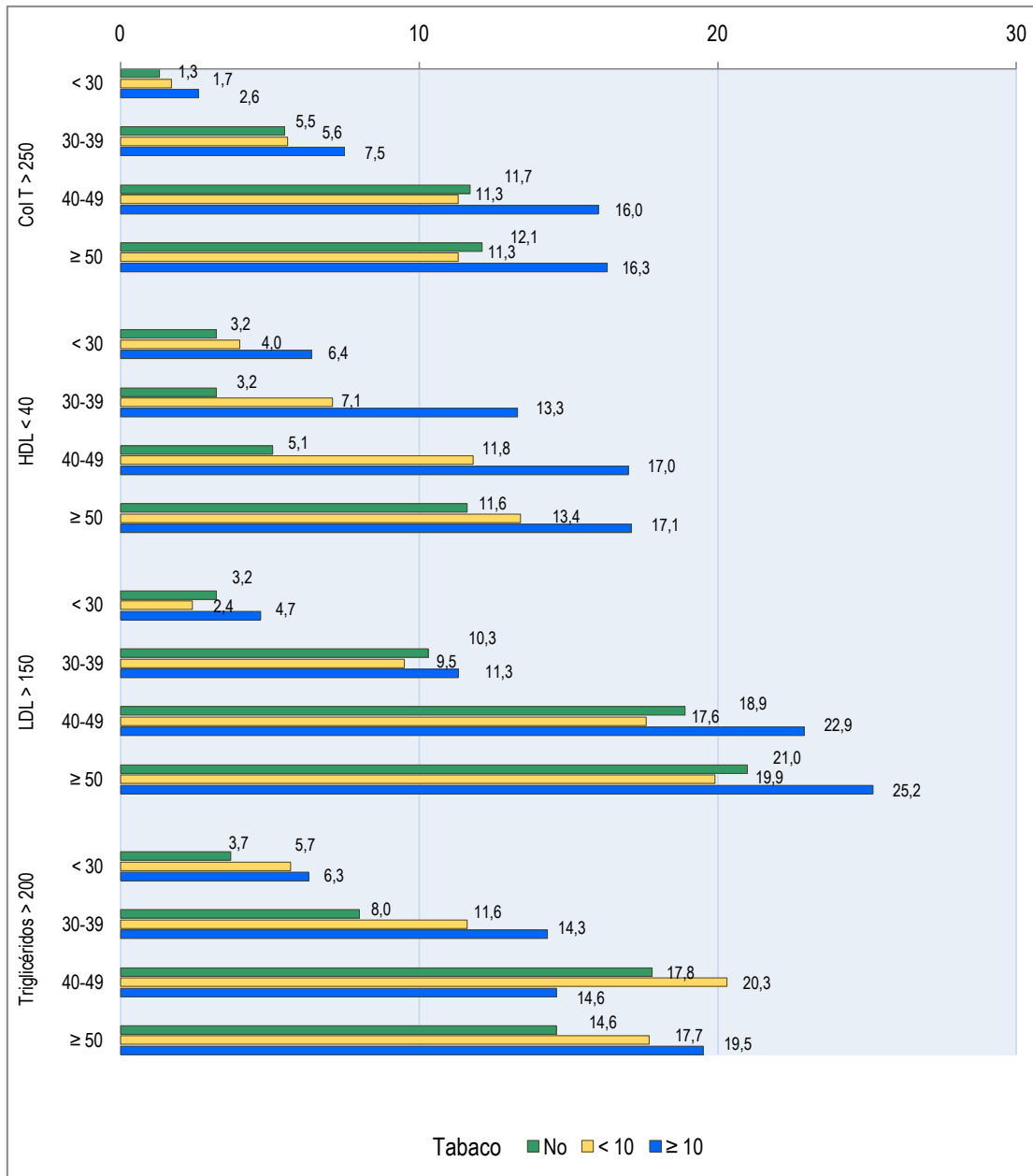
Gráfico VI.97.- Prevalencia de variables antropométricas alteradas según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres



VI.12.2.2.- Variables analíticas:

La prevalencia de cifras de perfil lipídico alterado aumenta así mismo con la edad. La mayor prevalencia de hombres con peores cifras de todos los parámetros lipídicos se da en fumadores de ≥10 cigarrillos al día; en cuanto a la mayor prevalencia de cifras saludables, en HDL, triglicéridos (en todas las edades) y colesterol total (hasta los 40 años de edad) se encuentra en no fumadores, pero en colesterol total a partir de 40 años y en LDL a cualquier edad, son los fumadores de <10 cigarrillos los que tienen mayor porcentaje de cifras favorables.

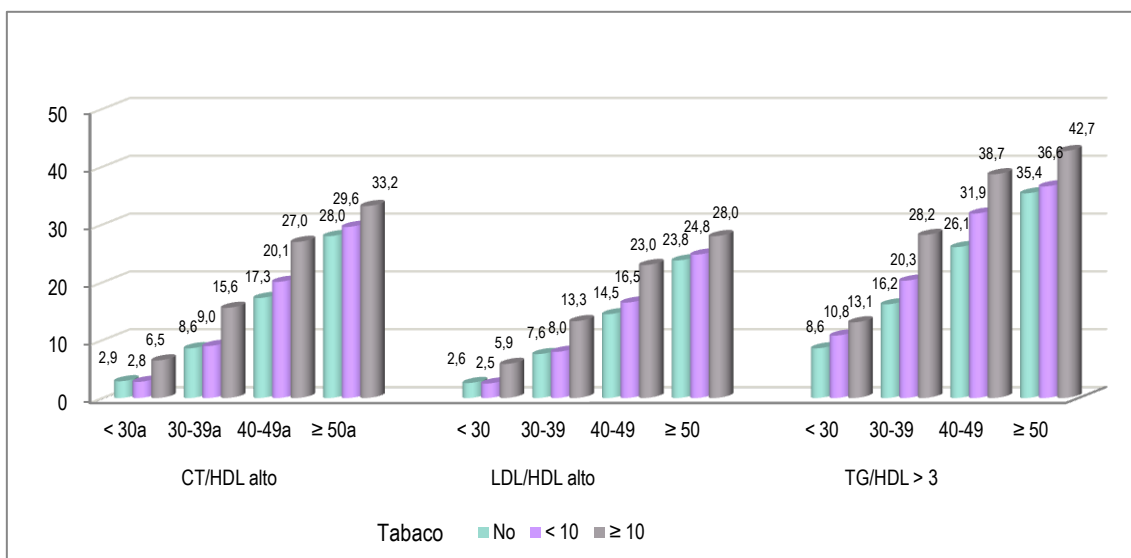
Gráfico VI.98.- Prevalencia de variables analíticas alteradas según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres



VI.12.2.3.- Índices aterogénicos:

También el mayor porcentaje de valores altos de índices aterogénicos va aumentando en los distintos grupos a medida que aumentan tanto la edad como la cantidad de tabaco fumado.

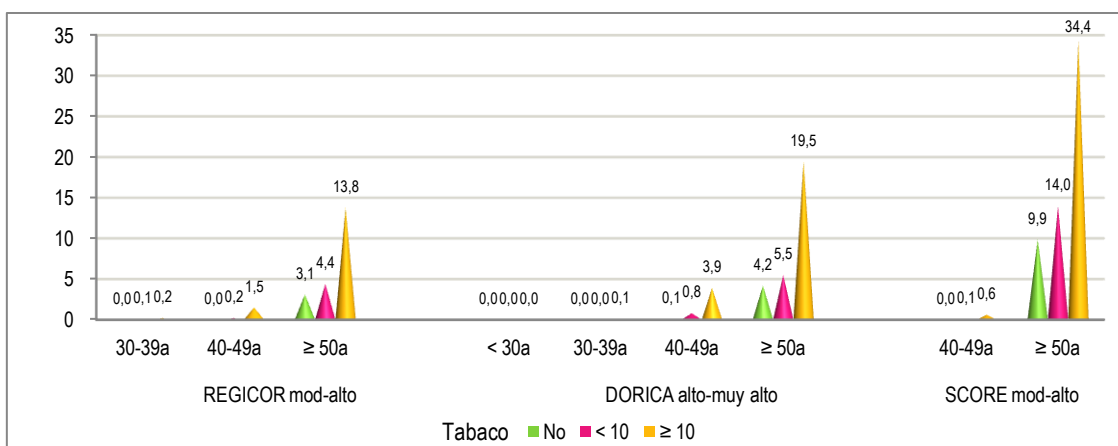
Gráfico VI.99.- Prevalencia de índices aterogénicos alterados según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres.



VI.12.2.4.- Escalas de Riesgo Cardiovascular:

No se encuentran hombres en el grado más alto de severidad de la escala REGICOR hasta los 50 años, siendo éstos fumadores; sí aparecen ya a partir de los 30 años, también fumadores, al tener en cuenta el segundo grado más alto de riesgo. Con la escala DORICA sí hay un pequeño porcentaje en el grupo de mayor severidad en la franja de 30 a 39 años de edad en fumadores de ≥10 cigarrillos/día. Con todos los cálculos se aprecia que la mayor prevalencia de riesgo va aumentando con la edad y con el nivel de consumo de tabaco.

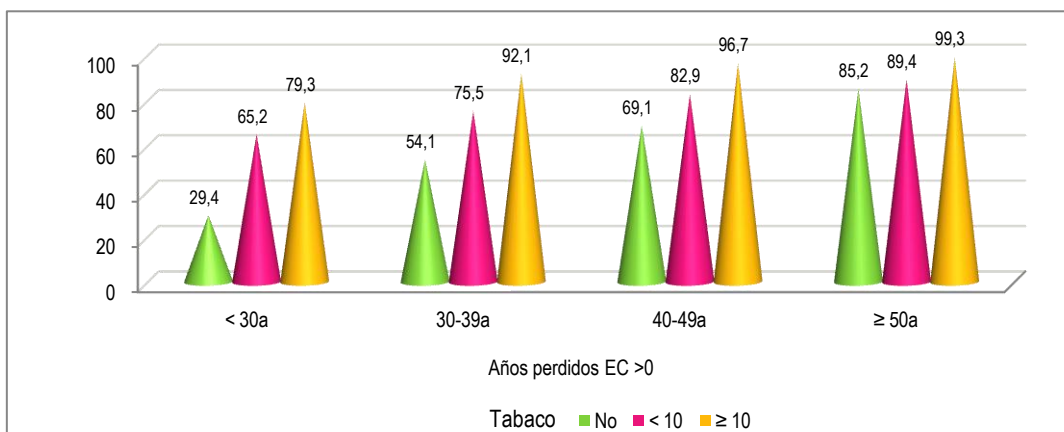
Gráfico VI.100.- Prevalencia de RCV elevado según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres.



En cuanto la *edad del corazón*, el porcentaje de hombres que pierden años respecto a su edad cronológica es en fumadores de cualquier edad llamativamente más alto que el de aquéllos que

no pierden, y más elevado que en no fumadores. Dicho porcentaje es mayor a mayor edad y a mayor consumo de tabaco.

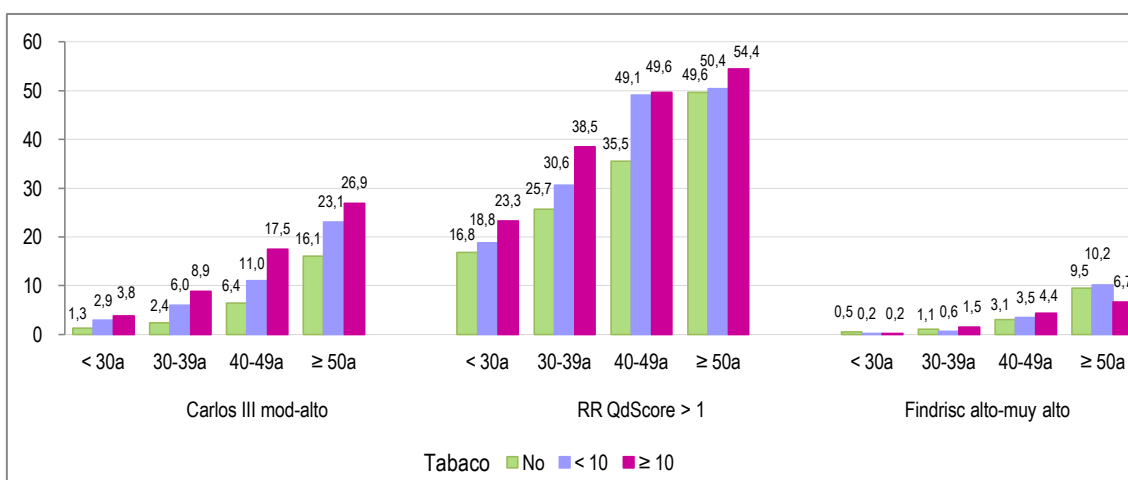
Gráfico VI.101.- Prevalencia de años perdidos de edad del corazón > 0 según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres.



VI.12.2.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2:

El porcentaje de hombres con riesgo de desarrollar DM tipo 2 según los modelos Carlos III y QdScore es mayor a mayor edad, así como entre fumadores, más a mayor consumo de tabaco. El modelo Findrisc, sin embargo, no ofrece un patrón definido en el porcentaje de hombres con riesgo alto de DM tipo 2 en relación con el tabaco, pero sí con la edad.

Gráfico VI.102.- Prevalencia de riesgo de DM 2 elevado según nivel de consumo de tabaco, por edad. Hombres.



VI.13.- SÍNDROME METABÓLICO

Se analiza la prevalencia de Síndrome metabólico en la muestra estudiada con los criterios ATP III e IDF.

VI.13.1.- Síndrome metabólico según consumo o no de tabaco, por sexo y edad.

En ambos sexos en todos los grupos de edad la prevalencia de síndrome metabólico con ambos criterios es superior en los fumadores. Además, la prevalencia va aumentando con la edad.

Tabla VI.23.- Prevalencia de Sd. Metabólico según consumo o no de tabaco, por edad.

MUJERES				
	ATP III		IDF	
	No fumadoras	Fumadoras	No fumadoras	Fumadoras
< 30 años	0.9	1.1	1.2	2.1
30-39 años	2.3	3	3.1	4.9
40-49 años	5.1	7.2	6.8	9.9
≥50 años	14.5	17.1	14	18.4

HOMBRES				
	ATP III		IDF	
	No fumadores	Fumadores	No fumadores	Fumadores
< 30 años	2.3	3.2	2.7	4.1
30-39 años	5.2	8.6	6.6	8.8
40-49 años	11.4	16.5	12.8	17
≥50 años	21.9	22.7	19.3	21.6

Gráfico VI.103.- Prevalencia de Sd. Metabólico según consumo o no de tabaco, por edad. Mujeres

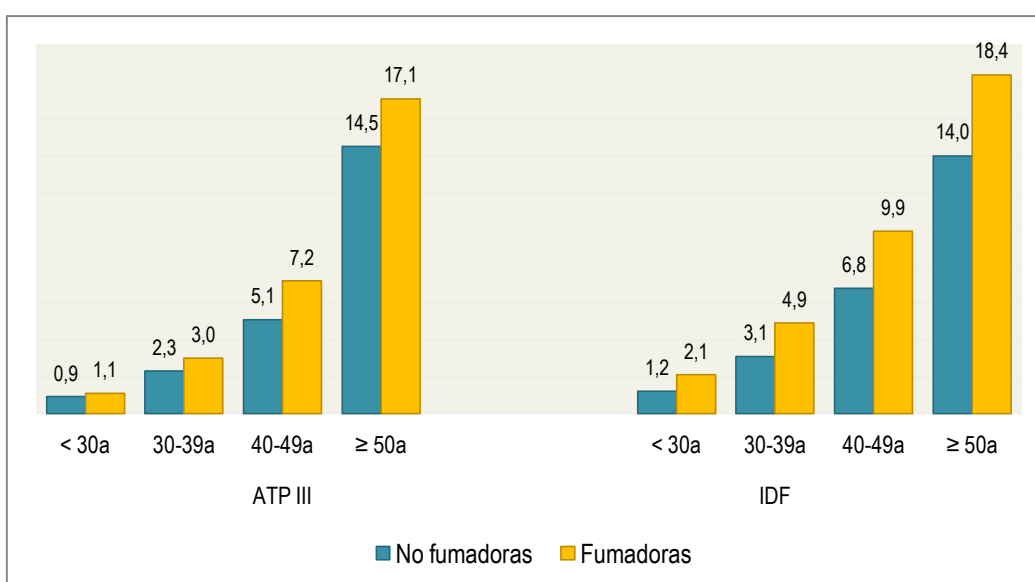
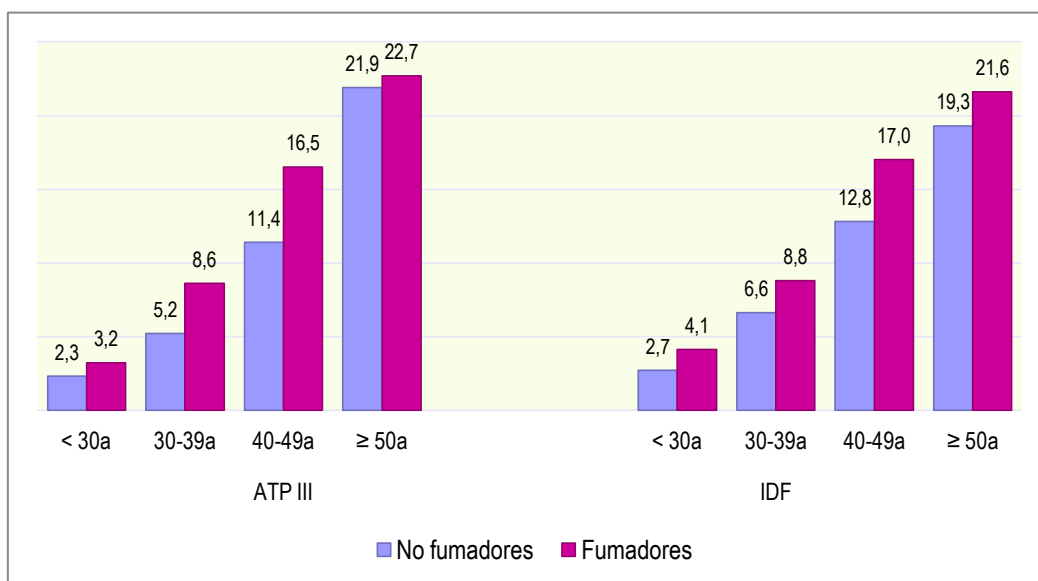


Gráfico VI.104.- Prevalencia de Sd. Metabólico según consumo o no de tabaco, por edad. Hombres



VI.13.2.- Síndrome metabólico según nivel de consumo de tabaco, por sexo y edad.

Con ambos criterios la prevalencia de síndrome metabólico va aumentando con la edad y con el nivel de consumo de tabaco.

Tabla VI.24.- Prevalencia de Sd. Metabólico según nivel de consumo de tabaco, por edad.

MUJERES						
	ATP III			IDF		
	No fumadoras	< 10	≥ 10	No fumadoras	< 10	≥ 10
< 30 años	0,9	0,9	1,4	1,2	2	2,1
30-39 años	2,3	2,6	3,5	3,1	4,9	5
40-49 años	5,1	6,3	8,2	6,8	8,4	11,7
≥50 años	14,5	16,9	17,4	14	17,2	20,2

HOMBRES						
	ATP III			IDF		
	No fumadores	< 10	≥ 10	No fumadores	< 10	≥ 10
< 30 años	2,3	3	3,4	2,7	3,8	4,5
30-39 años	5,2	6,9	10,7	6,6	7,7	10,2
40-49 años	11,4	13,7	20,4	12,8	15,3	19,2
≥50 años	21,9	21,9	24	19,3	20,7	24,5

Gráfico VI.105.- Prevalencia de Sd. Metabólico según nivel de consumo, por edad. Mujeres

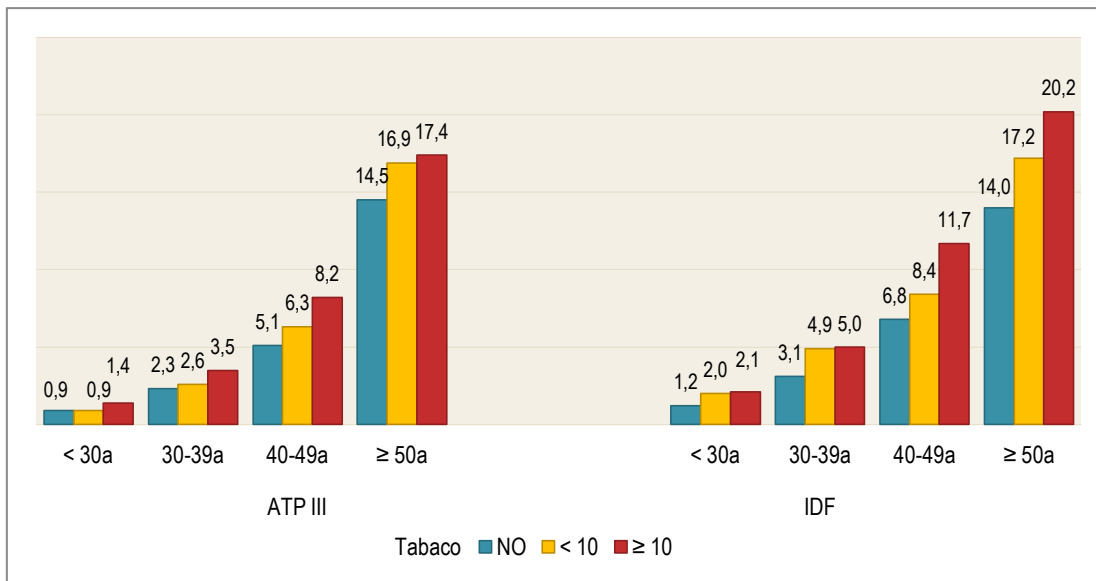
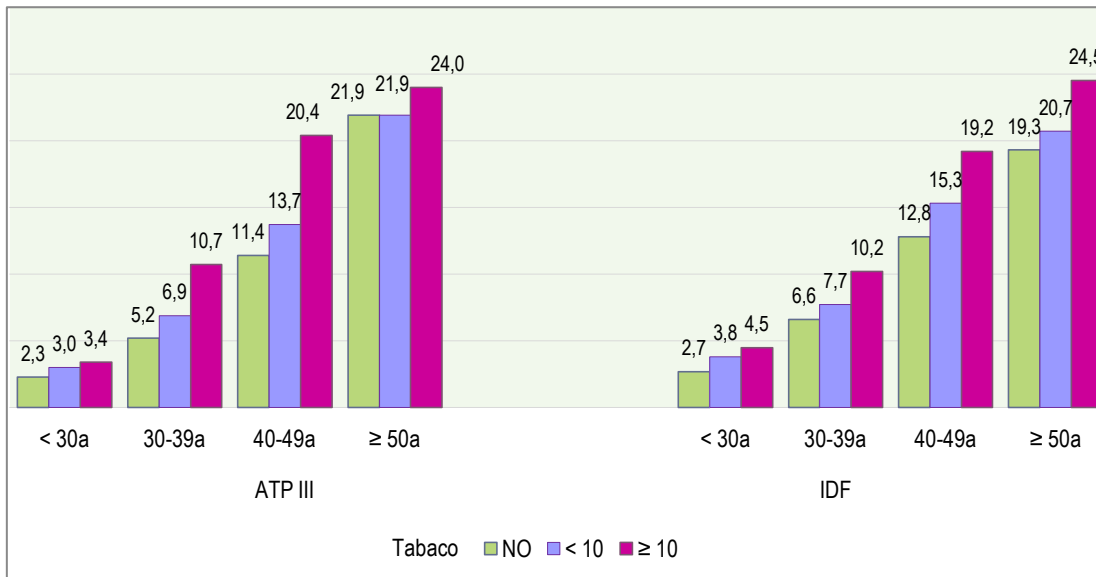


Gráfico VI.106.- Prevalencia de Sd. Metabólico según nivel de consumo, por edad. Hombres



VI.14.- EFECTO DIRECTO DEL CONSUMO DE TABACO EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR Y DE DIABETES TIPO 2

Para valorar el efecto directo del tabaco sobre el riesgo cardiovascular se calculan los parámetros indicadores de RCV en fumadores pero eliminado el factor “tabaco” del cálculo, y se comparan con los obtenidos reales (con la participación del tabaco).

VI.14.1- Fumadores: características generales

Tabla VI.25.- Características generales de la muestra: FUMADORES

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA						
	MUJERES FUMADORAS N=11.162			HOMBRES FUMADORES N=18.884		
	media (dt)	IC 95%	p	media (dt)	IC 95%	p
Edad	39,5 (9,8)	39,3-39,7	0.2717	41 (10,5)	40,9-41,2)	< 0.0001
IMC	24,8 (4,8)	24,7-24,9	< 0.0001	26,8 (4,3)	26,7-26,9	0.0043
p cintura	74,9 (9,5)	74,8-75,1	< 0.0001	88,4 (9,7)	88,2-88,5	< 0.0001
TAS	114,3 (14,8)	114-114,6	< 0.0001	125,5 (15,7)	125,2-125,7	0.1382
TAD	70,1 (10,3)	69,9-70,3	< 0.0001	76 (10,9)	75,8-76,2	0.9317
colesterol	195 (36,7)	194,3-195,7	< 0.0001	198,4 (39,8)	197,7-199	< 0.0001
HDL	53,9 (8,4)	53,7-54,1	< 0.0001	49,7 (7,6)	49,6-49,8	< 0.0001
LDL	123,1 (36,7)	122,4-123,8	< 0.0001	122,6 (38,4)	122,1-123,2	< 0.0001
triglicéridos	90,5 (48)	89,6-91,4	< 0.0001	133,2 (95,9)	131,8-134,6	< 0.0001
I Castelli	3,7 (1)	3,7-3,8	< 0.0001	4,1 (1,3)	4,1-4,1	< 0.0001
LDL/HDL	2,4 (0,9)	2,4-2,4	< 0.0001	2,6 (1,1)	2,6-2,6	< 0.0001
tg/HDL	1,7 (1,1)	1,7-1,8	< 0.0001	2,9 (2,6)	2,8-2,9	< 0.0001
REGICOR	2,4 (1,7)	2,3-2,4	< 0.0001	3,9 (2,5)	3,9-4	< 0.0001
DORICA	2,3 (2,8)	2,2-2,3	< 0.0001	6,4 (5,1)	6,3-6,5	< 0.0001
SCORE	0,5 (0,9)	0,4-0,5	< 0.0001	1,7 (1,8)	1,6-1,7	< 0.0001
años EC	4,6 (9,1)	4,4-4,7	< 0.0001	9,2 (7,7)	9,1-9,3	< 0.0001
Carlos III	2,9 (2,2)	2,9-3	< 0.0001	3,9 (2,5)	3,9-4	< 0.0001
RR Qdscore*	1,4 (2,1)	1,3-1,4	< 0.0001	1,4 (1,7)	1,4-1,4	< 0.0001
Findisc*	3,7(4.0)	3,5-3,8	<0,0001	4,7(4,4)	4,68-4,75	< 0.0001

VI.14.2- Edad del corazón

Se calcula la *edad del corazón* en la muestra de fumadores pero eliminando el factor “tabaco” y se compara con los valores de edad del corazón obtenidos en condiciones reales, valorando la diferencia de años entre ambos cálculos.

VI.14.2.1.- Valores medios

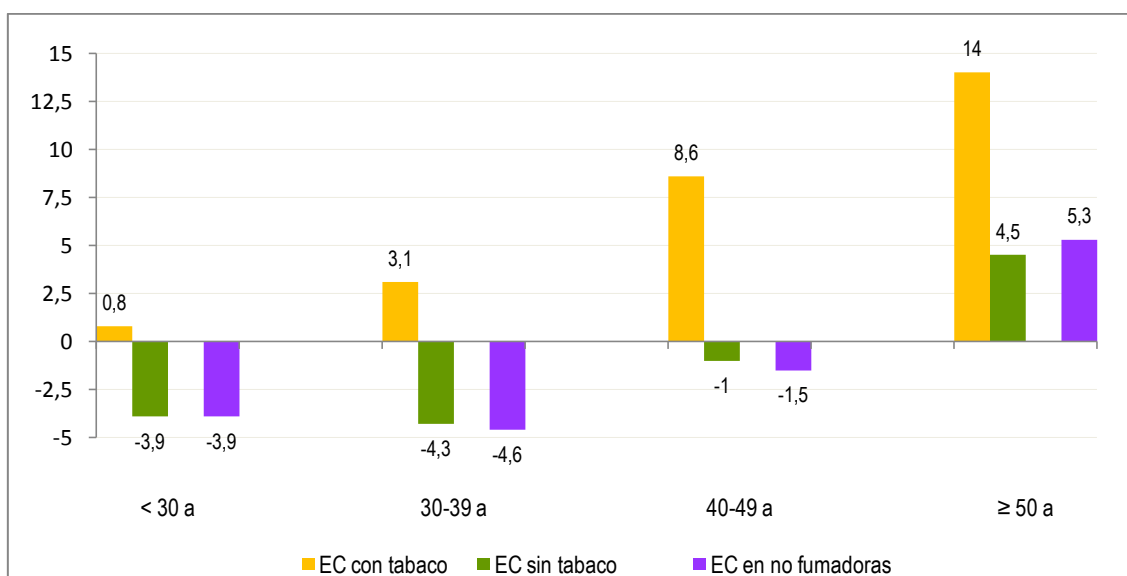
➤ Mujeres

Al eliminar el tabaco del cálculo de edad del corazón se observa una mejoría llamativa en todos los grupos de edad, mayor a mayor edad cronológica.

Tabla VI.26.- Edad del Corazón fumadoras//fumadoras eliminando tabaco /no fumadoras. Valores medios

	MUJERES							
	EC con tabaco			EC sin tabaco			EC en no fumadoras	
	n	media (dt)	IC 95%	media (dt)	IC 95%	n	media (dt)	IC 95%
< 30 a	2087	0,8 (5,1)	0,5-1	-3,9 (3,8)	-3,7; -4,1	2905	-3,9 (3,7)	-3,8; -4,1
30-39 a	3421	3,1 (7,5)	2,8-3,4	-4,3 (6,3)	-4; -4,5	4993	-4,6 (6,3)	-4,5; -4,8
40-49 a	3719	8,6 (8,9)	8,2-8,9	-1 (8,8)	-0,7; -1,4	4117	-1,5 (8,9)	-1,2; -1,8
≥ 50 a	1935	14,1 (7,6)	13,6-14,5	4,5 (10,3)	3,9; 5,1	2795	5,3 (10,7)	4,9; 5,7

Gráfico VI.107.- Comparación cálculo edad del corazón. Valores medios. Mujeres.



- En < 30 años: el valor es similar en fumadoras a las que se elimina el tabaco del cálculo y en no fumadoras, y hay una ganancia de 4,7 años en las fumadoras a las que se calcula la edad del corazón sin tener en cuenta el tabaco.
- En las franjas de edad de 30 a 39 años y de 40 a 49 años siguen teniendo mejores valores las no fumadoras, si bien la mejoría al no considerar el tabaco en las propias fumadoras es importante (ganancia de casi 10 años en edades de 40 a 49 años).
- En ≥ 50 años tienen incluso mejores cifras las fumadoras (si no tuviesen el tabaco como factor de riesgo) que las no fumadoras.

Las diferencias en años de Edad del Corazón entre fumadoras versus ellas mismas sin considerar el tabaco como factor de riesgo en el cálculo y fumadoras versus no fumadoras son las siguientes:

	Diferencia fumadoras / fumadoras SIN tabaco	Diferencia fumadoras / no fumadoras
< 30 a	4,7	4,7
30-39 a	7,4	7,7
40-49 a	9,6	10,1
≥ 50 a	9,5	8,7

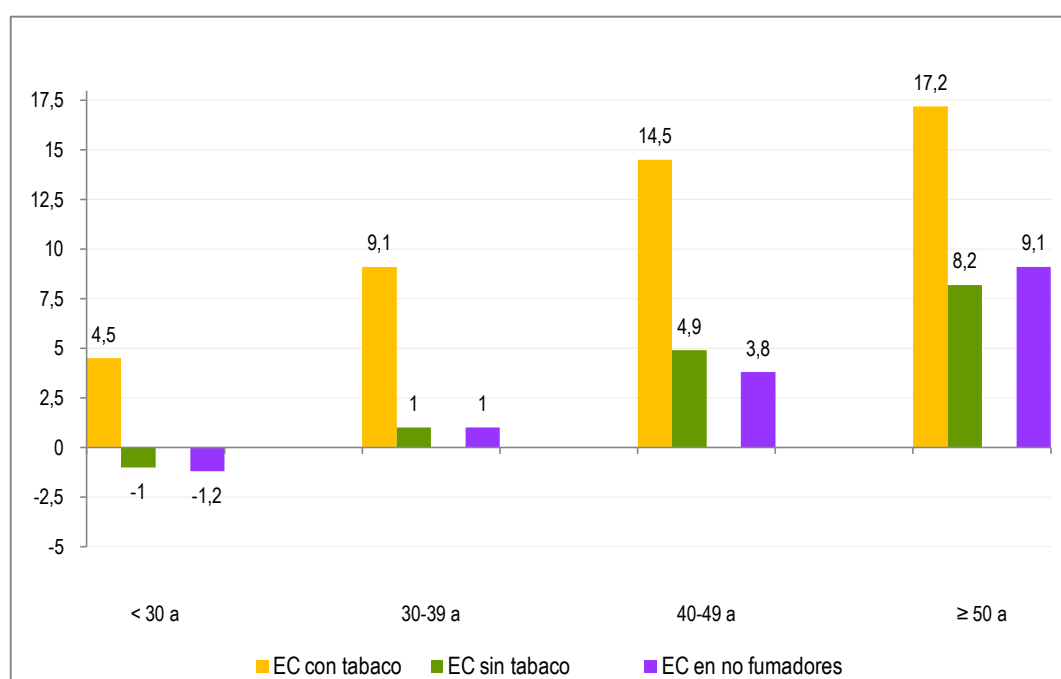
La ganancia al abandonar el tabaco es sustancial, si bien, salvo en menores de 30 años, siguen teniendo mejor edad del corazón las no fumadoras.

➤ **Hombres**

Tabla VI.27- Comparación de la Edad del Corazón fumadores//fumadores eliminando tabaco /no fumadores

	HOMBRES							
	EC con tabaco			EC sin tabaco		EC en no fumadores		
	n	media (dt)	IC 95%	media (dt)	IC 95%	n	media (dt)	IC 95%
< 30 a	3011	4,5 (4,6)	4,3; 4,7	-1 (3,5)	-0,9; -1,2	2896	-1,2 (3,5)	-1,1; -1,3
30-39 a	5576	9,1 (6)	9; 9,3	1 (5,2)	0,9; 1,2	5432	1 (5,1)	0,9; 1,1
40-49 a	5835	14,5 (6,1)	14,3; 14,7	4,9 (6,9)	4,7; 5,2	4560	3,8 (6,7)	3,6; 3,9
≥ 50 a	4462	17,2 (4,5)	17; 17,4	8,2 (7,9)	7,9; 8,6	3054	9,1 (8)	8,8; 9,4

Gráfico VI.108.- Comparación cálculo edad del corazón. Valores medios. Hombres



Realizamos los mismos cálculos en hombres: la *edad del corazón* que presentan, el mismo cálculo eliminado el factor tabaco y la comparación con los no fumadores. Lo observado es lo siguiente:

- En < 30 años: tienen una edad del corazón mejor, aunque con muy poca diferencia, los no fumadores frente a los fumadores calculándola sin considerar el tabaco. Sí es apreciable la mejoría del cálculo con y sin el tabaco en los individuos fumadores.
- En 30 a 39 años: hay una mejoría de unos 8 años si se elimina el tabaco del cálculo de la EC de los fumadores, presentando entonces una edad similar a los no fumadores.
- En 40 a 49 años: a pesar de ganar casi 9 años de EC al eliminar el tabaco, son mejores los datos en los no fumadores reales.
- En ≥ 50 años: al igual que en las mujeres, tienen incluso mejores cifras los fumadores (si no tuviesen el tabaco como factor de riesgo) que los no fumadores

La diferencia de valores medios de Edad del Corazón en los hombres es la siguiente:

	Diferencia fumadores / fumadores SIN tabaco	Diferencia fumadores / no fumadores
< 30 a	5,5	5,7
30-39 a	8,1	8,1
40-49 a	9,6	10,7
≥ 50 a	9	8,1

VI.14.2.2.- Prevalencias años perdidos > 0

En todos los grupos de edad el descenso en la prevalencia de sujetos que pierden años de *edad del corazón* respecto a la edad cronológica al calcular el dato eliminando el tabaco como factor, es importante.

Tabla VI.28.- Prevalencia de años perdidos EC > 0 fumadoras/fumadoras eliminando tabaco

MUJERES					
	n	EC con tabaco Años perdidos EC >0	EC sin tabaco Años perdidos EC >0	chi ²	p
< 30 a	2087	45,4	14	159,5	< 0.0001
30-39 a	3421	54,2	21,8		
40-49 a	3719	72,4	41,6		
≥ 50 a	1935	83,5	64		

Gráfico VI.109.- Comparación prevalencia años perdidos EC >0. Mujeres

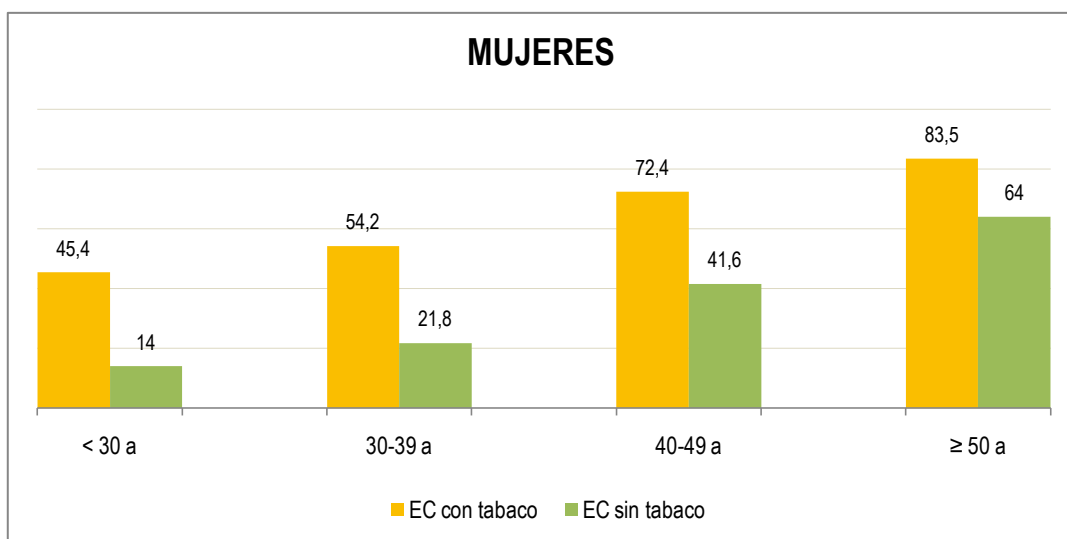
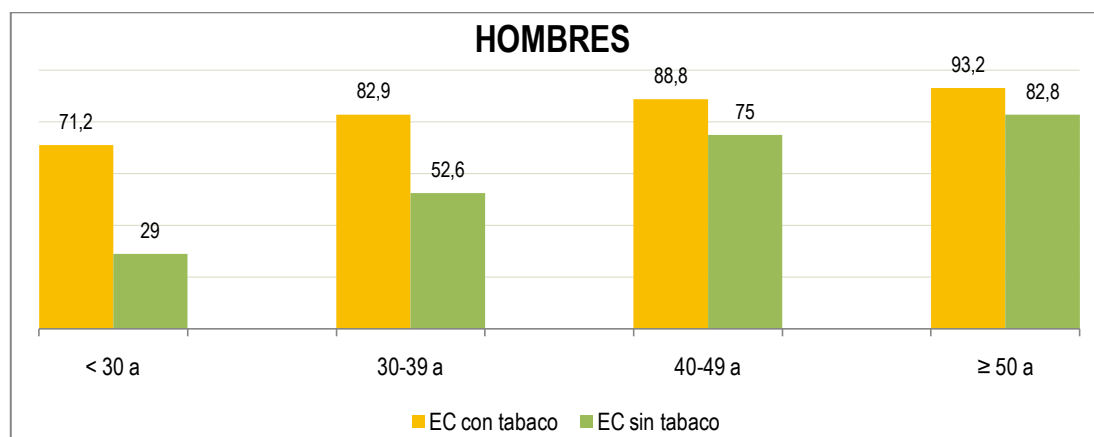


Tabla VI.29.- Prevalencia de años perdidos EC > 0 fumadores/fumadores eliminando tabaco

HOMBRES					
		EC con tabaco	EC sin tabaco		
	n	Años perdidos EC >0	Años perdidos EC >0	chi ²	p
< 30 a	3011	71,2	29	316,1	< 0.0001
30-39 a	5576	82,9	52,6		
40-49 a	5835	88,8	75		
≥ 50 a	4462	93,2	82,8		

Gráfico VI.110.- Comparación prevalencia años perdidos EC >0. Hombres



VI.14.3- REGICOR

VI.14.3.1.- Valores medios

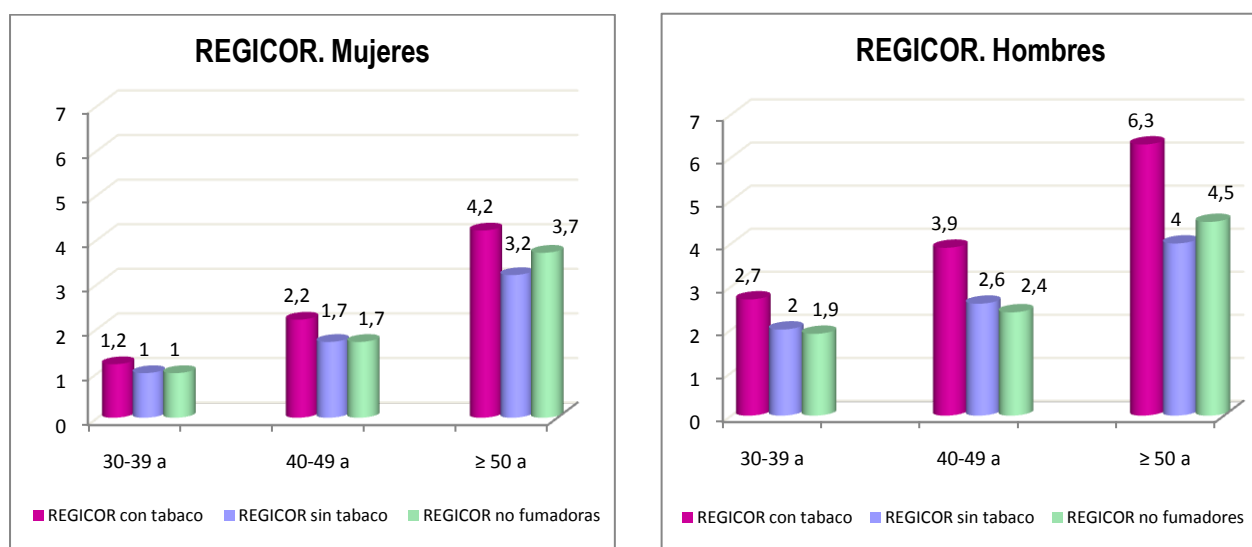
Al eliminar el tabaco en el cálculo de riesgo cardiovascular según las tablas REGICOR, los valores en hombres se aproximan a los de los no fumadores, llegando a igualarlos en mujeres. En ambos sexos en edades ≥ 50 años incluso es menor el riesgo teórico sin tabaco en no fumadores que en los no fumadores auténticos.

Tabla VI.30.- REGICOR en fumadores/fumadores eliminando tabaco /no fumadores. Valores medios

	REGICOR. MUJERES					
		REGICOR con tabaco	REGICOR sin tabaco	REGICOR en no fumadoras		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
30-39 a	3421	1,2 (0,6)	1 (0,4)	4993	1 (0,4)	< 0.0001
40-49 a	3719	2,2 (1,4)	1,7 (1)	4117	1,7 (1)	
≥ 50 a	1935	4,2 (2,2)	3,2 (1,7)	2795	3,7 (1,9)	

	REGICOR. HOMBRES					
		REGICOR con tabaco	REGICOR sin tabaco	REGICOR en no fumadores		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
30-39 a	5576	2,7 (1,3)	2 (0,8)	5432	1,9 (0,6)	< 0.0001
40-49 a	5835	3,9 (2)	2,6 (1,3)	4560	2,4 (1)	
≥ 50 a	4462	6,4 (3,3)	4 (2,2)	3054	4,5 (2,5)	

Gráfico VI.111.- Comparación cálculo REGICOR. Valores medios.



VI.14.3.2.- Prevalencias RCV alto/muy alto

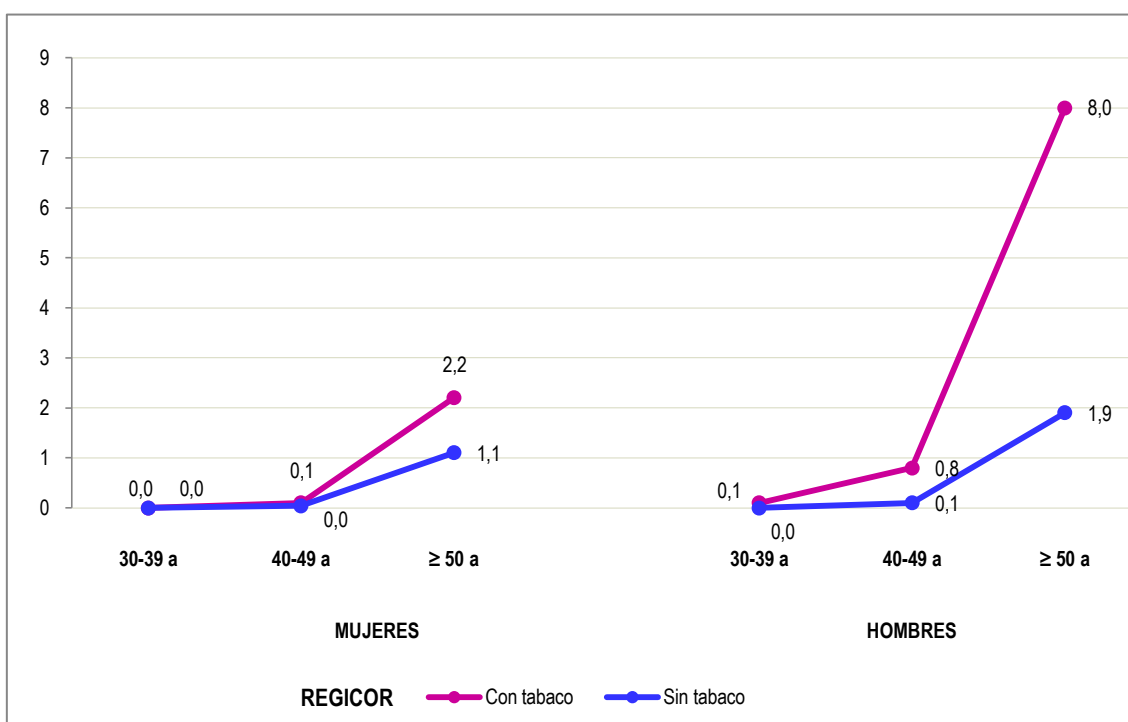
Al eliminar el tabaco del cálculo aumenta de manera considerable el porcentaje de individuos catalogados con RCV bajo, apreciándose más a edades más avanzadas.

Tabla VI.31.- REGICOR. Catalogación en grupos de riesgo fumadores/fumadores eliminando tabaco. Prevalencia

RCV según REGICOR. MUJERES									
		Fumadoras con tabaco			Fumadoras sin tabaco				
	n	Bajo	Moderado	Alto-muy alto	Bajo	Moderado	Alto-muy alto	chi ²	p
30-39a	3421	100	0	0	100	0	0	6,3	0.043
40-49a	3719	96,3	3,6	0,1	98,6	1,4	0,04		
≥ 50a	1935	68,6	29,2	2,2	81,3	17,6	1,1		

RCV según REGICOR. HOMBRES									
		Fumadores con tabaco			Fumadores sin tabaco				
	n	Bajo	Moderado	Alto-muy alto	Bajo	Moderado	Alto-muy alto	chi ²	p
30-39a	5576	95,8	4,1	0,1	99	1	0	162,2	< 0.0001
40-49a	5835	79,6	19,7	0,8	91,9	8	0,1		
≥ 50a	4462	45,2	46,9	8,0	65,9	32,2	1,9		

Gráfico VI.112.- Comparación prevalencias RCV alto/muy alto REGICOR.



VI.14.4- DORICA

VI.14.4.1.- Valores medios

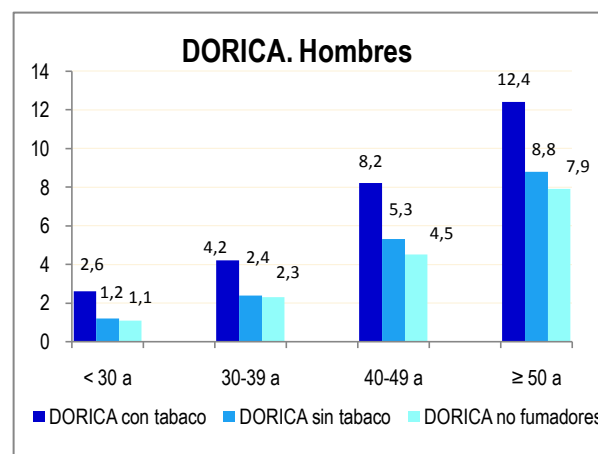
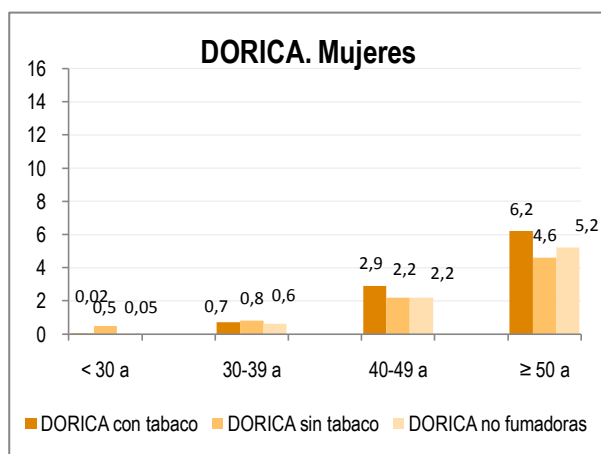
En ambos sexos se observa una disminución en la predicción de RCV mediante método DORICA al eliminar el tabaco en el cálculo. En mujeres de 40-49 años, el riesgo teórico de las fumadoras si no fumaran se equipara al de las no fumadoras, y en las mayores de 50 años incluso tienen menor riesgo, al igual que ocurre con REGICOR. En hombres la disminución de la existencia o no de tabaquismo es más apreciable, obteniendo siempre mejores datos los no fumadores reales.

Tabla VI.32.- DORICA en fumadores/fumadores eliminando tabaco /no fumadores. Valores medios

	DORICA. MUJERES					
		DORICA con tabaco	DORICA sin tabaco	DORICA en no fumadoras		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
< 30 a	2087	0,02 (0,1)	0,5 (0)	2905	0,05 (0,7)	0.0003
30-39 a	3421	0,7 (0,9)	0,8 (0,5)	2597	0,6 (0,9)	< 0.0001
40-49 a	3719	2,9 (1,1)	2,2 (1,6)	4117	2,2 (1,7)	< 0.0001
≥ 50 a	1935	6,2 (3,6)	4,6 (2,9)	2795	5,2 (2,9)	< 0.0001

	DORICA. HOMBRES					
		DORICA con tabaco	DORICA sin tabaco	DORICA en no fumadores		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
< 30 a	3011	2,6 (1,4)	1,2 (0,9)	2896	1,1 (0,9)	< 0.0001
30-39 a	5576	4,2 (2,6)	2,4 (1,8)	5432	2,3 (1,5)	< 0.0001
40-49 a	5835	8,2 (4,8)	5,3 (3,1)	4560	4,5 (2,5)	< 0.0001
≥ 50 a	4462	12,4 (6,7)	8,8 (4,8)	3054	7,9 (4,9)	< 0.0001

Gráfico VI.113.- Comparación cálculo DORICA. Valores medios.



VI.14.4.2.- Prevalencias RCV alto/muy alto

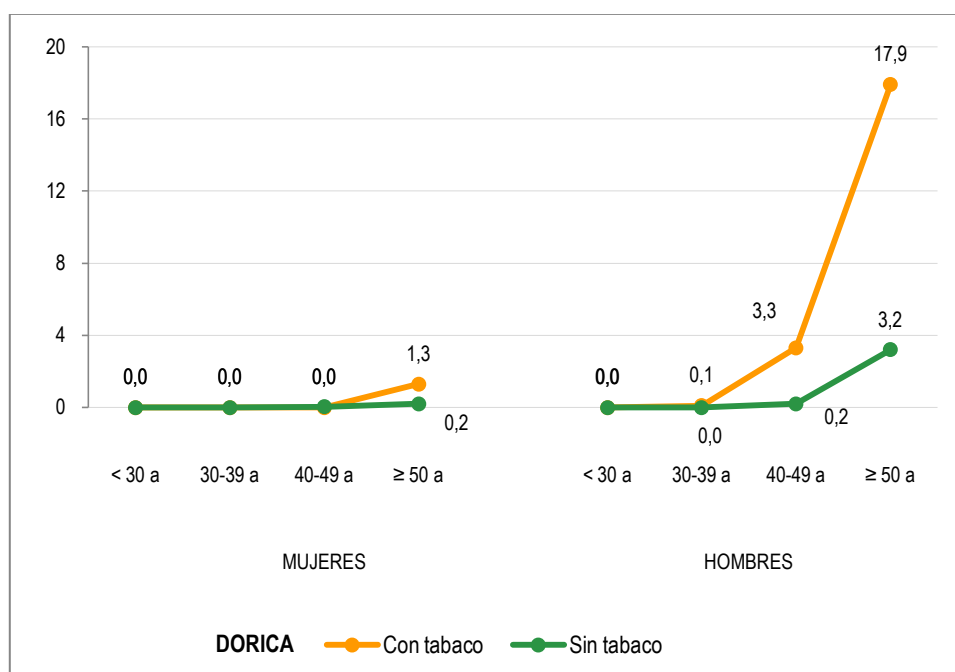
El aumento del porcentaje de individuos catalogados como de RCV bajo aumenta de manera significativa al eliminar el tabaco del cálculo, lo que se aprecia más a mayor edad. Esta mejoría es más apreciable en los hombres.

Tabla VI.33.- DORICA. Catalogación en grupos de riesgo fumadores/fumadores eliminando tabaco. Prevalencia

RCV según DORICA. MUJERES											
		Fumadoras con tabaco				Fumadoras sin tabaco					
	n	Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto	Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto	chi ²	p
< 30 a	2087	100	0	0	0	100	0	0	0	45,7	<0.0001
30-39a	3421	99,8	0,2	0	0	99,96	0,04	0	0	45,7	<0.0001
40-49a	3719	78,8	20	1,2	0	87,9	11,9	0,2	0	45,7	<0.0001
≥ 50a	1935	34,7	46,7	17,3	1,3	53,5	40,4	5,8	0,2	45,7	<0.0001

RCV según DORICA. HOMBRES											
		Fumadores con tabaco				Fumadores sin tabaco					
	n	Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto	Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto	chi ²	p
< 30 a	3011	94,5	5,2	0,3	0	99,1	0,9	0	0	375,4	<0.0001
30-39a	5576	67,8	28,2	3,9	0,1	91	8,3	0,7	0	375,4	<0.0001
40-49a	5835	20	48,5	28,2	3,3	51,3	40,2	8,3	0,2	375,4	<0.0001
≥ 50a	4462	3	28,4	50,7	17,9	15,4	50,3	31,1	3,2	375,4	<0.0001

Gráfico VI.114.- Comparación prevalencias RCV alto/muy alto DORICA



VI.14.5- SCORE

VI.14.5.1.- Valores medios

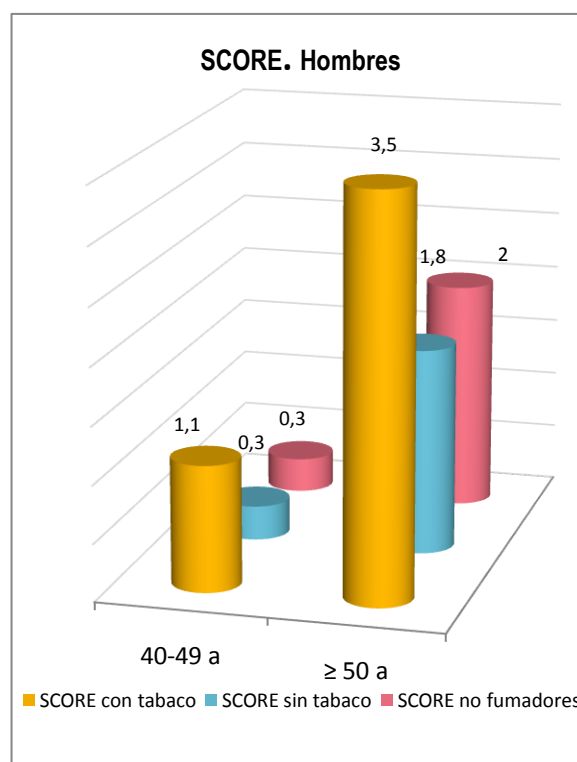
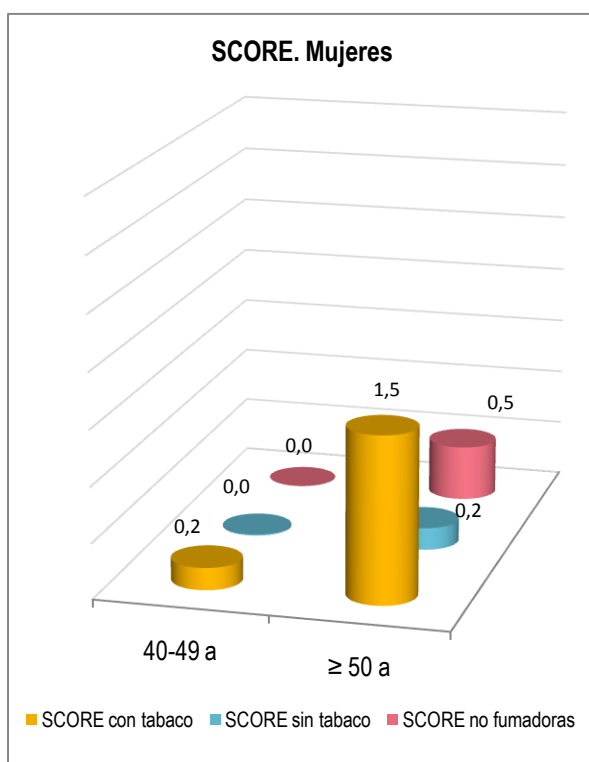
En el cálculo de riesgo de mortalidad cardiovascular mediante tablas SCORE también se aprecia una importante disminución cuando se elimina el tabaco como factor de riesgo en los fumadores, llegando prácticamente a las mismas cifras que los no fumadores (en los hombres de 40 a 49 años se igualan).

Tabla VI.34.- SCORE en fumadores/fumadores eliminando tabaco /no fumadores. Valores medios

	SCORE. MUJERES					
		SCORE con tabaco	SCORE sin tabaco	SCORE en no fumadoras		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
40-49 a	3719	0,2 (0,4)	0,01 (0,1)	4117	0 (0,1,7)	< 0.0001
≥ 50 a	1935	1,5 (1,3)	0,2 (0,5)	2795	0,5 (0,7)	< 0.0001

	SCORE. HOMBRES					
		SCORE con tabaco	SCORE sin tabaco	SCORE en no fumadores		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
40-49 a	5835	1,1 (0,5)	0,3 (0,5)	2896	0,3 (0,5)	< 0.0001
≥ 50 a	4462	3,5 (2,4)	1,8 (1,1)	5432	2,0 (1,4)	< 0.0001

Gráfico VI.115.- Comparación cálculo SCORE. Valores medios.



VI.14.5.2.- Prevalencias riesgo mortalidad CV moderado/alto

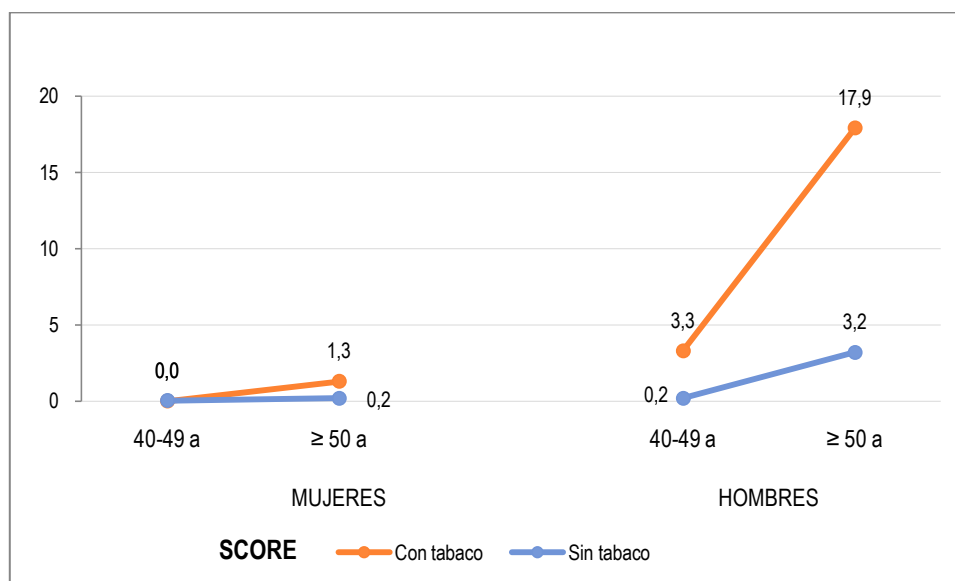
Al igual que ocurre con las escalas de morbilidad, también se observa una mejoría significativa en el riesgo de mortalidad por ECV cuando no se considera al tabaco en el cálculo de los fumadores.

Tabla VI.35.- SCORE. Catalogación en grupos de riesgo fumadores/fumadores eliminando tabaco. Prevalencia

Riesgo mortalidad CV según SCORE. MUJERES									
		Fumadoras con tabaco			Fumadoras sin tabaco				
	n	Bajo	Moderado	Alto	Bajo	Moderado	Alto	chi ²	p
40-49a	3719	100	0	0	100,0	0,0	0,0	680,9	<0.0001
≥ 50a	1935	98,8	0,8	0,4	100,0	0,0	0,0		

Riesgo mortalidad CV según SCORE. HOMBRES									
		Fumadores con tabaco			Fumadores sin tabaco				
	n	Bajo	Moderado	Alto	Bajo	Moderado	Alto	chi ²	p
40-49a	5835	99,5	0,5	0,06	100	0	0	680,9	<0.0001
≥ 50a	4462	66,1	19,0	14,9	94,0	4,2	1,8		

Gráfico VI.116.- Comparación prevalencias riesgo mortalidad CV. SCORE



VI.14.6- RIESGO DE DIABETES TIPO 2 SEGÚN MODELO CARLOS III

VI.14.6.1.- Valores medios

El riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 calculado con el método de la Universidad Rovira y Virgili/Instituto de Salud Carlos III disminuye al eliminar el tabaco como factor de riesgo, aproximándose en hombres al valor de no fumadores; en mujeres, la diferencia con no fumadoras reales es mayor.

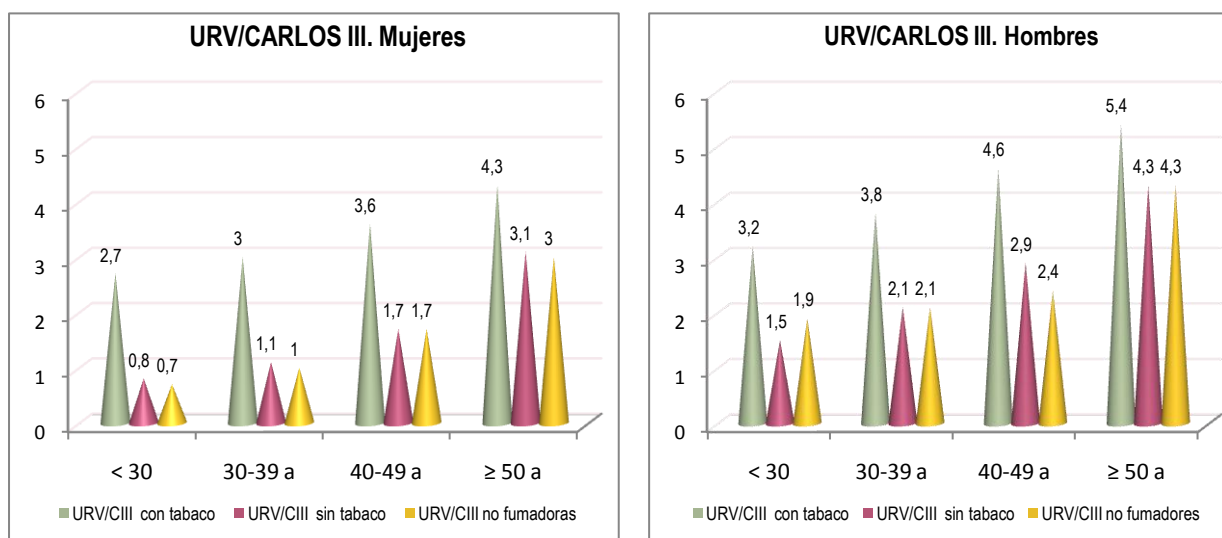
Tabla VI.36.- Riesgo DM 2 según Carlos III en fumadores/fumadores eliminando tabaco /no fumadores.

Valores medios

	Carlos III. MUJERES					
		Carlos III con tabaco	Carlos III sin tabaco	Carlos III en no fumadoras		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
< 30 a	2087	2,7 (1,4)	0,8 (1,3)	2905	0,7 (1,3)	< 0.0001
30-39 a	3421	3,0 (1,7)	1,1 (1,6)	4993	1,0 (1,6)	< 0.0001
40-49 a	3719	3,6 (2,1)	1,7 (2,2)	4117	1,7 (2,2)	< 0.0001
≥ 50 a	1935	4,3 (2,6)	3,1 (2,9)	2795	3,0 (2,9)	< 0.0001

	Carlos III. HOMBRES					
		Carlos III con tabaco	Carlos III sin tabaco	Carlos III en no fumadores		
	n	media (dt)	media (dt)	n	media (dt)	p
< 30 a	3011	3,2 (1,6)	1,5 (1,9)	2896	1,5 (1,9)	< 0.0001
30-39 a	5576	3,8 (1,9)	2,1 (2)	5432	2,1 (2)	< 0.0001
40-49 a	5835	4,6 (2,4)	2,9 (2,4)	4560	2,9 (2,41)	< 0.0001
≥ 50 a	4462	5,4 (2,8)	4,3 (2,7)	3054	4,3 (2,7)	< 0.0001

Gráfico VI.117.- Comparación cálculo Carlos III. Valores medios



VI.14.6.2.- Prevalencias de riesgo alto de DM tipo 2^d

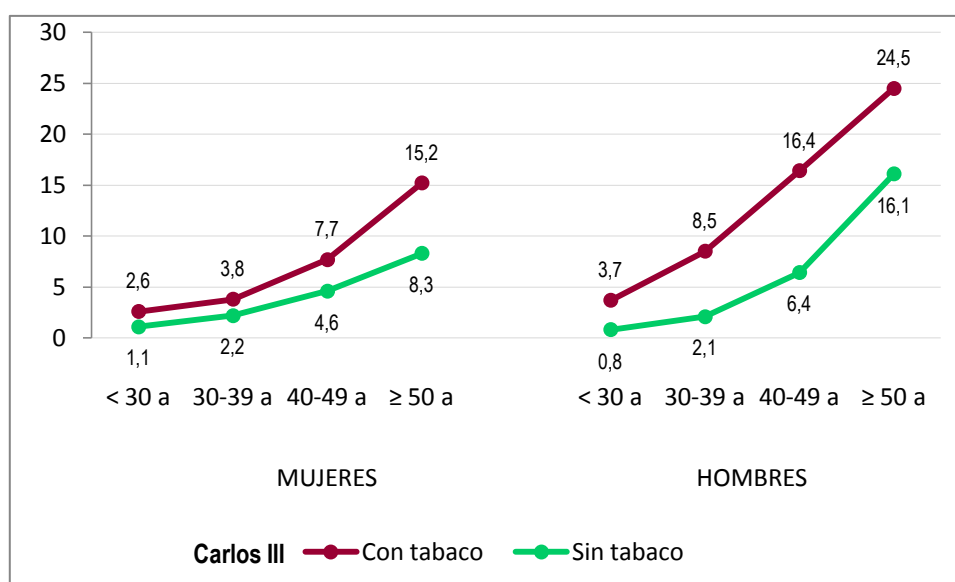
Tabla VI.37.- Carlos III. Catalogación en grupos de riesgo fumadores/fumadores eliminando tabaco.

Prevalencia

Riesgo de DM 2 según Carlos III. MUJERES											
	n	Fumadoras con tabaco				Fumadoras sin tabaco				chi ²	p
		Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto	Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto		
< 30 a	2087	73,1	24,3	2,5	0,1	95,3	3,6	1,1	0	37	<0.0001
30-39a	3421	65,3	30,9	3,3	0,5	92,6	5,2	2,2	0		
40-49a	3719	51,4	40,9	6,7	1	84,5	10,9	4,6	0		
≥ 50a	1935	39,8	45	12,4	2,8	72,8	18,9	8,3	0		

Riesgo de DM 2 según Carlos III. HOMBRES											
	n	Fumadores con tabaco				Fumadores sin tabaco				chi ²	p
		Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto	Bajo	Ligero	Moderado	Alto-muy alto		
< 30 a	3011	55,9	40,3	3,5	0,2	89,6	9,7	0,8	0	119,7	<0.0001
30-39a	5576	38,5	53	8	0,5	83	14,9	2,1	0		
40-49a	5835	26,1	57,5	13,9	2,5	69,2	24,4	6,4	0		
≥ 50a	4462	22,4	53,1	20,3	4,2	29,0	54,9	14,9	1,2		

Gráfico VI.118.- Comparación prevalencias riesgo alto DM tipo 2. Carlos III



^d No se realizó el mismo análisis con el modelo Findrisc porque éste ya de por sí no incluye el tabaco en el cálculo de riesgo de DM tipo 2. En cuanto a Qd Score, tampoco se realizó el estudio por no ser relevantes sus resultados y no aportar ningún dato novedoso una vez valorados el resto de modelos de cálculo de riesgo

VI.15.- VALORES MEDIOS DE INDICADORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DIABETES TIPO 2 SEGÚN EJERCICIO FÍSICO, ALIMENTACIÓN, TIPO DE TRABAJO Y NIVEL DE ESTUDIOS.

VI.15.1.- Ejercicio Físico

En ambos sexos los valores de todos los parámetros son mejores significativamente en el grupo de personas que hacen ejercicio físico regularmente.

Tabla VI.38.- Valores medios de indicadores de RCV según si se realiza o no ejercicio físico. Mujeres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN MUJERES SEGÚN EJERCICIO FÍSICO							
MUJERES	Ejercicio NO			Ejercicio Sí			p
	n	media	dt	n	media	dt	
edad	12410	42,6	10,2	13562	36,6	9,2	< 0.0001
IMC	12410	28,2	5,1	13562	22,2	2,2	< 0.0001
p cintura	12410	80,3	10,8	13562	71,0	6,0	< 0.0001
IC altura	12410	0,50	0,07	13562	0,44	0,04	< 0.0001
TAS	12410	119,4	16,0	13562	110,2	12,7	< 0.0001
TAD	12410	73,7	10,8	13562	67,4	9,0	< 0.0001
colesterol	12410	209,6	38,7	13562	177,8	26,2	< 0.0001
HDL	12410	52,3	9,3	13562	57,4	8,3	< 0.0001
LDL	12410	136,0	39,2	13562	106,3	27,8	< 0.0001
triglicéridos	12410	106,6	56,7	13562	70,7	22,1	< 0.0001
CT/HDL	12410	4,1	1,1	13562	3,2	0,7	< 0.0001
LDL/HDL	12410	2,7	1,0	13562	1,9	0,7	< 0.0001
TG/HDL	12410	2,1	1,3	13562	1,3	0,4	< 0.0001
REGICOR	9420	2,7	1,9	7476	1,6	1,2	< 0.0001
DORICA	11833	3,0	3,0	12349	1,3	1,8	< 0.0001
SCORE	7626	0,4	0,8	4924	0,2	0,5	< 0.0001
años perdidos EC	12410	4,7	9,6	13562	-2,5	7,6	< 0.0001
Carlos III	12041	3,2	2,5	13469	1,2	1,5	< 0.0001
RR Qdscore	11547	2,1	2,4	12268	0,5	0,3	< 0.0001
Findrisc	12041	7,5	3,8	13469	1,0	1,6	< 0.0001

Tabla VI.39.- Valores medios de indicadores de RCV según si se realiza o no ejercicio físico. Hombres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN HOMBRES SEGÚN EJERCICIO FÍSICO							
HOMBRES	Ejercicio NO			Ejercicio Sí			p
	n	media	dt	n	media	dt	
edad	19483	43,3	9,9	15343	36,7	10,0	< 0.0001
IMC	19483	29,1	4,1	15343	24,0	2,2	< 0.0001
p cintura	19483	92,6	10,0	15343	83,5	6,3	< 0.0001
IC altura	19483	0,53	0,06	15343	0,48	0,04	< 0.0001
TAS	19483	129,0	16,3	15343	120,7	13,5	< 0.0001
TAD	19483	78,9	10,8	15343	72,4	9,7	< 0.0001
colesterol	19483	210,5	40,2	15343	179,6	28,6	< 0.0001
HDL	19483	48,2	7,8	15343	53,4	6,3	< 0.0001
LDL	19483	131,3	40,4	15343	109,6	28,6	< 0.0001
triglicéridos	19483	158,5	104,7	15343	83,2	28,3	< 0.0001
CT/HDL	19483	4,5	1,3	15343	3,4	0,7	< 0.0001
LDL/HDL	19483	2,8	1,1	15343	2,1	0,7	< 0.0001
TG/HDL	19483	3,5	2,7	15343	1,6	0,6	< 0.0001
REGICOR	15426	3,9	2,5	8318	2,6	1,5	< 0.0001
DORICA	18870	6,6	5,2	13650	3,5	3,0	< 0.0001
SCORE	12292	1,5	1,7	5563	1,0	1,3	< 0.0001
años perdidos EC	19483	9,0	7,8	15343	3,0	6,9	< 0.0001
Carlos III	18458	4,4	2,5	15073	2,1	2,0	< 0.0001
RR Qdscore	17924	1,8	1,8	13408	0,5	0,3	< 0.0001
Findrisc	18458	7,9	3,8	15073	1,5	2,0	< 0.0001

VI.15.2.- Alimentación

En ambos sexos los valores de todos los parámetros son mejores significativamente en el grupo de personas que consumen la cantidad de fruta y verdura considerada saludable.

Tabla VI.40.- Valores medios de indicadores de RCV según si se realiza o no alimentación saludable.
Mujeres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN MUJERES SEGÚN ALIMENTACIÓN							
MUJERES	Alimentación NO			Alimentación Sí			p
	n	media	dt	n	media	dt	
edad	12829	42,4	10,2	13143	36,6	9,2	< 0.0001
IMC	12829	27,8	5,3	13143	22,3	2,3	< 0.0001
p cintura	12829	80,0	10,9	13143	71,0	6,0	< 0.0001
IC altura	12829	0,50	0,07	13143	0,44	0,04	< 0.0001
TAS	12829	119,0	16,0	13143	110,3	12,9	< 0.0001
TAD	12829	73,5	10,8	13143	67,4	9,0	< 0.0001
colesterol	12829	210,1	38,3	13143	176,3	24,9	< 0.0001
HDL	12829	53,3	9,6	13143	56,7	8,4	< 0.0001
LDL	12829	136,1	38,9	13143	105,2	27,3	< 0.0001
triglicéridos	12829	104,1	56,2	13143	72,0	24,1	< 0.0001
CT/HDL	12829	4,1	1,1	13143	3,2	0,7	< 0.0001
LDL/HDL	12829	2,7	1,0	13143	1,9	0,7	< 0.0001
TG/HDL	12829	2,0	1,3	13143	1,3	0,5	< 0.0001
REGICOR	9676	2,6	1,9	7220	1,6	1,2	< 0.0001
DORICA	12209	2,9	3,0	11973	1,3	1,8	< 0.0001
SCORE	7783	0,4	0,8	4767	0,2	0,5	< 0.0001
años perdidos EC	12829	4,3	9,7	13143	-2,3	7,7	< 0.0001
Carlos III	12463	3,0	2,6	13047	1,2	1,5	< 0.0001
RR Qdscore	11925	2,0	2,3	11890	0,5	0,3	< 0.0001
Findrisc	12463	7,2	4,0	13047	1,1	1,8	< 0.0001

Tabla VI.41.- Valores medios de indicadores de RCV según si se realiza o no alimentación saludable.

Hombres

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN HOMBRES SEGÚN ALIMENTACIÓN							
HOMBRES	Alimentación NO			Alimentación Sí			p
	n	media	dt	n	media	dt	
edad	20870	43,0	9,9	13956	36,5	10,0	< 0.0001
IMC	20870	28,8	4,2	13956	24,0	2,2	< 0.0001
p cintura	20870	92,0	10,1	13956	83,5	6,3	< 0.0001
IC altura	20870	0,53	0,06	13956	0,48	0,04	< 0.0001
TAS	20870	128,5	16,2	13956	120,7	13,5	< 0.0001
TAD	20870	78,5	10,8	13956	72,2	9,7	< 0.0001
colesterol	20870	210,6	39,4	13956	176,5	26,7	< 0.0001
HDL	20870	49,0	7,8	13956	52,8	6,7	< 0.0001
LDL	20870	131,6	39,8	13956	107,1	27,1	< 0.0001
triglicéridos	20870	153,4	102,8	13956	83,3	29,9	< 0.0001
CT/HDL	20870	4,4	1,3	13956	3,0	0,7	< 0.0001
LDL/HDL	20870	2,8	1,1	13956	2,1	0,7	< 0.0001
TG/HDL	20870	3,3	2,7	13956	1,6	0,7	< 0.0001
REGICOR	16369	3,8	2,5	7375	2,5	1,5	< 0.0001
DORICA	20145	6,4	5,1	12375	3,4	3,0	< 0.0001
SCORE	12952	1,5	1,7	4903	1,0	1,3	< 0.0001
años perdidos EC	20870	8,7	7,9	13956	2,8	6,8	< 0.0001
Carlos III	19836	4,2	2,5	13695	2,1	1,9	< 0.0001
RR Qdscore	19192	1,7	1,8	12140	0,5	0,3	< 0.0001
Findrisc	19836	7,5	4,0	13695	1,4	2,0	< 0.0001

VI.15.3.- Tipo de trabajo

En mujeres con trabajos no manuales todos los parámetros muestran valores más favorables respecto a las que realizan trabajos manuales, mientras que en los hombres esto sucede en los índices aterogénicos, escalas de riesgo cardiovascular y de riesgo de diabetes tipo 2, siendo el comportamiento al contrario en variables antropométricas, clínicas, colesterol total y cLDL.

Tabla VI.42.- Valores medios de indicadores de RCV según tipo de trabajo. Mujeres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN MUJERES SEGÚN TIPO DE TRABAJO							
MUJERES	Manual			No manual			p
	n	media	dt	n	media	dt	
edad	13819	40,7	10,7	12153	38,0	9,3	< 0.0001
IMC	13819	25,9	5,2	12153	24,1	4,4	< 0.0001
p cintura	13819	75,5	9,2	12153	75,4	10,5	0.031
IC altura	13819	0,47	0,06	12153	0,46	0,07	0.021
TAS	13819	116,3	15,6	12153	112,6	14,3	< 0.0001
TAD	13819	71,5	10,6	12153	69,3	10,1	< 0.0001
colesterol	13819	194,7	37,4	12153	191,0	35,1	< 0.0001
HDL	13819	54,0	8,5	12153	56,0	9,8	< 0.0001
LDL	13819	122,6	37,8	12153	118,0	35,7	< 0.0001
triglicéridos	13819	90,6	47,5	12153	84,8	43,9	< 0.0001
CT/HDL	13819	3,7	1,1	12153	3,5	1,0	< 0.0001
LDL/HDL	13819	2,4	1,0	12153	2,2	0,9	< 0.0001
TG/HDL	13819	1,7	1,1	12153	1,6	1,0	< 0.0001
REGICOR	9533	2,5	1,8	7363	1,8	1,5	< 0.0001
DORICA	12687	2,5	2,8	11495	1,6	2,3	< 0.0001
SCORE	7524	0,4	0,8	5026	0,2	0,6	< 0.0001
años perdidos EC	13819	2,5	9,7	12153	-0,7	8,7	< 0.0001
Carlos III	13520	2,5	2,4	11990	1,7	2,1	< 0.0001
RR Qdscore	12454	1,5	2,0	11361	1,0	1,6	< 0.0001
Findrisc	13520	4,7	4,5	11990	3,4	4,0	< 0.0001

Tabla VI.43.- Valores medios de indicadores de RCV según tipo de trabajo. Hombres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN HOMBRES SEGÚN TIPO DE TRABAJO							
HOMBRES	Manual			No manual			p
	n	media	dt	n	media	dt	
edad	24066	40,0	10,7	10760	41,3	9,8	< 0.0001
IMC	24066	26,9	4,3	10760	26,8	4,0	0.01
p cintura	24066	88,2	9,6	10760	89,6	9,8	< 0.0001
IC altura	24066	0,51	0,06	10760	0,51	0,06	0.045
TAS	24066	125,2	15,7	10760	125,7	15,6	< 0.0001
TAD	24066	75,8	10,8	10760	76,5	10,8	< 0.0001
colesterol	24066	196,0	39,4	10760	198,9	36,9	< 0.0001
HDL	24066	50,4	7,4	10760	50,7	8,1	< 0.0001
LDL	24066	120,8	38,1	10760	124,0	35,1	< 0.0001
triglicéridos	24066	126,3	91,6	10760	123,0	82,0	< 0.0001
CT/HDL	24066	4,0	1,2	10760	4,1	1,1	< 0.0001
LDL/HDL	24066	2,5	1,0	10760	2,5	0,9	0.02
TG/HDL	24066	2,7	2,4	10760	2,6	2,1	< 0.0001
REGICOR	15931	3,5	2,3	7813	3,2	2,2	< 0.0001
DORICA	22134	5,4	4,7	10386	5,1	4,5	< 0.0001
SCORE	11971	1,4	1,6	5884	1,3	1,5	< 0.0001
años perdidos EC	24066	6,7	8,0	10760	5,5	7,9	< 0.0001
Carlos III	23162	3,4	2,6	10369	3,1	2,5	< 0.0001
RR Qdscore	21286	1,3	1,6	10046	1,2	1,4	< 0.0001
Findrisc	23162	5,1	4,5	10369	5,0	4,4	< 0.0001

VI.15.4.- Nivel de estudios

En las mujeres los valores van mejorando a medida que va aumentando el nivel académico. En los hombres no se observa este patrón tan claro, los parámetros antropométricos y analíticos suelen estar peor en los que tienen estudios secundarios o universitarios mientras que las escalas de riesgo cardiovascular y de riesgo de diabetes 2 son más desfavorables en los que tienen estudios primarios.

Tabla VI.44.- Valores medios de indicadores de RCV según nivel de estudios. Mujeres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN MUJERES SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS										
MUJERES	primarios			secundarios			universitarios			p
	n	media	dt	n	media	dt	n	media	dt	
edad	12240	41,1	10,6	10517	38,6	9,6	3215	36,0	9,0	< 0.0001
IMC	12240	25,9	5,1	10517	24,5	4,7	3215	23,2	4,0	< 0.0001
p cintura	12240	76,4	9,9	10517	75,0	9,7	3215	73,2	9,2	< 0.0001
IC altura	12240	0,48	0,06	10517	0,46	0,06	3215	0,45	0,06	< 0.0001
TAS	12240	117,2	15,9	10517	113,2	14,3	3215	109,2	12,2	< 0.0001
TAD	12240	71,6	10,6	10517	69,7	10,4	3215	68,3	9,1	< 0.0001
colesterol	12240	195,9	37,1	10517	192,3	35,8	3215	184,2	33,8	< 0.0001
HDL	12240	53,8	8,6	10517	55,3	9,1	3215	58,4	10,5	< 0.0001
LDL	12240	124,1	37,1	10517	119,6	36,4	3215	109,6	35,4	< 0.0001
triglicéridos	12240	90,2	47,9	10517	87,1	45,8	3215	81,6	37,4	< 0.0001
CT/HDL	12240	3,8	1,1	10517	3,6	1,0	3215	3,3	1,0	< 0.0001
LDL/HDL	12240	2,4	1,0	10517	2,3	1,0	3215	2,0	0,9	< 0.0001
TG/HDL	12240	1,7	1,1	10517	1,6	1,0	3215	1,5	0,9	< 0.0001
REGICOR	8650	2,5	1,8	6602	2,0	1,6	1644	1,6	1,2	< 0.0001
DORICA	11319	2,6	2,8	9875	1,8	2,5	2988	1,2	1,9	< 0.0001
SCORE	6861	0,4	0,8	4645	0,3	0,6	1044	0,2	0,4	< 0.0001
años perdidos EC	12240	2,7	9,7	10517	0,0	9,0	3215	-2,4	7,4	< 0.0001
Carlos III	12080	2,6	2,4	10267	1,8	2,1	3163	1,3	1,8	< 0.0001
RR Qdscore	11213	1,5	2,0	9661	1,1	1,6	2941	0,8	1,4	< 0.0001
Findrisc	12080	5,0	4,5	10267	3,6	4,0	3163	2,5	3,4	< 0.0001

Tabla VI.45.- Valores medios de indicadores de RCV según nivel de estudios. Hombres.

VALORES MEDIOS DE LOS INDICADORES DE RCV EN MUJERES SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS											
HOMBRES		primarios				secundarios				universitarios	
	n	media	dt	n	media	dt	n	media	dt	p	
edad	23670	39,8	10,6	8882	41,8	10,2	2274	40,2	10,0	< 0.0001	
IMC	23670	26,8	4,3	8882	27,1	4,2	2274	26,4	3,8	< 0.0001	
p cintura	23670	88,3	9,6	8882	89,2	9,8	2274	89,3	9,9	< 0.0001	
IC altura	23670	0,51	0,06	8882	0,51	0,06	2274	0,51	0,06	0.01	
TAS	23670	125,3	15,8	8882	125,9	15,8	2274	123,7	14,1	< 0.0001	
TAD	23670	75,8	10,9	8882	76,7	10,8	2274	75,5	10,2	< 0.0001	
colesterol	23670	196,3	39,5	8882	198,4	37,5	2274	197,6	34,1	< 0.0001	
HDL	23670	50,7	7,5	8882	50,3	7,7	2274	49,5	8,1	< 0.0001	
LDL	23670	121,1	38,0	8882	122,9	36,1	2274	124,8	33,3	< 0.0001	
triglicéridos	23670	124,8	88,9	8882	128,6	91,4	2274	118,1	75,1	< 0.0001	
CT/HDL	23670	4,0	1,2	8882	4,1	1,2	2274	4,1	1,1	< 0.0001	
LDL/HDL	23670	2,5	1,0	8882	2,5	1,0	2274	2,6	1,0	< 0.0001	
TG/HDL	23670	2,6	2,3	8882	2,7	2,4	2274	2,5	2,0	< 0.0001	
REGICOR	15682	3,4	2,2	6545	3,5	2,5	1517	3,2	2,2	< 0.0001	
DORICA	21800	5,5	4,7	8527	4,9	4,5	2193	4,6	4,2	< 0.0001	
SCORE	11746	1,4	1,6	5026	1,4	1,6	1083	1,2	1,5	< 0.0001	
años perdidos EC	23670	6,5	7,9	8882	6,4	8,3	2274	4,8	7,5	< 0.0001	
Carlos III	23446	3,5	2,6	7913	3,1	2,5	2172	2,9	2,4	< 0.0001	
RR Qdscore	21609	1,3	1,6	7610	1,2	1,4	2113	1,1	1,3	< 0.0001	
Findrisc	23446	5,1	4,5	7913	4,9	4,4	2172	4,5	4,3	< 0.0001	

VI.16.- CATALOGACIÓN DE INDICADORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES TIPO 2 SEGÚN EJERCICIO FÍSICO, ALIMENTACIÓN, TIPO DE TRABAJO Y NIVEL DE ESTUDIOS.

VI.16.1.- Ejercicio Físico

VI.16.1.1.- Parámetros antropométricos y clínicos

La prevalencia de obesidad, valores de índice cintura/altura elevado e HTA es muy superior en las personas de ambos sexos que no hacen ejercicio físico.

Tabla VI.46.-Catalogación de los datos antropométricos y clínicos según ejercicio físico, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y CLÍNICOS SEGÚN EJERCICIO, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Ejercicio NO (n=12410)	Ejercicio Sí (n=13562)	chi ²	p	Ejercicio NO (n=19483)	Ejercicio Sí (n=15343)	chi ²	p
bajo peso	0,8	4,9	10339,2	<0.0001	0,2	1,2	11468,1	<0.0001
normopeso	26,5	82,8			14,0	61,4		
sobrepeso	42,4	12,3			50,1	37,4		
obesidad	30,2	0,0			35,7	0,0		
ICAaltura ≤ 0,5	56,1	94,6	5290,4	<0.0001	27,4	70,2	6343,3	<0.0001
ICAaltura >0,5	43,9	5,4			72,6	29,8		
HTA no	79,7	95,3	1478,9	<0.0001	68,7	87,8	1771,0	<0.0001
HTA si	20,3	4,7			31,3	12,2		

VI.16.1.2.- Parámetros analíticos

La prevalencia de valores alterados de perfil lipídico es más alta en las personas de ambos sexos que no practican actividad física regular.

Tabla VI.47.-Catalogación de los datos analíticos según ejercicio físico, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANALÍTICOS SEGÚN EJERCICIO, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Ejercicio NO (n=12410)	Ejercicio Sí (n=13562)	chi ²	p	Ejercicio NO (n=19483)	Ejercicio Sí (n=15343)	chi ²	p
CT ≤ 250	86,2	100,0	2005,5	<0.0001	84,4	99,9	2593,5	<0.0001
CT > 250	13,8	0,0			15,6	0,1		
HDL ≥ 40	62,7	87,9	2240,3	<0.0001	85,7	100,0	2393,1	<0.0001
HDL < 40	37,3	12,1			14,3	0,0		
LDL ≤ 150	71,6	99,3	4132,5	<0.0001	75,6	98,1	3509,8	<0.0001
LDL > 150	28,4	0,7			24,4	1,9		
TG ≤ 200	94,5	100,0	771,2	<0.0001	78,5	100,0	3750,9	<0.0001
TG > 200	5,5	0,0			21,5	0,0		

VI.16.1.3.- Índices aterogénicos

La prevalencia de valores alterados de índices aterogénicos es mucho mayor en las personas de ambos sexos que no hacen ejercicio físico.

Tabla VI.48.-Catalogación de los índices aterogénicos según ejercicio físico, por sexo.

CATALOGACIÓN DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS SEGÚN EJERCICIO, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Ejercicio NO (n=12410)	Ejercicio Sí (n=13562)	chi ²	p	Ejercicio NO (n=19483)	Ejercicio Sí (n=15343)	chi ²	p
CT/HDL alto	1,4	0,0	4235,8	<0.0001	0,5	0,0	4629,7	<0.0001
CT/HDL moderado	33,6	3,6			27,9	1,2		
CT/HDL bajo	65,0	96,4			71,6	98,8		
LDL/HDL alto	39,5	7,3	3819,2	<0.0001	23,8	1,4	3588,7	<0.0001
LDL/HDL bajo	60,5	92,7			76,2	98,6		
TG/HDL ≤ 3	84,2	100,0		<0.0001	55,6	98,6		<0.0001
TG/HDL > 3	15,8	0,0			44,4	1,4		

VI.16.1.4.- Síndrome metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico es mucho mayor en las personas de ambos sexos que no hacen ejercicio físico.

Tabla VI.49.-Catalogación de síndrome metabólico según ejercicio físico, por sexo.

CATALOGACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN EJERCICIO. POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Ejercicio NO (n=12410)	Ejercicio Sí (n=13562)	chi ²	p	Ejercicio NO (n=19483)	Ejercicio Sí (n=15343)	chi ²	p
sd mtb ATP III no	88,5	99,6	1474,4	<0.0001	79,2	99,8	3516,2	<0.0001
sd mtb ATP III si	11,5	0,4			20,8	0,2		
sd mtb IDF no	85,8	99,7	1938,1	<0.0001	78,8	99,6	3498,6	<0.0001
sd mtb IDF si	14,2	0,3			21,2	0,4		

VI.16.1.5.- Escalas de riesgo cardiovascular

Todas las escalas de RCV presentan valores alterados con mayor frecuencia entre las personas de ambos sexos que no realizan actividad física regular.

Tabla VI.50.-Catalogación de escalas de RCV según ejercicio físico, por sexo.

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN EJERCICIO. MUJERES						
	n	Ejercicio NO	n	Ejercicio Sí	chi ²	p
REGICOR bajo	9421	85,6	7476	97,0	1864,0	<0.0001
REGICOR ligero		13,4		3,0		
REGICOR moderado		0,9		0,1		
REGICOR alto		0,0		0,0		
DORICA bajo	11833	72,8	12349	93,3	2038,4	<0.0001
DORICA ligero		22,2		6,0		
DORICA moderado		4,7		0,6		
DORICA alto		0,2		0,0		
DORICA muy alto		0,0		0,0		
SCORE bajo	7626	99,2	4924	99,7	1653,4	<0.0001
SCORE medio		0,6		0,2		
SCORE alto		0,2		0,1		
años perdidos EC ≤0	12410	36,7	13562	69,6		<0.0001
años perdidos EC >0		63,3		30,4		

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN EJERCICIO. HOMBRES						
	n	Ejercicio NO	n	Ejercicio Sí	chi ²	p
REGICOR bajo	15426	71,6	8318	91,1	3610,7	<0.0001
REGICOR ligero		25,3		8,7		
REGICOR moderado		3,0		0,3		
REGICOR alto		0,1		0,0		
DORICA bajo	18870	41,6	13650	75,4	4769,7	<0.0001
DORICA ligero		35,1		19,3		
DORICA moderado		19,7		4,9		
DORICA alto		3,5		0,4		
DORICA muy alto		0,1		0,0		
SCORE bajo	12292	91,4	5563	95,9	2578,2	<0.0001
SCORE medio		5,3		2,6		
SCORE alto		3,3		1,5		
años perdidos EC ≤0	19483	15,1	15343	40,7		<0.0001
años perdidos EC >0		84,9		59,3		

VI.16.1.6.- Escalas de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

Todas las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 presentan mejores valores en las personas de ambos sexos que realizan actividad física regular.

Tabla VI.51.-Catalogación de escalas de riesgo de DM tipo 2 según ejercicio físico, por sexo.

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN EJERCICIO. MUJERES						
	n	Ejercicio NO	n	Ejercicio Sí	chi ²	p
RD2 Carlos III bajo	12041	58,8	13469	91,5	4043,6	<0.0001
RD2 Carlos III lig elevado		31,9		8,0		
RD2 Carlos III moderado		8,5		0,4		
RD2 Carlos III alto		0,8		0,0		
RRQDscore ≤1	11547	37,8	12268	97,3	11398,2	<0.0001
RRQDscore >1		62,2		2,7		
RD2 Findrisc bajo	12041	47,6	13469	99,0	10860,8	<0.0001
RD2 Findrisc ligero		38,7		0,9		
RD2 Findrisc moderado		8,2		0,2		
RD2 Findrisc alto		5,3		0,0		
RD2 Findrisc muy alto		0,1		0,0		

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN EJERCICIO. HOMBRES						
	n	Ejercicio NO	n	Ejercicio Sí	chi ²	p
RD2 Carlos III bajo	18458	27,1	15073	75,9	8422,8	<0.0001
RD2 Carlos III lig elevado		57,8		21,6		
RD2 Carlos III moderado		13,2		2,5		
RD2 Carlos III alto		1,9		0,0		
RRQDscore ≤1	17924	35,8	13408	96,2	11970,7	<0.0001
RRQDscore >1		64,2		3,8		
RD2 Findrisc bajo	18458	42,5	15073	97,0	11503,3	<0.0001
RD2 Findrisc ligero		41,6		2,9		
RD2 Findrisc moderado		10,0		0,1		
RD2 Findrisc alto		5,2		0,0		
RD2 Findrisc muy alto		0,7		0,0		

VI.16.2.- Alimentación

VI.16.2.1.- Parámetros antropométricos y clínicos

La prevalencia de obesidad, valores de índice cintura/altura elevado e HTA es mayor en las personas de ambos sexos que no realizan una alimentación adecuada.

Tabla VI.52.-Catalogación de los datos antropométricos y clínicos según alimentación, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y CLÍNICOS SEGÚN ALIMENTACIÓN, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Alimentación NO (n=12829)	Alimentación SÍ (n=13143)	chi ²	p	Alimentación NO (n=20870)	Alimentación SÍ (n=13956)	chi ²	p
bajo peso	1,1	4,6	8187,0	<0.0001	0,2	1,2	9829,7	<0.0001
normopeso	31,2	80,0			17,0	61,6		
sobrepeso	38,4	15,3			49,4	37,2		
obesidad	29,3	0,0			33,3	0,0		
ICA _{altura} ≤ 0,5	57,3	94,7	5006,2	<0.0001	30,4	70,0	5287,9	<0.0001
ICA _{altura} >0,5	42,7	5,3			69,6	30,0		
HTA no	80,3	95,2	1421,9	<0.0001	70,0	87,8	1501,2	<0.0001
HTA si	19,7	4,8			30,0	12,2		

VI.16.2.2.- Parámetros analíticos

La prevalencia de valores alterados de perfil lipídico es mayor en las personas de ambos sexos que no tienen una alimentación correcta.

Tabla VI.53.-Catalogación de los datos analíticos según alimentación, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANALÍTICOS SEGÚN ALIMENTACIÓN, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Alimentación NO (n=12829)	Alimentación SÍ (n=13143)	chi ²	p	Alimentación NO (n=20870)	Alimentación SÍ (n=13956)	chi ²	p
CT ≤ 250	86,6	100,0	1880,0	<0.0001	85,5	99,9	2170,4	<0.0001
CT > 250	13,4	0,0			14,5	0,1		
HDL ≥ 40	65,8	85,6	1398,4	<0.0001	88,3	97,5	978,1	<0.0001
HDL < 40	34,2	14,4			11,7	2,5		
LDL ≤ 150	72,4	99,4	3968,1	<0.0001	76,3	99,4	3626,3	<0.0001
LDL > 150	27,6	0,6			23,7	0,6		
TG ≤ 200	94,6	100,0	722,9	<0.0001	80,0	99,9	3120,9	<0.0001
TG > 200	5,4	0,0			20,0	0,1		

VI.16.2.3.- Índices aterogénicos

La prevalencia de valores alterados de índices aterogénicos es mucho mayor en las personas de ambos sexos que no se alimentan adecuadamente.

Tabla VI.54.-Catalogación de los índices aterogénicos según alimentación, por sexo.

CATALOGACIÓN DE ÍNDICES ATEROGENICOS SEGÚN ALIMENTACIÓN, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Alimentación NO (n=12829)	Alimentación Sí (n=13143)	chi ²	p	Alimentación NO (n=20870)	Alimentación Sí (n=13956)	chi ²	p
CT/HDL alto	1,4	0,0	3319,7	<0.0001	0,5	0,0	3491,2	<0.0001
CT/HDL moderado	31,2	4,9			25,5	2,1		
CT/HDL bajo	67,4	95,1			74,0	97,9		
LDL/HDL alto	37,1	8,6	3010,4	<0.0001	21,8	2,3	2650,9	<0.0001
LDL/HDL bajo	62,9	91,4			78,2	97,7		
TG/HDL ≤ 3	85,2	99,6	1921,2	<0.0001	59,2	97,6	6487,6	<0.0001
TG/HDL > 3	14,8	0,4			40,8	2,4		

VI.16.2.4.- Síndrome metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico es mucho mayor en las personas de ambos sexos que no se alimentan con las frutas y verduras consideradas cardiosaludables.

Tabla VI.55.-Catalogación de síndrome metabólico según alimentación, por sexo.

CATALOGACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN ALIMENTACIÓN. POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Alimentación NO (n=12829)	Alimentación Sí (n=13143)	chi ²	p	Alimentación NO (n=20870)	Alimentación Sí (n=13956)	chi ²	p
sd mtb ATP III no	89,0	99,5	1331,9	<0.0001	80,7	99,6	2874,9	<0.0001
sd mtb ATP III si	11,0	0,5			19,3	0,4		
sd mtb IDF no	86,4	99,6	1778,7	<0.0001	80,3	99,4	2873,0	<0.0001
sd mtb IDF si	13,6	0,4			19,7	0,6		

VI.16.2.5.- Escalas de riesgo cardiovascular

Todas las escalas de RCV presentan valores alterados con mayor frecuencia entre las personas de ambos sexos que no realizan una alimentación correcta.

Tabla VI.56.-Catalogación de escalas de RCV según alimentación, por sexo.

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN ALIMENTACIÓN. MUJERES						
	n	Alimentación NO	n	Alimentación Sí	chi ²	p
REGICOR bajo	9677	86,3	7220	96,5	1700,8	<0.0001
REGICOR ligero		12,8		3,5		
REGICOR moderado		0,9		0,0		
REGICOR alto		0,0		0,0		
DORICA bajo	12209	74,0	11973	92,8	1709,5	<0.0001
DORICA ligero		21,3		6,5		
DORICA moderado		4,5		0,8		
DORICA alto		0,2		0,0		
DORICA muy alto		0,0		0,0		
SCORE bajo	7783	99,3	4767	99,7	1555,6	<0.0001
SCORE medio		0,5		0,2		
SCORE alto		0,2		0,1		
años perdidos EC ≤0	12829	38,5	13143	68,9		<0.0001
años perdidos EC >0		61,5		31,1		

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN ALIMENTACIÓN. HOMBRES						
	n	Alimentación NO	n	Alimentación Sí	chi ²	p
REGICOR bajo	16369	72,8	7375	90,9	3421,1	<0.0001
REGICOR ligero		24,3		8,9		
REGICOR moderado		2,8		0,2		
REGICOR alto		0,1		0,0		
DORICA bajo	20145	43,0	12375	76,6	4467,9	<0.0001
DORICA ligero		34,8		18,1		
DORICA moderado		18,7		5,0		
DORICA alto		3,3		0,3		
DORICA muy alto		0,1		0,0		
SCORE bajo	12952	91,7	4903	95,6	2494,6	<0.0001
SCORE medio		5,1		2,8		
SCORE alto		3,2		1,6		
años perdidos EC ≤0	20870	16,1	13956	41,7		<0.0001
años perdidos EC >0		83,9		58,3		

VI.16.2.6.- Escalas de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

Todas las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 presentan mejores valores en las personas de ambos sexos que sí consumen la cantidad de fruta y verdura recomendada.

Tabla VI.57.-Catalogación de escalas de riesgo de DM tipo 2 según alimentación, por sexo.

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN ALIMENTACIÓN. MUJERES						
	n	Alimentación NO	n	Alimentación Sí	chi ²	p
RD2 Carlos III bajo	12463	61,1	13047	90,4	3289,7	<0.0001
RD2 Carlos III lig elevado		30,1		9,1		
RD2 Carlos III moderado		8,1		0,5		
RD2 Carlos III alto		0,8		0,0		
RRQDscore ≤1	11925	41,5	11890	95,5	8086,2	<0.0001
RRQDscore >1		58,5		4,5		
RD2 Findrisc bajo	12463	49,7	13047	98,6	8245,0	<0.0001
RD2 Findrisc ligero		37,2		1,1		
RD2 Findrisc moderado		7,9		0,3		
RD2 Findrisc alto		5,2		0,0		
RD2 Findrisc muy alto		0,1		0,0		

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN ALIMENTACIÓN. HOMBRES						
	n	Alimentación NO	n	Alimentación Sí	chi ²	p
RD2 Carlos III bajo	19836	30,4	13695	76,0	7159,6	<0.0001
RD2 Carlos III lig elevado		55,4		21,5		
RD2 Carlos III moderado		12,5		2,4		
RD2 Carlos III alto		1,8		0,0		
RRQDscore ≤1	19192	39,9	12140	96,1	10060,6	<0.0001
RRQDscore >1		60,1		3,9		
RD2 Findrisc bajo	19836	46,2	13695	97,2	9834,9	<0.0001
RD2 Findrisc ligero		39,1		2,7		
RD2 Findrisc moderado		9,3		0,1		
RD2 Findrisc alto		4,8		0,0		
RD2 Findrisc muy alto		0,7		0,0		

VI.16.3.- Tipo de trabajo

VI.16.3.1.- Parámetros antropométricos y clínicos

La prevalencia de obesidad, valores de índice cintura/altura elevado e HTA es mayor en mujeres con trabajos de tipo manual. En los hombres sólo se observan diferencias en la prevalencia de obesidad también entre los trabajadores manuales.

Tabla VI.58.-Catalogación de los datos antropométricos y clínicos según tipo de trabajo, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y CLÍNICOS SEGÚN TIPO DE TRABAJO, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Manuales (n=13819)	No manuales (n=12153)	chi ²	p	Manuales (n=24066)	No manuales (n=10760)	chi ²	p
bajo peso	2,3	3,6	881,6	<0.0001	0,8	0,3	74,1	<0.0001
normopeso	48,4	64,5			34,8	35,1		
sobrepeso	30,4	22,5			43,5	46,6		
obesidad	18,9	9,5			20,9	18,0		
ICA altura ≤ 0,5	74,7	77,9	37,9	<0.0001	46,5	45,6	2,6	0.056
ICA altura > 0,5	25,3	22,1			53,5	54,4		
HTA no	84,5	91,6	311,1	<0.0001	77,0	77,5	1,2	0.137
HTA sí	15,5	8,4			23,0	22,5		

VI.16.3.2.- Parámetros analíticos

La prevalencia de valores alterados de perfil lipídico es mayor en las mujeres con trabajos manuales, en los hombres sólo se observan diferencias en la prevalencia de triglicéridos altos en trabajadores manuales.

Tabla VI.59.-Catalogación de los datos analíticos según tipo de trabajo, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANALÍTICOS SEGÚN TIPO DE TRABAJO, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Manuales (n=13819)	No manuales (n=12153)	chi ²	p	Manuales (n=24066)	No manuales (n=10760)	chi ²	p
CT ≤ 250	92,6	94,3	28,2	<0.0001	91,4	91,0	1,5	0.114
CT > 250	7,4	5,7			8,6	9,0		
HDL ≥ 40	73,5	78,5	89,4	<0.0001	92,0	91,8	0,4	0.262
HDL < 40	26,5	21,5			8,0	8,2		
LDL ≤ 150	84,4	87,9	64,1	<0.0001	85,7	85,3	0,8	0.188
LDL > 150	15,6	12,1			14,3	14,7		
TG ≤ 200	96,9	97,8	19,1	<0.0001	87,5	89,0	15,5	<0.0001
TG > 200	3,1	2,2			12,5	11,0		

VI.16.3.3.- Índices aterogénicos

La prevalencia de valores alterados de índices aterogénicos es mayor en ambos sexos, salvo LDL/HDL en hombres, en los trabajadores manuales.

Tabla VI.60.-Catalogación de los índices aterogénicos según tipo de trabajo, por sexo.

CATALOGACIÓN DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS SEGÚN TIPO DE TRABAJO, POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Manuales (n=13819)	No manuales (n=12153)	chi ²	p	Manuales (n=24066)	No manuales (n=10760)	chi ²	p
CT/HDL alto	0,7	0,6	109,7	<0.0001	0,4	0,1	15,2	<0.0001
CT/HDL moderado	20,2	15,3			15,9	16,7		
CT/HDL bajo	79,1	84,1			83,8	83,2		
LDL/HDL alto	25,2	19,8	107,8	<0.0001	14,0	14,0	0,002	0.491
LDL/HDL bajo	74,8	80,2			86,0	86,0		
TG/HDL ≤ 3	91,3	93,7	52,0	<0.0001	74,2	75,4	5,5	0.010
TG/HDL > 3	8,7	6,3			25,8	24,6		

VI.16.3.4.- Síndrome metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico en mujeres es mayor entre las que tienen trabajos de tipo manual. En los hombres solo hay diferencias con los criterios IDF, siendo la prevalencia mayor en los no manuales

Tabla VI.61.-Catalogación de síndrome metabólico según tipo de trabajo, por sexo.

CATALOGACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN TIPO DE TRABAJO. POR SEXO								
	mujeres				hombres			
	Manuales (n=13819)	No manuales (n=12153)	chi ²	p	Manuales (n=24066)	No manuales (n=10760)	chi ²	p
sd mtb ATP III no	93,3	95,4	54,1	<0.0001	88,1	88,6	2,1	0.078
sd mtb ATP III si	6,7	4,6			11,9	11,4		
sd mtb IDF no	91,6	94,7	95,9	<0.0001	88,3	87,1	9,8	0.001
sd mtb IDF si	8,4	5,3			11,7	12,9		

VI.16.3.5.- Escalas de riesgo cardiovascular

Todas las escalas de RCV presentan valores alterados con mayor frecuencia entre las personas de ambos sexos que tienen un trabajo manual.

Tabla VI.62.-Catalogación de escalas de RCV según tipo de trabajo, por sexo.

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN TIPO DE TRABAJO. MUJERES						
	n	Manual	n	No manual	chi ²	p
REGICOR bajo	9533	87,9	7364	94,2	395,3	<0.0001
REGICOR ligero		11,3		5,6		
REGICOR moderado		0,8		0,2		
REGICOR alto		0,0		0,0		
DORICA bajo	12687	77,8	11495	89,3	657,2	<0.0001
DORICA ligero		18,4		9,1		
DORICA moderado		3,6		1,5		
DORICA alto		0,1		0,0		
DORICA muy alto		0,0		0,0		
SCORE bajo	7524	99,3	5026	99,6	452,9	<0.0001
SCORE medio		0,5		0,3		
SCORE alto		0,3		0,0		
años perdidos EC ≤0	13819	47,4	12153	61,2	495,5	<0.0001
años perdidos EC >0		52,6		38,8		

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN TIPO DE TRABAJO. HOMBRES						
	n	Manual	n	No manual	chi ²	p
REGICOR bajo	15931	76,7	7813	81,9	229,9	<0.0001
REGICOR ligero		21,1		16,3		
REGICOR moderado		2,2		1,7		
REGICOR alto		0,1		0,1		
DORICA bajo	22134	54,6	10386	58,3	322,9	<0.0001
DORICA ligero		28,5		28,3		
DORICA moderado		14,3		11,8		
DORICA alto		2,5		1,6		
DORICA muy alto		0,1		0,0		
SCORE bajo	11971	92,4	5884	93,5	85,8	<0.0001
SCORE medio		4,5		4,3		
SCORE alto		3,1		2,2		
años perdidos EC ≤0	24066	25,0	10760	29,4	73,6	<0.0001
años perdidos EC >0		75,0		70,6		

VI.16.3.6.- Escalas de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

Todas las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 presentan peores valores en las personas de ambos sexos que realizan trabajo de tipo manual.

Tabla VI.63.-Catalogación de escalas de riesgo de DM tipo 2 según tipo de trabajo, por sexo.

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN TIPO DE TRABAJO. MUJERES						
	n	Manual	n	No manual	chi ²	p
RD2 Carlos III bajo	13520	70,6	11990	82,2	511,5	<0.0001
RD2 Carlos III lig elevado		23,4		14,8		
RD2 Carlos III moderado		5,6		2,7		
RD2 Carlos III alto		0,5		0,3		
RRQDscore ≤1	12454	60,8	11361	76,9	813,6	<0.0001
RRQDscore >1		39,2		23,1		
RD2 Findrisc bajo	13520	70,8	11990	79,1		<0.0001
RD2 Findrisc ligero		20,7		16,5		
RD2 Findrisc moderado		5,2		2,6		
RD2 Findrisc alto		3,2		1,8		
RD2 Findrisc muy alto		0,1		0,0		

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN TIPO DE TRABAJO. HOMBRES						
	n	Manual	n	No manual	chi ²	p
RD2 Carlos III bajo	23162	47,5	10369	52,5	86,9	<0.0001
RD2 Carlos III lig elevado		42,4		39,6		
RD2 Carlos III moderado		8,9		7,2		
RD2 Carlos III alto		1,2		0,8		
RRQDscore ≤1	21286	59,8	10046	65,5	294,3	<0.0001
RRQDscore >1		40,2		34,5		
RD2 Findrisc bajo	23162	67,1	10369	66,8		<0.0001
RD2 Findrisc ligero		24,2		24,3		
RD2 Findrisc moderado		5,3		6,0		
RD2 Findrisc alto		3,0		2,6		
RD2 Findrisc muy alto		0,4		0,3		

VI.16.4.- Nivel de estudios

VI.16.4.1.- Parámetros antropométricos y clínicos

La prevalencia de obesidad, valores de índice cintura/altura elevado e HTA es menor, en ambos sexos, en personas con estudios universitarios.

Tabla VI.64.-Catalogación de los datos antropométricos y clínicos según nivel de estudios, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y CLÍNICOS SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS, POR SEXO										
	mujeres					hombres				
	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p
bajo peso	2,2	3,1	5,3	918,4	<0.0001	0,8	0,3	0,2	75,3	<0.0001
normopeso	48,1	60,6	70,2			35,1	33,6	38,2		
sobrepeso	31,0	24,4	17,9			43,8	45,9	45,9		
obesidad	18,7	11,9	6,6			20,3	20,3	15,8		
ICA altura ≤ 0,5	71,5	79,1	84,5	321,9	<0.0001	46,1	46,3	47,8	2,3	0.311
ICA altura >0,5	28,5	20,9	15,5			53,9	53,7	52,2		
HTA no	83,6	90,3	95,7	447,3	<0.0001	77,0	76,1	82,3	40,7	<0.0001
HTA sí	16,4	9,7	4,3			23,0	23,9	17,7		

VI.16.4.2.- Parámetros analíticos

La prevalencia de valores alterados de perfil lipídico en ambos sexos va disminuyendo a medida que aumenta el nivel académico

Tabla VI.65.-Catalogación de los datos analíticos según nivel de estudios, por sexo.

CATALOGACIÓN DE PARÁMETROS ANALÍTICOS SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS, POR SEXO										
	mujeres					hombres				
	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p
CT ≤ 250	92,5	93,7	96,0	55,6	<0.0001	91,1	91,3	92,2	3,1	0.208
CT > 250	7,5	6,3	4,0			8,9	8,7	7,8		
HDL ≥ 40	72,5	77,5	83,3	190,2	<0.0001	92,4	91,5	89,7	23,8	<0.0001
HDL < 40	27,5	22,5	16,7			7,6	8,5	10,3		
LDL ≤ 150	84,0	86,9	91,1	115,2	<0.0001	85,4	85,7	86,5	2,2	0.336
LDL > 150	16,0	13,1	8,9			14,6	14,3	13,5		
TG ≤ 200	97,0	97,4	98,7	28,9	<0.0001	87,7	87,5	92,2	41,0	<0.0001
TG > 200	3,0	2,6	1,3			12,3	12,5	7,8		

VI.16.4.3.- Índices aterogénicos

En las mujeres los índices aterogénicos van empeorando a medida que bajamos en el nivel académico; en los hombres no se observa esta tendencia tan claramente.

Tabla VI.66.-Catalogación de los índices aterogénicos según nivel de estudios, por sexo.

CATALOGACIÓN DE ÍNDICES ATEROGÉNICOS SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS, POR SEXO										
	mujeres					hombres				
	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p
CT/HDL alto	0,8	0,7	0,2	192,4	<0.0001	0,3	0,3	0,0	25,1	<0.0001
CT/HDL moderado	20,7	16,7	11,1			15,6	17,1	18,3		
CT/HDL bajo	78,5	82,6	88,6			84,1	82,6	81,7		
LDL/HDL alto	25,9	21,3	14,7	200,6	<0.0001	13,6	14,3	16,4	14,9	0.001
LDL/HDL bajo	74,1	78,7	85,3			86,4	85,7	83,6		
TG/HDL ≤ 3	91,2	92,8	96,3	99,6	<0.0001	74,7	73,3	77,8	21,1	<0.0001
TG/HDL > 3	8,8	7,2	3,7			25,3	26,7	22,2		

VI.16.4.4.- Síndrome metabólico

En las mujeres la prevalencia de síndrome metabólico con los dos modelos va aumentando a medida que bajamos en el nivel académico, en los hombres no se observa esta tendencia tan claramente aunque las prevalencias más bajas se ven en los universitarios.

Tabla VI.67.-Catalogación de síndrome metabólico según nivel de estudios, por sexo.

CATALOGACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS, POR SEXO										
	mujeres					hombres				
	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p	1 ^{rios} (n=12240)	2 ^{rios} (n=10517)	Univers. (n=3215)	chi ²	p
ATP III no	93,0	94,7	97,9	121,7	<0.0001	88,8	86,4	89,7	39,5	<0.0001
ATP III sí	7,0	5,3	2,1			11,2	13,6	10,3		
IDF no	91,3	93,9	97,1	153,9	<0.0001	88,5	86,2	88,7	34,1	<0.0001
IDF sí	8,7	6,1	2,9			11,5	13,8	11,3		

VI.16.4.5.- Escalas de riesgo cardiovascular

Todas las escalas de RCV en las mujeres van empeorando a medida que bajamos en el nivel educativo, en los hombres no se aprecia esta tendencia aunque los universitarios son los que presentan los valores más favorables.

Tabla VI.68.-Catalogación de escalas de RCV según nivel de estudios, por sexo.

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS. MUJERES								
	n	1 ^{ros}	n	2 ^{ros}	n	Univers.	chi ²	p
REGICOR bajo	8651	88,0	6602	92,6	1644	96,6	630,1	<0.0001
REGICOR ligero		11,3		6,9		3,3		
REGICOR moderado		0,7		0,5		0,1		
REGICOR alto		0,0		0,0		0,0		
DORICA bajo	11319	77,5	9875	87,0	2988	93,0	594,5	<0.0001
DORICA ligero		18,8		10,7		6,2		
DORICA moderado		3,5		2,1		0,8		
DORICA alto		0,1		0,1		0,0		
DORICA muy alto		0,0		0,0		0,0		
SCORE bajo	6861	99,4	4645	99,4	1044	99,9	692,8	<0.0001
SCORE medio		0,5		0,4		0,1		
SCORE alto		0,2		0,2		0,0		
años perdidos EC ≤0	12240	46,0	10517	57,6	3215	71,7	775,2	<0.0001
años perdidos EC >0		54,0		42,4		28,3		

CATALOGACIÓN DE LAS ESCALAS DE RCV SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS. HOMBRES								
	n	1 ^{ros}	n	2 ^{ros}	n	Univers.	chi ²	p
REGICOR bajo	15682	78,2	6545	77,6	1517	83,8	221,2	<0.0001
REGICOR ligero		19,9		19,8		14,2		
REGICOR moderado		1,9		2,5		1,9		
REGICOR alto		0,0		0,2		0,1		
DORICA bajo	21800	55,6	8527	54,3	2193	63,7	304,5	<0.0001
DORICA ligero		28,8		28,5		25,4		
DORICA moderado		13,6		14,4		9,5		
DORICA alto		2,1		2,7		1,4		
DORICA muy alto		0,0		0,2		0,0		
SCORE bajo	11746	92,7	5026	92,8	1083	94,0	141,7	<0.0001
SCORE medio		4,5		4,5		4,1		
SCORE alto		2,9		2,7		1,9		
años perdidos EC ≤0	23670	25,6	9242	29,6	2274	32,3	48,7	<0.0001
años perdidos EC >0		74,4		70,4		67,7		

VI.16.5.6.- Escalas de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

Todas las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 en ambos sexos van empeorando a medida que bajamos en el nivel de estudios.

Tabla VI.69.-Catalogación de escalas de riesgo de DM tipo 2 según nivel de estudios, por sexo.

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS. MUJERES								
Riesgo de DM 2	n	1 ^{rios}	n	2 ^{rios}	n	Univers.	chi ²	p
Carlos III bajo	12080	69,5	10267	80,0	3163	88,1	708,4	<0.0001
Carlos III ligero		23,7		16,9		10,3		
Carlos III moderado		6,2		2,8		1,4		
Carlos III alto/muy alto		0,5		0,3		0,2		
RRQdScore ≤1	11213	60,4	9661	73,2	2941	83,5	749,0	<0.0001
RRQdScore >1		39,6		26,8		16,5		
Findrisc bajo		68,0		78,9		87,0		<0.0001
Findrisc ligero	12080	22,9	10267	16,3	3163	10,5		
Findrisc moderado		5,4		3,0		1,7		
Findrisc alto		3,6		1,8		0,8		
Findrisc muy alto		0,1		0,0		0,0		

CATALOGACIÓN DE RIESGO DE DM 2 SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS. HOMBRES								
Riesgo de DM 2	n	1 ^{rios}	n	2 ^{rios}	n	Univers.	chi ²	p
Carlos III bajo	23446	47,1	7913	53,1	2172	54,7	1934,7	<0.0001
Carlos III ligero		42,6		39,0		39,4		
Carlos III moderado		9,1		7,2		5,3		
Carlos III alto/muy alto		1,2		0,8		0,6		
RRQdScore ≤1	21609	59,9	7610	64,4	2113	69,8	362,3	<0.0001
RRQdScore >1		40,1		35,6		30,2		
Findrisc bajo	23446	66,4	7913	68,4	2172	68,6		<0.0001
Findrisc ligero		24,6		23,1		24,2		
Findrisc moderado		5,5		5,9		5,0		
Findrisc alto		3,1		2,3		2,0		
Findrisc muy alto		0,4		0,4		0,2		

VI.17.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE

El **análisis multivariante** consiste en la regresión logística multinomial en el que incluimos sexo, edad, tabaco, alimentación saludable, ejercicio físico, tipo de trabajo y nivel de estudios.

Las variables con las que se comparan son:

- Edad a partir de 50 años
- Hombres
- Fumadores (cuando es cantidad \geq 10 cigarrillos/día)
- No ejercicio físico
- No alimentación saludable
- Trabajo manual
- Estudios primarios

Todos los valores que aparecen en la tabla reflejan el mayor riesgo del grupo control (ExpB) con respecto de quien se compara, siendo los valores superiores a 1 factores que agravan el riesgo.

VI.17.1.- Índices aterogénicos

VI.17.1.1.- Consumo de tabaco Sí/No

En cualquiera de los índices el riesgo cardiovascular es mayor con la edad. El hecho de no hacer ejercicio físico supone un riesgo muy elevado con respecto a los que lo realizan. El tipo de alimentación y el tipo de trabajo no suponen una gran variabilidad con respecto al grupo control, al menos en comparación con la edad y el ejercicio. El nivel de estudios por sí solo influye poco en la modificación del RCV.

Tabla VI.70.- Análisis multivariante entre índices aterogénicos, edad, sexo, consumo de tabaco SÍ/NO, hábitos de vida y factores sociolaborales.

	CT/HDL moderado-alto			LDL/HDL alto			TG/HDL >3		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	4,82	4,36-5,32	<0.0001	4,57	4,16-5,02	<0.0001	1,95	1,77-2,14	<0.0001
30-39 a	2,53	2,37-2,69	<0.0001	2,42	2,28-2,58	<0.0001	1,48	1,39-1,58	<0.0001
40-49 a	1,56	1,48-1,65	<0.0001	1,58	1,50-1,67	<0.0001	1,19	1,12-1,27	<0.0001
Mujer	0,64	0,61-0,67	<0.0001	0,39	0,37-0,41	<0.0001	4,16	3,93-4,40	<0.0001
Tabaco NO	1,30	1,24-1,37	<0.0001	1,28	1,22-1,34	<0.0001	1,42	1,36-1,50	<0.0001
Ejercicio SÍ	13,20	11,70-14,90	<0.0001	7,67	6,92-8,52	<0.0001	39,94	33,52-47,60	<0.0001
Alimentación SÍ	1,27	1,13-1,41	<0.0001	1,21	1,09-1,34	<0.0001	1,68	1,46-1,93	<0.0001
no manual	1,09	1,01-1,17	0.016	1,10	1,02-1,18	0.009	1,13	1,05-1,22	0.002
universitarios	0,74	0,66-0,83	<0.0001	0,76	0,68-0,84	<0.0001	0,94	0,83-1,07	0.359
secundarios	0,85	0,80-0,91	<0.0001	0,89	0,83-0,95	<0.0001	0,83	0,77-0,89	<0.0001

VI.17.1.2.- Nivel de consumo de tabaco

No se aprecia gran influencia de la cantidad de tabaco fumado en los índices aterogénicos

Tabla VI.71.- Análisis multivariante entre índices aterogénicos, edad, sexo, nivel de consumo de tabaco, hábitos de vida y factores sociolaborales.

	CT/HDL moderado-alto			LDL/HDL alto			TG/HDL >3		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	4,92	4,45-5,44	<0.0001	4,63	4,21-5,10	<0.0001	2,08	1,90-2,29	<0.0001
30-39 a	2,58	2,42-2,75	<0.0001	2,46	2,31-2,62	<0.0001	1,56	1,46-1,67	<0.0001
40-49 a	1,58	1,49-1,67	<0.0001	1,59	1,50-1,68	<0.0001	1,23	1,15-1,30	<0.0001
Mujer	0,65	0,62-0,68	<0.0001	0,40	0,38-0,42	<0.0001	4,26	4,03-4,51	<0.0001
Ejercicio SÍ	13,16	11,67-14,85	<0.0001	7,66	6,90-8,50	<0.0001	39,93	33,51-47,57	<0.0001
Alimentación SÍ	1,28	1,14-1,43	<0.0001	1,21	1,09-1,34	<0.0001	1,72	1,50-1,97	<0.0001
no manual	1,08	1,00-1,16	0.042	1,09	1,01-1,17	0.019	1,12	1,04-1,21	0.004
universitarios	0,76	0,68-0,85	<0.0001	0,78	0,70-0,86	<0.0001	0,95	0,84-1,08	0.405
secundarios	0,86	0,80-0,92	<0.0001	0,89	0,83-0,95	0.001	0,83	0,77-0,90	<0.0001
Tabaco NO	1,44	1,36-1,52	<0.0001	1,33	1,25-1,40	<0.0001	1,69	1,60-1,80	<0.0001
Tabaco < 10/día	1,31	1,20-1,42	<0.0001	1,25	1,15-1,35	<0.0001	1,16	1,07-1,26	0.001

VI.17.2.- Síndrome metabólico

VI.17.2.1.- Consumo de tabaco Sí/No

El ejercicio es un factor determinante en el incremento del riesgo de síndrome metabólico de forma considerable, seguido de la edad y de la alimentación en los dos parámetros analizados respecto a tabaquismo (consumo o no y nivel de consumo).

Tabla VI.72.- Análisis multivariante entre presencia de síndrome metabólico, edad, sexo, consumo de tabaco Sí/NO, hábitos de vida y factores sociolaborales

	ATP III SÍ			IDF SÍ		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	5,08	4,38-5,89	<0.0001	3,56	3,12-4,06	<0.0001
30-39 a	2,82	2,59-3,06	<0.0001	2,16	2,00-2,34	<0.0001
40-49 a	1,67	1,56-1,79	<0.0001	1,36	1,28-1,46	<0.0001
Mujer	1,85	1,73-1,98	<0.0001	1,50	1,41-1,60	<0.0001
Tabaco NO	1,32	1,24-1,40	<0.0001	1,37	1,30-1,46	<0.0001
Ejercicio SÍ	20,48	15,83-26,49	<0.0001	18,00	14,14-22,83	<0.0001
Alimentación SÍ	3,06	2,46-3,82	<0.0001	3,73	3,01-4,63	<0.0001
no manual	1,23	1,13-1,35	<0.0001	1,01	0,92-1,10	0.844
universitarios	0,89	0,76-1,02	0.148	1,00	0,87-1,16	0.973
secundarios	0,74	0,70-0,81	<0.0001	0,87	0,80-0,95	0.002

VI.17.2.2.- Nivel de consumo de tabaco

Tabla VI.73.- Análisis multivariante entre presencia de síndrome metabólico, edad, sexo, nivel de consumo de tabaco, hábitos de vida y factores sociolaborales.

	ATP III SÍ			IDF SÍ		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	5,33	4,60-6,18	<0.0001	3,70	3,25-4,23	<0.0001
30-39 a	2,93	2,70-3,18	<0.0001	2,24	2,07-2,42	<0.0001
40-49 a	1,71	1,60-1,83	<0.0001	1,39	1,30-1,48	<0.0001
Mujer	1,88	1,76-2,01	<0.0001	1,53	1,44-1,63	<0.0001
Ejercicio SÍ	20,45	15,81-26,44	<0.0001	17,93	14,12-22,77	<0.0001
Alimentación SÍ	3,12	2,50-3,88	<0.0001	3,78	3,05-4,68	<0.0001
no manual	1,22	1,11-1,33	<0.0001	1,00	0,92-1,09	0.991
universitarios	0,90	0,77-1,05	0.176	1,02	0,88-1,18	0.835
secundarios	0,75	0,68-0,81	<0.0001	0,88	0,81-0,96	0.003
Tabaco NO	1,57	1,47-1,69	<0.0001	1,53	1,43-1,64	<0.0001
Tabaco < 10/día	1,21	1,09-1,34	<0.0001	1,24	1,13-1,38	<0.0001

VI.17.3.- Escalas de Riesgo Cardiovascular

VI.17.3.1.- Consumo de tabaco Sí/No

En el resultado del RCV calculado mediante las escalas se aprecia la gran influencia de la edad, seguida de cerca por el tabaco y el ejercicio.

Tabla VI.74.- Análisis multivariante entre valores altos en las escalas de RCV, edad, sexo, consumo de tabaco SÍ/NO, hábitos de vida y factores sociolaborales

	REGICOR alto-muy alto			DORICA alto-muy alto			SCORE moderado-alto		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a				246,22	135,92-446,02	<0.0001			
30-39 a	103,05	33,10-320,85	<0.0001	51,01	43,77-59,45	<0.0001			
40-49 a	14,42	10,74-19,36	<0.0001	6,23	5,80-6,69	<0.0001	108,80	69,87-169,41	<0.0001
Mujer	3,00	2,39-3,77	<0.0001	7,39	6,75-8,09	<0.0001	11,73	9,19-14,96	<0.0001
Tabaco NO	2,80	2,30-3,42	<0.0001	2,54	2,37-2,73	<0.0001	2,90	2,53-3,32	<0.0001
Ejercicio SÍ	3,92	2,15-7,14	<0.0001	3,05	2,60-3,59	<0.0001	2,06	1,51-2,82	<0.0001
Alimentación SÍ	2,93	1,53-5,62	0.001	1,30	1,10-1,53	0.002	0,84	0,61-1,15	0.280
no manual	2,30	1,77-2,98	<0.0001	1,76	1,59-1,96	<0.0001	1,09	0,91-1,32	0.352
universitarios	0,39	0,25-0,62	<0.0001	0,75	0,63-0,90	0.002	0,96	0,70-1,33	0.819
secundarios	0,44	0,35-0,55	<0.0001	0,64	0,58-0,70	<0.0001	0,89	0,74-1,06	0.180

VI.17.3.2.- Nivel de consumo de tabaco

Se aprecia la influencia del nivel de consumo de tabaco con respecto a la edad y al no fumador

Tabla VI.75.- Análisis multivariante entre valores altos en las escalas de RCV, edad, sexo, nivel de consumo de tabaco, hábitos de vida y factores sociolaborales.

	REGICOR alto-muy alto			DORICA alto-muy alto			SCORE moderado-alto		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a				383,87	211,53-696,60	<0.0001			
30-39 a	127,67	40,99-397,70	<0.0001	77,05	65,78-90,25	<0.0001			
40-49 a	16,60	12,35-22,32	<0.0001	8,09	7,48-8,74	<0.0001	132,01	84,68-205,82	<0.0001
Mujer	3,25	2,58-4,09	<0.0001	9,04	8,22-9,94	<0.0001	13,68	10,70-17,48	<0.0001
Ejercicio SÍ	4,26	2,36-7,71	<0.0001	3,47	2,93-4,10	<0.0001	2,32	1,69-3,19	<0.0001
Alimentación SÍ	3,13	1,64-5,96	<0.0001	1,37	1,15-1,62	<0.0001	0,88	0,63-1,21	0.418
no manual	2,11	1,63-2,74	<0.0001	1,72	1,54-1,92	<0.0001	1,06	0,88-1,28	0.548
universitarios	0,39	0,25-0,62	0.176	0,73	0,60-0,88	0.001	0,92	0,66-1,28	0.600
secundarios	0,46	0,37-0,58	<0.0001	0,63	0,56-0,69	<0.0001	0,90	0,75-1,07	0.224
Tabaco NO	6,18	5,10-7,50	<0.0001	6,04	5,57-6,56	<0.0001	6,14	5,35-7,04	<0.0001
Tabaco < 10/día	1,16	0,91-1,47	0.223	1,31	1,18-1,46	<0.0001	1,06	0,89-1,27	0.493

VI.17.4.- Edad del Corazón

VI.17.4.1.- Consumo de tabaco Sí/No

El hábito tabáquico es un factor influyente en la pérdida de años de *edad del corazón*.

Tabla VI.76.- Análisis multivariante entre Edad del Corazón, edad, sexo, consumo de tabaco SÍ/NO, hábitos de vida y factores sociolaborales

EDAD DEL CORAZÓN			
	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	6,41	5,97-6,87	<0.0001
30-39 a	3,70	3,47-3,94	<0.0001
40-49 a	2,11	1,98-2,25	<0.0001
Mujer	3,32	3,19-3,45	<0.0001
Tabaco NO	4,42	4,24-4,60	<0.0001
Ejercicio SÍ	2,28	2,12-2,45	<0.0001
Alimentación SÍ	1,58	1,47-1,69	<0.0001
no manual	1,15	1,08-1,23	<0.0001
universitarios	1,17	1,07-1,28	0.001
secundarios	0,99	0,93-1,06	0.789

VI.17.4.2.- Nivel de consumo de tabaco

Se aprecia que las personas que fuman ≥ 10 cigarrillos/día pierden muchos más años de *edad del corazón* respecto a los que fuman < 10 , lo que determina que, además del hábito tabáquico en sí mismo, el nivel de consumo modifica el riesgo cardiovascular de manera importante.

Tabla VI.77.- Análisis multivariante entre Edad del Corazón, edad, sexo, nivel de consumo de tabaco, hábitos de vida y factores sociolaborales.

EDAD DEL CORAZÓN			
	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	9,31	8,65-10,02	<0.0001
30-39 a	4,53	4,25-4,83	<0.0001
40-49 a	2,30	2,15-2,45	<0.0001
Mujer	3,92	3,76-4,09	<0.0001
Ejercicio SÍ	2,45	2,28-2,64	<0.0001
Alimentación SÍ	1,68	1,56-1,81	<0.0001
no manual	1,12	1,05-1,20	0.001
universitarios	1,19	1,08-1,31	<0.0001
secundarios	0,96	0,90-1,02	0.213
Tabaco NO	8,78	8,25-9,34	<0.0001
Tabaco < 10/día	1,05	0,97-1,14	0.214

VI.17.5.- Escalas de Riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

VI.17.5.1.- Consumo de tabaco Sí/No

En cuanto a las escalas de riesgo de diabetes tipo 2, en el riesgo del grupo control influyen de forma importante: en el modelo Carlos III, la edad y el ejercicio; en el modelo Qd Score, el ejercicio y la alimentación, y en el modelo Findrisc, el ejercicio, la alimentación y la edad.

Tabla VI.78.- Análisis multivariante entre escalas de riesgo de DM tipo 2, edad, sexo, consumo de tabaco Sí/NO, hábitos de vida y factores sociolaborales

	CARLOS III moderado-alto/muy alto			RR Qd SCORE >1			FINDRISC alto-muy alto		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	6,00	5,15-7,00	<0.0001	1,76	1,61-1,93	<0.0001	9,37	7,86-11,16	<0.0001
30-39 a	3,90	3,55-4,28	<0.0001	1,33	1,25-1,41	<0.0001	7,17	6,47-7,96	<0.0001
40-49 a	2,10	1,94-2,26	<0.0001	1,13	1,07-1,20	<0.0001	2,67	2,48-2,87	<0.0001
Mujer	1,66	1,54-1,79	<0.0001	0,96	0,91-1,00	0.075	1,12	1,04-1,20	0.001
Tabaco NO	1,97	1,84-2,12	<0.0001	1,48	1,42-1,55	<0.0001	0,97	0,90-1,03	0.319
Ejercicio Sí	3,90	3,29-4,61	<0.0001	18,70	16,96-20,61	<0.0001	21,79	15,51-30,61	<0.0001
Alimentación Sí	1,90	1,60-2,26	<0.0001	3,49	3,18-3,85	<0.0001	5,97	4,39-8,13	<0.0001
no manual	0,98	0,88-1,10	0.739	1,59	1,48-1,71	<0.0001	0,98	0,88-1,09	0.707
universitarios	1,72	1,42-2,07	<0.0001	0,97	0,86-1,08	0.53	1,29	1,08-1,54	0.004
secundarios	1,42	1,27-1,59	<0.0001	0,87	0,81-0,94	<0.0001	1,16	1,05-1,29	0.005

VI.17.5.2.- Nivel de consumo de tabaco

El sólo hecho de aumentar el nivel de consumo aumenta el riesgo de forma importante.

Tabla VI.79.- Análisis multivariante entre escalas de riesgo de DM tipo 2, edad, sexo, nivel de consumo de tabaco, hábitos de vida y factores sociolaborales.

	CARLOS III moderado-alto/muy alto			RR Qd SCORE >1			FINDRISC alto-muy alto		
	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p	Exp (B)	IC 95%	p
<30 a	7,00	6,00-8,17	<0.0001	1,81	1,65-1,98	<0.0001	9,15	7,68-10,91	<0.0001
30-39 a	4,39	4,00-4,82	<0.0001	1,37	1,29-1,46	<0.0001	7,07	6,37-7,84	<0.0001
40-49 a	2,23	2,06-2,40	<0.0001	1,15	1,08-1,22	<0.0001	2,64	4,46-2,84	<0.0001
Mujer	1,78	1,65-1,91	<0.0001	0,99	0,94-1,04	0.637	1,12	1,05-1,20	0.001
Ejercicio Sí	3,99	3,38-4,72	<0.0001	18,56	16,84-20,46	<0.0001	21,71	15,45-30,50	<0.0001
Alimentación Sí	1,93	1,63-2,30	<0.0001	3,50	3,18-3,85	<0.0001	5,96	4,38-8,10	<0.0001
no manual	1,03	0,93-1,15	0.560	1,61	1,49-1,73	<0.0001	0,98	0,88-1,08	0.662
universitarios	1,61	1,34-1,95	<0.0001	0,99	0,88-1,10	0.786	1,31	1,10-1,56	0.002
secundarios	1,33	1,19-1,49	<0.0001	0,87	0,81-0,93	<0.0001	1,17	1,06-1,30	0.003
Tabaco NO	2,28	2,12-2,46	<0.0001	1,45	1,37-1,54	<0.0001	0,87	0,80-0,95	0.001
Tabaco < 10/día	1,02	0,92-1,13	0.651	1,40	1,29-1,52	<0.0001	1,07	0,94-1,22	0.281

DISCUSIÓN

VII.- DISCUSIÓN

En este trabajo de tesis doctoral se estudia la hegemonía del tabaco como elemento predominante entre los factores de riesgo cardiovascular y de síndrome metabólico, así como su incidencia como factor de riesgo de diabetes tipo 2, determinando el impacto que el consumo de tabaco supone en el desarrollo de tales patologías e, igualmente, la reversibilidad en cuanto al riesgo se refiere al abandonar el hábito tabáquico (Leif Erhardt, 2009)³⁰⁰.

Se ha realizado un estudio transversal en una muestra de trabajadores pertenecientes a diferentes sectores productivos. Los participantes fueron seleccionados aleatoriamente durante un examen de salud, en el reconocimiento de vigilancia periódica específica de la salud de sus respectivas empresas, desde enero de 2011 a diciembre de 2012. Todos los trabajadores sobre los que se realiza el estudio son considerados sanos, tal y como se ha recogido en el capítulo V (Material y Métodos). A todos ellos se les realizó un estudio de salud comprendiendo anamnesis, determinaciones antropométricas y analíticas por personal sanitario entrenado. El proceso de selección de participantes fue aleatorio y, de entre los 130.488 trabajadores totales, participaron voluntariamente 60.798, constituyendo la muestra final de este análisis, con una distribución por sexos de 25.972 (42,7%) mujeres y 34.826 (57,3%) hombres. Este amplio tamaño muestral constituye una de las principales fortalezas de nuestro análisis, ya que en la bibliografía no se han hallado publicaciones con un número tan elevado de población en una única investigación: los trabajos encontrados con poblaciones numerosas, concretamente la mayor de ellas de 130.945 individuos, eran resultado de haber unificado 48 estudios (Medrano MJ et al, 2005)³⁰¹. En otros artículos se encuentran también muestras elevadas de población, de 19.729 personas (Gabriel R et al, 2008)³⁰² y de 2.268 (Gil E, 2010)³⁰³, pero siempre inferiores a la de nuestro estudio. Todas las muestras sí mantienen una distribución más o menos similar a la nuestra.

Por otra parte, en este trabajo se han analizado y relacionado entre sí la gran mayoría de los factores que en su conjunto constan en la bibliografía como reconocidos responsables en mayor o menor medida del riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2, habiendo además interrelacionado todos y cada uno de ellos con el tabaco como factor de impacto en el riesgo. En la bibliografía se han encontrado un sinfín de estudios (Millán et al, 2007)³⁰⁴ (Palanisamy Pasupathi et al, 2009)³⁰⁵ (Lanas Z et al, 2012)³⁰⁶ (Jhon A Ambrose, 2004)³⁰⁷ (Ivan Berlin, 2008),³⁰⁸... en esta línea de trabajo, pero ninguno que, como el que aquí presentamos, recoja conjuntamente todos los factores, índices y escalas.

Se han estudiado datos antropométricos, perfiles clínicos, índices aterogénicos, escalas de riesgo cardiovascular, escalas de riesgo de diabetes tipo 2 y criterios de síndrome metabólico, y, conjuntamente se ha realizado un estudio en relación con el ejercicio físico, alimentación saludable o no, tipo de trabajo y nivel académico. Para su comparativa se han estudiado numerosas publicaciones en que se ha puesto de manifiesto la complejidad que implica el estudio del conjunto de factores de riesgo y la dificultad de llegar a evidencias suficientes sobre cada uno de ellos (Uthman et al, 2015).³⁰⁹

El tabaco constituye una preocupación mundial tanto en riesgo cardiovascular como en estrategias globales de abordaje de enfermedades emergentes; así lo pone de manifiesto la estrategia 25x25 enfocada a cuatro patologías: enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer y enfermedad crónica respiratoria, y a cuatro factores de riesgo: tabaco, dieta y actividad física, sal dietética y alcohol, con el objetivo básico en prevención cardiovascular de disminuir la mortalidad un 25 por ciento hacia el año 2025 (Pearce et al, 2015).³¹⁰

La necesaria colaboración del paciente, en este caso trabajador, para lograr una eficacia óptima en las intervenciones realizadas para el abandono del consumo de tabaco nos ha inducido a pensar en la posibilidad de introducir como elemento motivador un nuevo concepto, una herramienta novedosa poco utilizada –de hecho, sólo se ha podido encontrar un estudio al respecto relacionándola con el tabaco (López-González, 2015)²⁶⁰–, con resultados esperanzadores en cuanto a la eficaz colaboración en el control y disminución del riesgo cardiovascular y en las intervenciones preventivas, como es la **edad del corazón y años perdidos**, que pretendemos utilizar como instrumento informativo para favorecer la concienciación por parte del trabajador en la necesidad de dejar de fumar. Es importante hacer constar que el consumo de tabaco supone una preocupación de Salud Pública en todos los países de nuestro entorno y, por ello, tanto dentro como fuera de las empresas, se han realizado en las últimas décadas campañas de promoción de hábitos saludables enfocadas específicamente a facilitar su abandono; sirva de ejemplo la encuesta realizada en 21 países entre 2009 y 2013 (GATS) y que clasifica a los fumadores en función de las distintas etapas de su abandono de consumo mediante protocolo estandarizado, dejando a cada uno de los países participantes la opción de diseñar el tipo de intervención más adecuado en función de sus distintas situaciones culturales, sociales, y económicas, de forma tal que puedan adaptarlas de la manera más eficaz a la ayuda de los fumadores en las distintas etapas de su proceso de deshabitación (Mbulo et al, 2015)³¹¹.

En cuanto a las intervenciones preventivas precoces, las acciones siempre han ido dirigidas a incidir en factores diana tales como obesidad, reducción de lipoproteínas y de colesterol (Juonala et al, 2008)³¹², por lo que el uso de herramientas que permitan visualizar de forma predictiva la futura morbilidad cardiovascular y la mejora tras el abandono del tabaco puede ser de gran ayuda en colectivos poco sensibilizados ante la prevención.

De la población a estudio en este trabajo, el 49,41% son fumadores y, de ellos, un 26,22% son hombres y un 24,35% mujeres; el mayor porcentaje de ellos en edades comprendidas entre los 30 y 39 años.

En referencia a los parámetros antropométricos, en el global de la muestra se pone de manifiesto que en fumadores los valores medios tanto en hombres como en mujeres son inferiores a los no fumadores, siendo más llamativo en las mujeres (ejemplo: media de IMC en Kg/m² en mujeres no fumadoras: 25,2, en fumadoras: 24,8; hombres no fumadores: 26,9, fumadores: 26,8). En cifras medias de tensión arterial y perímetro de cintura en hombres, sin embargo, no se aprecian diferencias significativas. Los perfiles lipídicos muestran valores medios más desfavorables en fumadores en los dos sexos (ejemplo: colesterol total (mg/dL) en mujeres no fumadoras: 191,4, fumadoras: 195; hombres no fumadores: 195,1, fumadores: 198,4). En cuanto a los índices aterogénicos las diferencias son menores, manteniéndose siempre la tendencia desfavorable en fumadores (ejemplo: I. Castelli en mujeres no fumadoras: 3,6, fumadoras: 3,7; hombres no fumadores: 3,9, fumadores: 4,1). Las escalas de riesgo cardiovascular se comportan de la misma manera (ejemplo: DORICA en mujeres no fumadoras: 1,9, en fumadoras: 2,3; hombres no fumadores: 4,0, fumadores: 6,4).

Al introducir la variable *edad*, los valores medios de los parámetros antropométricos analizados son más elevados en hombres en todos los grupos de edad, hecho que no se observa en los perfiles lipídicos (colesterol total y cLDL) en menores de 30 años, donde los valores son más elevados en mujeres. Así mismo, en menores de 40 años las cifras medias de cLDL son más bajas en fumadores que en no fumadores, tanto en hombres como en mujeres, y el colesterol total en hombres es inferior en fumadores. Con excepción de los reseñado, todos los parámetros analíticos analizados son más desfavorables en fumadores en comparación con no fumadores, y van aumentando paralelamente con la edad. Respecto a los índices aterogénicos y a las escalas de RCV, los valores medios son peores en hombres que en mujeres, tanto en fumadores como

en no fumadores y en todas las franjas de edad, similar a lo encontrado en otros estudios (Triviño L P et al, 2010)³¹³.

Cuando introducimos el *nivel de consumo de tabaco*, diferenciando a los fumadores en dos grupos según fumen más o menos de cigarrillos/día, en ambos sexos encontramos en parámetros antropométricos (IMC, perímetro de la cintura) que los fumadores de <10 cig/día tienen los valores más bajos, seguidos de los fumadores de ≥ 10 y, por último los no fumadores. En cuanto a TAS y TAD, las cifras medias más bajas se observan en el grupo de fumadores de <10 cigarrillos/día, tanto en hombres como en mujeres, encontrando poca diferencia o incluso ninguna entre el grupo de no fumadores y de fumadores ≥ 10 . Las cifras medias de colesterol total y de cLDL más bajas aparecen también en fumadores de <10 cigarrillos/día, tanto en hombres como en mujeres, y las más altas en fumadores de ≥ 10 . Sin embargo, los valores de cHDL y de triglicéridos más favorables se encuentran en no fumadores y empeoran progresivamente con el consumo de tabaco, aunque con pocas diferencias entre no fumadores y fumadores de <10, fundamentalmente en mujeres, lo que concuerda con algunos estudios de otros autores que indican en estas escasas diferencias entre no fumadores y fumadores de menos de 15 cigarrillos por día, especialmente en mujeres (Schnohr et al, 2015)³¹⁴, quizás en relación con factores favorecedores en cuanto a estilo de vida en estas personas como dietas saludables o mayor ejercicio físico. Sí se aprecia cómo tanto los índices aterogénicos como las escalas de riesgo cardiovascular tienen valores más desfavorables a medida que se incrementa el consumo de tabaco en ambos sexos.

Cuando se contemplan conjuntamente los valores medios según *nivel de consumo de tabaco y edad*, los parámetros antropométricos en ambos sexos no siguen ningún patrón definido en edades inferiores a 40 años, a partir de la cual los valores son inferiores en fumadores. El perfil lipídico en general se comporta de la misma forma que cuando se estudia únicamente la variable *nivel de consumo de tabaco* sin relacionarla con la edad, pero empeorando con el aumento de esta última, lo que nos lleva a deducir que la edad es un factor desfavorable en sí mismo.

Los índices aterogénicos y las escalas de riesgo cardiovascular muestran un riesgo más elevado a mayor consumo de tabaco en todas las edades y en ambos sexos, siendo además peores a mayor edad. Estos resultados están en concordancia con las revisiones que constan en la literatura médica en base al efecto aterogénico del tabaco sobre el endotelio vascular, que está incrementado en fumadores y que induce a una elevada adhesión plaquetaria y aumento de

macrófagos favoreciendo el desarrollo precoz de coágulos. El efecto sobre los vasos en el fumador se dirige hacia el remodelando de tejido y hacia procesos protrombóticos, junto con la activación de señales sistémicas inflamatorias, todo lo cual contribuye a cambios aterogénicos precoces en la pared vascular. Esto hace que los autores del estudio que incluimos como referencia recomienden como primera medida de control de riesgo cardiovascular el cese del consumo de tabaco como herramienta más eficaz para revertir el daño que ya se ha producido en los vasos y para la prevención de resultados cardiovasculares fatales posteriores (Messner, Bernhard, 2014)³¹⁵.

En lo que al síndrome metabólico se refiere, los resultados de este trabajo concluyen que su desarrollo se ve influenciado por la edad, por el hecho de ser fumador y por el mayor nivel de consumo de tabaco. Los trabajos de otros autores coinciden en esta conclusión y se reafirman en la idea de que el tabaco, tanto masticado como fumado, actúa desfavorablemente en la evolución del RCV e incrementa el riesgo de síndrome metabólico, por lo que abogan hacia la instauración de campañas de salud pública en contra de ambos tipos de consumo como estrategia de promoción de salud rentable y eficiente para reducir las tasas de síndrome metabólico (Lin et al, 2015)³¹⁶.

En cuanto al estudio de la influencia del tabaco en el riesgo de diabetes tipo 2, consideramos de especial mención la dificultad de comparación que se ha encontrado en la bibliografía entre los métodos de cálculo de riesgo de reconocida relevancia y los estudios publicados, así como en los resultados, algunos dispares, como es el caso de la escala de Finsrisc, método éste en que los datos de nuestro estudio no se comportan según los patrones del resto de escalas en cuanto a fumadores y no fumadores (entre otros motivos por el tipo de variables que se estudian para su cálculo, entre las que no se incluye el hecho de fumar o no), encontrándose valores de mayor riesgo de desarrollo de DM2 entre no fumadores que en fumadores, situación que coincide con los pocos estudios realizados en España en los que se ha utilizado dicho método para evaluar el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, en concreto, en una población de 5.072 individuos donde se concluía que no había diferencias entre fumadores y no fumadores (Soriquer F et al, 2012)³¹⁷ e incluso se llega a afirmar en algunos trabajos que el riesgo es mayor en no fumadores, como ocurre en un estudio realizado en Ecuador (Duy MI et al, 2012)³¹⁸. El problema con este método es su falta de validez cuando se emplea en poblaciones para las que no fue diseñado, lo cual puede ser el motivo de las diferencias con otras escalas (Soriquer F et al, 2012)³¹⁹ (Costa B et al,

2013)³²⁰ (Salinero-Fort, MA et al, 2010)³²¹ (Saaristo T et al, 2005)³²² (Rathman W et al, 2005)³²³ (Mata M et al, 2014)³²⁴.

Referente al uso de la escala Carlos III, diseñada en España, no se ha encontrado en la literatura ningún estudio relacionado con esta herramienta del grupo de la Unidad de Nutrición de la Universidad Rovira y Virgili. En lo concerniente al modelo Qd Score tampoco se han encontrado publicaciones relacionadas con el consumo de tabaco, sí con respecto a la validez de esta calculadora como herramienta predictiva de riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2. (Abassi A, 2012)³²⁵ (Mathur R, 2012)³²⁶ (Collins GS, 2011).³²⁷

En nuestro trabajo se aprecia que los valores de las escalas de riesgo de diabetes tipo 2 Carlos III y RRQd Score son más desfavorables en fumadores en ambos sexos (ejemplo: Carlos III en mujeres no fumadoras: 1,5, fumadoras: 2,9; hombres no fumadores: 2,6, fumadores: 3,9). La mayor edad y el mayor consumo en número de cigarrillos influyen aumentando el riesgo

Los datos en cuanto a la prevalencia de individuos con riesgo cardiovascular elevado muestran resultados coincidentes con los reseñados en los apartados anteriores para todas las variables estudiadas (perfil lipídico, índices aterogénicos y escalas de riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2), de modo que hay mayor prevalencia de sujetos con riesgo alto a medida que aumenta la edad y siendo siempre mayor en fumadores que en no fumadores, en ambos sexos. No especificamos los datos con mayor detalle por cuestiones de extensión, dado que ya ha sido convenientemente recogida su importancia en el apartado de resultados.

Introduciendo en el estudio otras variables, como son el nivel de formación y de cualificación laboral y hábitos, y relacionándolos con el consumo de tabaco, en nuestra muestra se observa que tanto el nivel de estudios como la cualificación laboral se comportan de manera inversa, siendo mayor el consumo en personas con menor nivel de estudios (estudios primarios) y de cualificación profesional (trabajos manuales). No se han encontrado diferencias significativas entre el tipo de alimentación y el ejercicio físico con respecto al hábito tabáquico. Estudios realizados por otros autores en países del norte de África, de Asia central y occidental y países Latinoamericanos y del Caribe son coincidentes con los nuestros en cuanto a la influencia de factores como la edad, el nivel educacional y el estatus socioeconómico en el incremento del consumo de tabaco, además de haber encontrado también asociación con trabajos de baja cualificación y el residir en zonas urbanas (Sreeramareddy, Pradhan, 2015)³²⁸. (Sreeramareddy, Pradhan, 2014)³²⁹ (Kaleta et al, 2015)³³⁰.

En nuestro estudio, en ambos sexos el trabajo manual influye negativamente en todos los parámetros de riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2, así como el menor nivel de formación, lo que coincide con los resultados obtenidos por otros autores, que relacionan el incremento en riesgo de síndrome metabólico con un bajo nivel educacional y con trabajos de tipo manual con carga física elevada (Corbatón-Anchuelo et al, 2013)³³¹.

En cuanto al riesgo de diabetes tipo 2, nuestros resultados reflejan que el ejercicio y la alimentación saludable son factores protectores de riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2 en ambos sexos. El trabajo no manual es un factor favorable en cuanto a RCV en ambos sexos y se relaciona con una mayor cultura preventiva y un menor número de consumidores de tabaco en este tipo de trabajadores. El nivel de estudios se relaciona con el riesgo de forma inversamente proporcional, esto es, a mayor nivel formativo menor riesgo cardiovascular. Estos resultados ya se habían puesto de manifiesto por otros autores, si bien se asocian a otros factores independientemente del consumo de tabaco, como la obesidad y la escasa actividad física (Mascitelli, Pezzetta, 2006)³³². Algunos autores van un paso más allá y proponen el uso de cigarrillos sin humo como terapia alternativa para reducir el riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 en fumadores al considerar que cambiando los cigarrillos por *snus* se reducen los efectos negativos sobre la función de las células beta pancreáticas (Östenson et al, 2012)³³³.

En lo tocante a **edad del corazón**, diana de nuestro estudio, en primer lugar debemos considerar que existe una variación importante en función del sexo, encontrándose valores mucho más favorables en mujeres que en hombres: la media de años perdidos en mujeres es de 1 frente a 6,3 en hombres.

Cuando introducimos la variable *tabaco*, las cifras son peores en fumadores en ambos sexos (mujeres no fumadoras tienen una ganancia media de 1,8 años frente a las fumadoras, con una pérdida media de 4,6 años; en hombres no fumadores, la media de pérdida de años es de 3 años frente a 9,2 en fumadores).

En relación con la *edad* y el hábito tabáquico, la edad del corazón experimenta un incremento en el número de años perdidos (o menor “ganancia de años”) con el aumento de la edad cronológica, tanto en fumadores como en no fumadores. Así, la media de años perdidos de edad del corazón en fumadores de menos de 30 años es de 0,7 años en las mujeres y de 4,5 en los hombres, alcanzando una pérdida media de 14,1 años las mujeres y 17,2 los hombres en edades ≥ 50 años. Al enfrentar estos datos a los observados en no fumadores, pasamos a

obtener en el grupo de edad de < 30 años una pérdida de -4 años (es decir, el corazón es 4 años “más joven”) en mujeres y de -1,2 en hombres, llegando en personas ≥ 50 años a una pérdida de 5,4 años de media en mujeres y de 9,1 en hombres.

Cuando observamos las cifras de edad del corazón en función del *nivel de consumo* de tabaco, existen diferencias tan sustanciales como que en mujeres no fumadoras hay una ganancia media de 1,8 años, en fumadoras <10 cigarrillos/día hay una pérdida de 3 años y en fumadoras ≥ 10 una pérdida de 6,7 años. Y en hombres se progresa de una pérdida de 3 años en no fumadores a una pérdida de 7,1 años en fumadores de menos de 10 cig/día y de 12,1 en fumadores de ≥ 10 cigarrillos/día.

Introduciendo las variables *nivel de consumo* y *edad*, la media de años de edad del corazón perdidos es mayor (es decir, se pierden más años) a medida que aumenta la edad y el nivel de consumo en ambos sexos.

Observando la prevalencia de pérdida de años de corazón superior a 0, en mujeres fumadoras es del 69,1% y del 91,8 % en hombres fumadores, observando que dicha prevalencia va en aumento a medida que lo hace la edad, y más a mayor consumo de tabaco.

El nivel de consumo de tabaco tiene una relación directa con el aumento del riesgo cardiovascular. Algunos autores sugieren que las actuaciones preventivas en morbilidad deben orientarse hacia campañas para el abandono del consumo tabáquico, ya que el tabaco es la causa, considerada de forma aislada, más evitable de morbilidad y mortalidad, responsable sólo en Estados Unidos de al menos 480.000 muertes cada año. Los pacientes con algún tipo de discapacidad incluidos en el estudio referenciado fumaban 1,5 veces más que la población no discapacitada. Los favorables resultados obtenidos tras la intervención con programas adaptados de cesación de consumo de tabaco sugieren que es fundamental la adaptación de los programas de abandono de tabaco a las características particulares de personas con discapacidades para lograr intervenciones significativas y eficaces en este tipo de población (King et al, 2015)³³⁴.

Así pues, reconocida la influencia del tabaco en el riesgo cardiovascular y comprobado con nuestro estudio el impacto negativo del mismo tanto en dicho riesgo como en el de diabetes tipo 2, hemos procedido a cuantificar la influencia que el abandono del tabaco tiene en la salud de los trabajadores en la población muestral. Para ello, se realiza el cálculo de *edad del corazón* en

fumadores pero eliminando el tabaco como factor de riesgo, y se compara con los datos de los no fumadores, de modo que se pueda estimar el verdadero impacto del tabaquismo en la denominada *edad del corazón*; consideramos destacables los resultados obtenidos en este trabajo, en el que se concluye que el tabaco por sí mismo supone una pérdida de años de edad del corazón en ambos sexos y en todas las edades.

Se describen los resultados de nuestra muestra según sexo: en mujeres < 30 años: la edad del corazón de las mujeres fumadoras una vez que se elimina el factor tabaco del cálculo es similar a la de las no fumadoras, con una ganancia de 4,7 años. En las franjas de edad de 30 a 39 años y de 40 a 49 años, siguen teniendo mejores valores las no fumadoras, si bien la mejoría al eliminar el tabaco en las fumadoras supone una ganancia de 7,4 y 9,6 años respectivamente, aproximándose a la edad del corazón en no fumadoras, pero no igualándola. En ≥ 50 años tienen incluso mejores cifras las fumadoras (si no tuviesen el tabaco como factor de riesgo) que las no fumadoras.

Los hombres < 30 años fumadores a los que se elimina el tabaco del cálculo obtienen una mejoría de 5,5 años, alcanzando unas cifras muy similares a las de no fumadores, aunque sin igualarlas. En el grupo de 30 a 39 años: hay una mejoría de unos 8 años si se elimina el tabaco del cálculo de la EC de los fumadores, presentando entonces una edad similar a los no fumadores. En 40 a 49 años: a pesar de ganar casi 9 años de EC al eliminar el tabaco, son mejores los datos en los no fumadores. En ≥ 50 años: al igual que en las mujeres, tienen incluso mejores cifras los fumadores (si no tuviesen el tabaco como factor de riesgo) que los no fumadores.

Habiéndose realizado la misma comparativa en el resto de escalas utilizadas en el estudio, se corrobora el comportamiento descrito en cuanto a la significativa mejoría observada al eliminar el tabaco en el cálculo de los individuos fumadores.

Nuestro estudio muestra la repercusión en salud cardiovascular y en riesgo de diabetes tipo 2 del consumo de tabaco y la eficacia potencial de una herramienta motivadora como, la *edad del corazón*, en las intervenciones preventivas. La edad del corazón y el número de años perdidos a consecuencia del consumo de tabaco se convierten así en un cálculo individualizado para cada trabajador, fácilmente medible y fácil de explicar y comprender, lo que puede proporcionar a través de esta herramienta la necesaria sensibilización para los trabajadores y ser de ayuda en las intervenciones tanto de Salud Pública como de Salud Laboral.

CONCLUSIONES

VIII.- CONCLUSIONES

VIII.- CONCLUSIONES

PRIMERA: Todos los cálculos de RCV con los distintos modelos de medición ofrecen resultados más desfavorables en fumadores de ambos sexos, y peores a mayor cantidad de tabaco consumido. Lo mismo ocurre con la prevalencia de síndrome metabólico y de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 según los modelos Carlos III y QdScore.

SEGUNDA: La *edad del corazón* varía con respecto al sexo, siendo la media de años perdidos en mujeres de 1 frente a 6,3 en hombres.

TERCERA: La *edad del corazón* experimenta un incremento de años perdidos al introducir la variable edad.

CUARTA: El tabaco supone, por sí mismo, un riesgo cardiovascular que se puede estimar en ambos sexos como años perdidos de *edad del corazón*, con una pérdida media en mujeres fumadoras de 4,6 años, y de 9,2 en hombres fumadores.

QUINTA: La edad del corazón empeora tanto con la edad cronológica como con la cantidad de tabaco consumido, siendo la media de años perdidos en mujeres que fuman ≥ 10 cigarrillos/día de 4,7 en menores de 30 años, de 8,2 entre 30 y 39 años, de 10,4 entre 40 y 49 años y de 8,9 en ≥ 50 años.

SEXTA: En hombres que fuman ≥ 10 cigarrillos/día, la media de años perdidos de *edad del corazón* es de 5,9 en menores de 30 años, de 8,5 entre 30 y 39 años, de 11 entre 40 y 49 años, y de 8,3 en ≥ 50 años.

SÉPTIMA: El impacto real del hábito tabáquico sobre el RCV y de DM tipo 2 se infiere eliminando el factor "tabaco" del cálculo del riesgo en el grupo de fumadores, apreciándose una mejoría sustancial, aproximándose al riesgo de los no fumadores.

OCTAVA: Implantar el uso del cálculo de la edad del corazón como herramienta para la prevención de riesgo cardiovascular se considera primordial para motivar a la población, por ofrecer datos fácilmente comprensibles, impactantes y con efecto sensibilizador y concienciador del riesgo.

NOVENA: Los parámetros antropométricos muestran valores medios inferiores en fumadores respecto a no fumadores en ambos sexos. En cuanto a variables analíticas, los valores medios presentan cifras más desfavorables en fumadores, apreciándose aún más conforme aumenta la edad.

DÉCIMA: Los índices aterogénicos muestran un riesgo más elevado en fumadores de cualquier edad, influyendo así mismo el nivel de consumo cuando éste es superior a 10 cigarrillos/día.

DECIMOPRIMERA: La falta de ejercicio físico, la alimentación no saludable, el trabajo manual y el menor nivel formativo influyen negativamente en el riesgo cardiovascular.

DECIMOSEGUNDA: El síndrome metabólico se ve influenciado por la edad, por el hecho de ser fumador y el nivel de consumo de tabaco, por el tipo de trabajo desempeñado (en ambos sexos el trabajo manual influye negativamente) y por el menor nivel de formación.

DECIMOTERCERA: Son factores desencadenantes de diabetes tipo 2 el consumo de tabaco, la cantidad, la falta de ejercicio físico y la alimentación no saludable.

BIBLIOGRAFÍA

IX.- BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Monardes N. Historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales que sirven en Medicina. 6ª edición. Sevilla: Padilla Libros, 1988.
- ² Cordry H V. Tobacco: a reference hand book. Santa Barbara, California: ABC-CLIO, Inc., 2011.
- ³ Yunis A, Annetta V. (s.f.). Historia del tabaco y del tabaquismo. Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de Agudos Enroioe Tornú. consultado el 4 de mayo de 2015. Disponible en: http://www.otorrino-tornu.com.ar/producto_detalle.php?idproducto=782
- ⁴ Aspell M. Las denuncias por brujería, hechicería, magia y adivinación presentadas ante el Santo Oficio de la Inquisición de Córdoba del Tucumán. Siglo XVIII. Cuadernos de Historia. Instituto de Historia del Derecho y de las Ideas Políticas Roberto I. Peña dela Academia nacional del Derecho y Ciencias Sociales de Córdoba. 2006, 16, pp. 23-52.
- ⁵ Archivo Histórico del Arzobispado de Córdoba. Santo Oficio de la Inquisición. Legajo XVIII. 1762.
- ⁶ García Moll, Roberto. Palenque: 1926-1945. Antologías "Serie Arqueología". Segunda edición. Publicaciones del INAH, México, 1991
- ⁷ Pardell H, Saltó E, Salleras LI. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid. 1996.
- ⁸ Esteva de Sagrera J. El tabaco. Droga mágica, medicamento y veneno. Revista O F F A R M. Vol 25, núm. 9. Ámbito Farmacéutico. Historia de la farmacia. Elsevier. Madrid. 2006.
- ⁹ Moreno Echevarría J M. Vida y aventuras del tabaco. Revista Historia y Vida, nº 68. Barcelona. 1973.
- ¹⁰ Dalma J. Tabaco y tabaquismo: Aspectos históricos. Ministerio de Acción Social de la Nación-Secretaría de Salud. Argentina. 1988
- ¹¹ Brosse, J. La magie des plantes : Tabac. Espaces libres. París. 1990.
- ¹² Domenech J. Historia del tabaco. Universalidad de sus industrias y comercio. Ed: Aniceto López. Buenos Aires. 1941.
- ¹³ Bernardino de Sahagún (1499-1590). Historia general de las cosas de Nueva España.
- ¹⁴ Colón C. Diario de a bordo. Historia 16. Madrid. 1991. Disponible en: <http://www.artehistoria.com/v2/contextos/9716.htm>
- ¹⁵ De las Casas B. Historia de las Indias. Biblioteca Ayacucho. Ed: André Sint-Lú. 1992. Libro I. Capítulo 46.
- ¹⁶ Mira Caballos, E. La Española, epicentro del Caribe en el siglo XVI. Academia Dominicana de la Historia. Santo Domingo, 2010.
- ¹⁷ Rodríguez Faraldo, Zilocchi. Historia del cultivo del tabaco en Salta. Editado por Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. Buenos Aires, Argentina. 2012.
- ¹⁸ Hugh T. El imperio español. Ed. Planeta. Madrid, 2006. Pag. 380.
- ¹⁹ Vilardebó J. El tabaco y el Café. La Habana, 1860, referenciado en Ortiz F, Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar. ED: María H González de Salcedo y Biblioteca Ayacucho. Caracas (Venezuela). Septiembre, 1987.
- ²⁰ Romey, referenciado en, entre otros, de Gordon y de Acosta AM. El tabaco en Cuba: apuntes para su historia. La Habana (Cuba) 1897.
- ²¹ Miranda S. Biographical Dictionary of the Cardinals of the Holy Roman Church. Florida International University Libraries. Web site: <http://www2.fiu.edu/~mirandas/cardinals.htm>
- ²² González J. Prohibiciones fallidas: El tabaco en el siglo XVII. Ed: Nexos, Sociedad, Ciencia y Literatura S.A. de C.V. México Distrito Federal. Febrero, 2007.
- ²³ Fernández de Oviedo G. Historia general y natural de las Indias, islas y tierra-firme del mar océano. Publicación original: imprenta Juan Cronenberg. Sevilla, 1535. Biblioteca virtual Miguel de Cervantes, 2011. <http://www.cervantesvirtual.com/obra/historia-general-y-natural-de-las-indias-islas-y-tierra-firme-del-mar-oceano-tomo-segundo-de-la-segunda-parte-tercero-de-la-obra/>

-
- ²⁴ Benzoni, Girolamo, *Historia del Nuevo Mundo*, Alianza Editorial, Madrid, 1989.
- ²⁵ Monardes N. Segunda parte del libro de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales, que sirven al uso de medicina. Obra original: imprenta de Alonso Escribano. Sevilla, 1571. Obra consultada: 6ª edición. Padilla Libros. Sevilla 1988
- ²⁶ De Cárdenas J. Problemas y secretos maravillosos de las indias. Obra original: imprenta de Pedro Ocharte. México, 1591. Edición consultada: Ed. MAXTOR. Valladolid, 2003.
- ²⁷ De Castro J. Historia de las virtudes i propiedades del tabaco, i de los modos de tomarle para las partes intrínsecas i de aplicarle a las extrínsecas. Córdoba: Imprenta de Salvador de Cea Tesa; 1620.
- ²⁸ Palacios F. *Palestra Pharmaceutica, Chymico-Galenica en la qual se trata de la eleccion de los simples, sus preparaciones chymicas, y galenicas, y de las mas selectas composiciones antiguas, y modernas*. Obra original: impreso por Juan Garcia Infaçon. Madrid, 1706. Obra consultada: cuarta impresión, en la imprenta de los Herederos de la viudad de Juan García Infanzón. Madrid, 1753. Disponible en https://books.google.es/books?id=it8WqobFgAwC&dq=felix+palacios+P+Palestra+Pharmaceutica,+Chymico-Galenica&hl=es&source=gbs_navlinks_s
- ²⁹ Valentini MB. *Polychresta exotica in curandis affectibus contumacissimis probatissima*, Scil. Fabae S. Ignatii China, Ipecacuanha Clyster Tabacinus, Pedra del Porco Panacea Gallorum, ut et nova herniarum cura. Accedunt seorsim olim editae, nunc autem, ad desiderium plurimorum, conjunctim denuo prodeuntes Dissertationes Epistolicae varii argumenti. Cum Fig. Aeneis. Francofurti ad Moenum. Sumptibus Johannis Davidis Zunneri. Franckfurt, 1701.
- ³⁰ Herbs and health. The New York Public Library's Online Exhibition Archive. <http://web-static.nypl.org/exhibitions/drydrunk/herbals.htm>
- ³¹ Shcaeffler JG. Los usos y beneficios de los enemas de tabaco. Montag, 1766
- ³² Antonii de Haen. Praelectiones. in Hermanni Boerhaavii Institutiones pathologicae. Ed: sumptibus Societatis Bibliopolar, 1784.
- ³³ Rodríguez Gordillo, JM. La difusión del tabaco en España: diez estudios. Ed: Universidad de Sevilla, 2002.
- ³⁴ González J. Prohibiciones fallidas: el tabaco en el siglo XVII. Ed: Nexos, Sociedad, Ciencia y Literatura S.A. de C.V. México Distrito Federal. Febrero, 2007.
- ³⁵ James I, King of Great Britain. A counterblast to tobacco. London: Robert Baker; 1604
- ³⁶ Bello J. Deje de fumar sin darse cuenta. Ed: Robinbook. Barcelona, 2001.
- ³⁷ Pérez G. La mirada global. El vicio y el Estado. Diario la prensa digital. <http://www.laprensa.com.ar/NotePrint.aspx?Note=310502>
- ³⁸ Calvo JR, López A. Tabaquismo. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Vicerrectorado de Investigación, Desarrollo e Innovación. 2003.
- ³⁹ Maldonado-Fernández M. Historia del tabaco. De panacea a pandemia. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:745-7.
- ⁴⁰ Barreneche A. Usos del tabaco. Ed: taller Molino de Tinta. Bucaramanga, Colombia. 1997.
- ⁴¹ García A, Sánchez AM. Drogas, sociedad y educación, 2ª edición. Ed: EDITUM. Universidad de Murcia, servicio de publicaciones. 2011.
- ⁴² Ramazzini B. *De morbis artificum diatriba*. Módena, 1700.
- ⁴³ Redmond DE. Tobacco and cancer: the first clinical report, 1761. *N Engl J Med* 1970; 282:18-23.
- ⁴⁴ Schnönherr E. Beitrag zur Statistik und Klinik der Lungentumoren. *Z Krebsforsch*. 1928;27:436-50, en Effect of passive smoking on health. *BMJ*. 2003 May 17; 326(7398): 1048–1049.
- ⁴⁵ Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung; preliminary report. *BMJ*. 1950;2:739-48, en Thun MJ. When truth is unwelcome: the first reports on smoking and lung cancer. *Bulletin of World Health Organization*. February 2005.
- ⁴⁶ Müller FH. Tabakmissbrauch und Lungencarcinom. *Z Krebsforsch*. 1939;49:57-85.
- ⁴⁷ Proctor RN. The anti-tobacco campaign of the Nazis: a little known aspect of public health in Germany, 1933-45. *BMJ*. 1996;313:1450-3.
-

-
- 48 Shopland DR. Historical perspective: the low tar lie. *Tob Control*. 2001;10 Suppl 1:1-3.
- 49 Siegel M. Mass media antismoking campaigns: a powerful tool for health promotion. *Ann Intern Med*. 1998;129:128-32.
- 50 Fraile R, Zambrano JL. El estudio del corazón y la hipertensión en la historia de la medicina. Editado por Área Científica Menarini. España, 1999.
- 51 García D. Hipertensión Arterial. Ed: SL Fondo de cultura económica de España. México, 2009
- 52 Concha M. Los pioneros en la cirugía del corazón. Ed: Imprenta San Pablo. España, 2000.
- 53 Sabán J. Personajes más relevantes de la patología cardiovascular. Ed: Díaz de Santos. Madrid, España, 2012.
- 54 Romero E. Desarrollo histórico de la arteriosclerosis hasta el ateroma. *Revista de Arteriosclerosis Volumen 2 nº 4*. Octubre, 1990, Pag. 157. Ed: Sociedad Española de Arteriosclerosis.
- 55 A history of cardiovascular disease epidemiology. © 2015 Regents of the University of Minnesota. <http://www.epi.umn.edu/cvdepi/history-gallery/evolution-of-risk-factors/>
- 56 Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *JAMA* 152. 1009-1093. Año 1953.
- 57 Allam AH, Thomas RC, Wann LA et al. Computed Tomographic Assessment of Atherosclerosis in Ancient Egyptian Mummies. *JAMA*. 2009;302(19):2091-2094 (doi:10.1001/jama.2009.1641). Disponible en <http://www.iub.edu/~k562/articles/athero/ancient%20egypt%202009.pdf>
- 58 <http://www.webdelcorazon.com/index.php/cardiopatia-isquemica/252-aterosclerosis-en-el-hombre-antiguo.html>
- 59 American Heart Association Committee on Smoking and Cardiovascular Disease, 1956. Cigarette smoking and cardiovascular diseases: report of the American Heart Association. *Circulation* 1960;22 Suppl 12:160-6.
- 60 Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette smoking and coronary heart disease: combined experience of the Albany and Framingham studies. *N Engl J Med*. 1962; 266:796-801
- 61 Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med*. 1992;93 Suppl 1A:A1-8.
- 62 Rosenberg L, Palmer J, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Engl J Med*. 1990;322:213-7.
- 63 USDHHS Smoking and Health: A report of the Advisory Committee of the Surgeon General of the Public Health Service. (Publicación Nº 1103). Washington: PHS; 1964 <http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/Narrative/NN/p-nid/60>
- 64 Díaz-Maroto JL. Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo: dos años de implantación. *SEMERGEN Medicina de Familia*. Vol. 38. Núm. 08. Noviembre 2012 - Diciembre 2012.
- 65 SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica). Manual de tabaquismo. 3ª edición. Elsevier-MASSON. España, 2012.
- 66 Convenio Marco de la OMS para el control del tabaquismo. En www.who.int/fctc/es
- 67 Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE número 309, de 27 de diciembre de 2005.
- 68 Ley 42/2010, de 30 de diciembre, por la que se modifica la Ley 28/2005. BOE número 318, de 31 de diciembre de 2010.
- 69 http://ec.europa.eu/health/tobacco/smoke-free_environments/index_es.htm
- 70 <http://it.blastingnews.com/salute/2015/01/fumo-ministro-della-salute-proposte-nuove-regole-contro-le-sigarette-00230507.html>
- 71 Loi du 18 juillet 2013 modifiant la loi du 11 août 2006 relative à la lutte antitabac. *Journal Officiel du Grand-Duché de Luxembourg*. A-Nº 130. 23 de julio de 2013.
- 72 Organización Mundial de la Salud: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/> Consultado el 17 de julio de 2015.
-

-
- ⁷³ Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*, 2006, 3(11):e442.
- ⁷⁴ Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012, 380(9859):2224-2260
- ⁷⁵ Beaglehole, R. and R. Bonita, Global public health: a scorecard. *Lancet*, 2008. 372(9654): p. 1988-96.
- ⁷⁶ IOM (Institute of Medicine). 2010. Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health. Washington, DC: The National Academies Press. Editors: Valentín Fuster and Bridget B Kelly.
- ⁷⁷ Logstrup, S; Bardinet, I. European Cardiovascular Disease Statistics. 2012.
- ⁷⁸ MONICA Project: Multinational monitoring of trends and determinants in Cardiovascular Disease. World Health Organization. <http://www.ktl.fi/monica>
- ⁷⁹ Organización Mundial de la Salud. <http://www.who.int/about/regions/euro/es/> Consultado el 23 de febrero de 2015.
- ⁸⁰ http://europa.eu/about-eu/countries/index_es.htm
- ⁸¹ Gómez MT, San Román JM. Análisis de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares <http://hdl.handle.net/10115/11546> consultado on line el 12 de enero de 2015.
- ⁸² Network, E.H., Cardiovascular disease statistics. 2008.
- ⁸³ Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics. British Heart Foundation Health Promotion Research Group. Department of Public Health, University of Oxford. 2012.
- ⁸⁴ Proyecto MONICA de la Organización Mundial de la Salud. Monografía: *World's largest study of heart disease stroke, risk factors and population trends 1979-2002*. Editado por Hugh Tunstall-Pedoe. World Health Organization. Ginebra, 2003.
- ⁸⁵ Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE). Datos de Salud de 2014. <http://www.oecd.org/els/health-systems/health-data.htm> Consultada el 23 de febrero de 2015.
- ⁸⁶ Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfNoTransmisibles/enfCardiovasculares.htm>
- ⁸⁷ Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (proCNIC) <http://www.cnic.es/es/cnic/index.php>
- ⁸⁸ Instituto Nacional de Estadística. Nota de prensa 27 de febrero de 2015. Nota metodológica. www.ine.es/prensa/np896.pdf
- ⁸⁹ Capítulos de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª revisión (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud.
- ⁹⁰ <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417/&file=inebase>
- ⁹¹ Marrugat J, Fiol M, Tormo MJ, et al, investigadores del IBERICA. Variabilidad geográfica en España en las tasas de incidencia y mortalidad poblacionales por infarto agudo de miocardio. *Gac Sanit* 2000;14: 81
- ⁹² Los sistemas sanitarios en los países de la Unión Europea. Características e indicadores de salud en el siglo XXI. Ministerio de sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/home.htm>
- ⁹³ Eurostat Statistics explained. File:Causes of death standardised death rate, 2012 (per 100 000 inhabitants) YB15.png. Consultado el 15 de mayo de 2015. Disponible en: <http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/>
- ⁹⁴ Amariles P, Machuca M, Jiménez-Faus A et al. Riesgo Cardiovascular: componentes, valoración e intervenciones preventivas. *Ars Pharmaceutica* 45:3; 187-210, 2004.
- ⁹⁵ De la Peña A. Epidemiología de la enfermedad cardiovascular y de sus factores de riesgo en España. *Protocolos de Riesgo Vascular*. Sociedad Española de Medicina Interna y Scientific Communication Management. Elsevier. 2ª Edición. 2006.
- ⁹⁶ Gujjarro C, Brotons C, Camaralles F, et al. Primera Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España: Prevención cardiovascular. *Aten Primaria*. 2008;40:473-4
-

-
- ⁹⁷ Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et-al, European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;28:2375-414.
- ⁹⁸ Protocolos de Riesgo vascular. Sociedad Española de Medicina Interna. 2006.
- ⁹⁹ Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, et-al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Aten Primaria*. 2009;41:463.e1-463.e24
- ¹⁰⁰ Navarro-López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria. *Rev Esp de Cardiol* 2002;55(4):413-31
- ¹⁰¹ Slack J, Evans KA. The increased risk of death from ischaemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women in ischaemic heart disease. *J Med Genet* 1966;2:239-57
- ¹⁰² Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, De Faire U. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in study of twins. *N Engl J Med* 1994;330:1041-6
- ¹⁰³ Rojas A, Ortiz R, Delgado I. Genética y medicina molecular en cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:91-108
- ¹⁰⁴ Wald NJ, Law MR. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *BMJ*. 2003;326:1419.
- ¹⁰⁵ Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14.786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation*. 1999;99:1165-72.
- ¹⁰⁶ Vina J, Borrás C, Gambini J, Sastre J, Pallardo FV (2005) Why females live longer than males: control of longevity by sex hormones. *Sci Aging Knowledge Environ* 2005, e 17
- ¹⁰⁷ Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones según la Causa de Muerte. Resultados Nacionales. 2013
- ¹⁰⁸ Klag MJ, Whelton PK, Coresh J. The association of skin color with blood pressure in US blacks with low socioeconomic status. *JAMA* 1991;265:599-602
- ¹⁰⁹ Tyroler HA, Heyden S, Hames CG. Weight and hypertension: Evans County Study of blacks and whites. En: Paul O, de. *Epidemiology and control of hypertension*. Miami: Symposia Specialists 1975:177-201
- ¹¹⁰ Caudales Pérez, ER; Acosta Hosman, JM; Palacios Gainza, A; Castillo Guzmán, A; García Barreto, D. Prevalencia de hipertensión: raza y nivel educacional. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1998;24(2):62-5
- ¹¹¹ Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke*. 1988;19:547-54.
- ¹¹² 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;339:229-34
- ¹¹³ UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837-53.
- ¹¹⁴ UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet*. 1998;352:854-65.
- ¹¹⁵ Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560-72.
- ¹¹⁶ Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009;360:129-39.
- ¹¹⁷ Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545-59.
- ¹¹⁸ Kelly TN, Bazzano LA, Fonseca VA, Thethi TK, Reynolds K, He J. Systematic review: glucose control and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2009;151:394-403
-

-
- ¹¹⁹ Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*. 1998;351:1755-62.
- ¹²⁰ UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998;317:703-13.
- ¹²¹ Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:580-91.
- ¹²² Joep Perk et al (Coord) Quinto Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). Artículo especial / *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(10):937.e1-e66.
- ¹²³ <http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/colesterol.html>
- ¹²⁴ Lusis AJ, Weinreb A, Drake TA. Genetics of atherosclerosis. En: Topol EJ, editor. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998; p. 2389-496); (Lusis AJ. *Atherosclerosis*. *Nature* 2000;407:233-40
- ¹²⁵ Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, et al. Serum cholesterol level mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med*. 1992;152:1490-500.
- ¹²⁶ Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769-818.
- ¹²⁷ Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376:1670-81.
- ¹²⁸ Windler E, Schoffauer M, Zyriax BC (2007). The significance of low HDL-cholesterol levels in an ageing society at increased risk for cardiovascular disease. *Diab Vasc Dis Res* 4, 136-142.
- ¹²⁹ Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Boren J, Catapano AL, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J*. 2011;32:1345-61.
- ¹³⁰ Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*. 2007;115:450-8.
- ¹³¹ Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA*. 2007;298:299-308
- ¹³² Villar F, Banegas JR, Donado JM, Rodríguez Artalejos F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis (SEA), 2004
- ¹³³ Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903–1913
- ¹³⁴ Mancia, G (coord.) Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013) *Hipertens riesgo vasc*. 2013;30(Supl 3):1
- ¹³⁵ Villar F, Banegas JR, Donado JM, Rodríguez Artalejos F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis (SEA), 2004
- ¹³⁶ Pichot P, López-Ibor JJ, Valdés M, editores. DMS-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995; p. 255-8.
- ¹³⁷ http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=F10&index=&searchId=1437740712305&historyIndex=2
-

-
- ¹³⁸ Edwards R. The problem of tobacco smoking. *BMJ*. 2004;328:217-9
- ¹³⁹ Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998;316:1043-7
- ¹⁴⁰ Benowitz NL, Lessov-Schlaggar CN, Swan GE, Jacob P 3rd. Female sex and oral contraceptive use accelerate nicotine metabolism. *Clin Pharmacol Ther*. 2006;79:480-8.
- ¹⁴¹ Prescott E, Scharling H, Osler M, Schnohr P. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health*. 2002;56:702-6
- ¹⁴² Center for Disease Control and Prevention. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioural Basis for Smoking-attributable Disease. A Report of the Surgeon General. 2010. Disponible en: <http://www.surgeongeneral.gov/library/tobaccosmoke/index.html>
- ¹⁴³ International Agency for Research on Cancer. Tobacco Control: Reversal of Risk After Quitting Smoking. IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 11. Lyon: IARC; 2007.
- ¹⁴⁴ Barriosa V, Gómez-Huelgas R, Rodríguez R, de Pablos-Velasco P. Adiponectina, un factor de riesgo cardiovascular emergente. Estudio REFERENCE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1159-67. - Vol. 61 Núm.11 DOI: 10.1157/13127847.
- ¹⁴⁵ Yoshio I, Tomohiro K, Kazuhiko I, et al. Association of Hypoadiponectinemia With Smoking Habit in Men. *Hypertension*. 2005; 45: 1094-1100. <http://hyper.ahajournals.org/content/45/6/1094>
- ¹⁴⁶ Efstathiou SP, Skeva II, Dimas C et al. Smoking cessation increases serum adiponectin levels in an apparently healthy Greek population. *Atherosclerosis* 2009;205(2):632-6
- ¹⁴⁷ Kotani K, Hazama A, Hagimoto A, et al. Adiponectin and smoking status: a systematic review. *J Atheroscler Thromb* 2012;19(9):787-94).
- ¹⁴⁸ López V, García JC. Tabaco y enfermedad coronaria. *Rev Lat Cardiol* 2001, 22: 242-8.
- ¹⁴⁹ Smith CJ, Fischer TH. Particulate and vapour phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2001, 158: 257-267.
- ¹⁵⁰ Monografía tabaco. Adiciones, vol 16, suplemento 2. Editor: Elisardo Becoña. Delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas. 2004.
- ¹⁵¹ Encuesta Nacional de Salud. España 2011/12 Serie Informes monográficos nº 4. Actividad física, descanso y ocio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid 2014.
- ¹⁵² Tseng CN, Gau BS, Lou MF. The effectiveness of exercise on improving cognitive function in older people: a systematic review. *J Nurs Res* 2011;19:119-31
- ¹⁵³ Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health Benefit of physical activity: the evidence. *Can Med Assoc J*. 2006; 174:801-9
- ¹⁵⁴ Talbot LA, Morrell CH, Fleg JL, Metter EJ. Changes in leisure time physical activity and risk of all-cause mortality in men and women: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Prev Med*. 2007;45:169-76.
- ¹⁵⁵ Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15:239-46.
- ¹⁵⁶ Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med*.2009;30:213-24.
- ¹⁵⁷ Richardson CR, Kriska AM, Lantz PM, Hayward RA. Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:1923-9.
- ¹⁵⁸ Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2004;116:682-92.
- ¹⁵⁹ Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviours increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:879-85.

-
- ¹⁶⁰ Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev.* 2010;11:389-98.
- ¹⁶¹ 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. Bethesda: US Department of Health and Human Services; 2008. Disponible en: <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>
- ¹⁶² García-Ortiz L, Grandes G, Sánchez-Pérez A, Montoya I, Iglesias- Valiente JA, Recio-Rodríguez JI et al. Efecto en el riesgo cardiovascular de una intervención para la promoción del ejercicio físico en sujetos sedentarios por el médico de familia. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(11):1244-52
- ¹⁶³ Stranska Z, Matoulek M, Vilikus Z, Svacina S, Stransky P. Aerobic exercise has beneficial impact on atherogenic index of plasma in sedentary overweight and obese women. *Neuro Endocrinol Lett* 2011;32(1):102-8)
- ¹⁶⁴ Leon AS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J, et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism* 2000;49:513-20)
- ¹⁶⁵ Naghii MR, Almadadi M, Zarchi AA. Regular physical activity as a basic component of lifestyle modification reduces major cardiovascular risk factors among male armored force personnel of Shabestar army installation in Iran. *Work* 2011;40(2):217-27;
- ¹⁶⁶ López González A.A et al. Influencia del consumo de tabaco, actividad física, alimentación y edad en los valores de diferentes índices aterogénicos en población mediterránea española. *Medicina Balear* 2014; 29 (2); 23-31).
- ¹⁶⁷ Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity, cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2006;113:898-918.
- ¹⁶⁸ Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med.* 2008;359:2105-20.
- ¹⁶⁹ Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2012. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Observatorio del Sistema Nacional de Salud.
- ¹⁷⁰ Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, Thompson PD, Sugerman HJ, Burke LE, et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation.* 2009;120:86-95.
- ¹⁷¹ Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009;373:1083-96.
- ¹⁷² Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 2010;363:2211-9
- ¹⁷³ Zheng W, McLerran DF, Rolland B, Zhang X, Inoue M, Matsuo K, et al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. *N Engl J Med.* 2011;364:719-29
- ¹⁷⁴ Taylor AE, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y, Martin RM, Whincup PH, Yarnell JW, et al. Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease, diabetes, and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:547-56.
- ¹⁷⁵ Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet.* 2005;366:1197-209.
- ¹⁷⁶ Stamler R et al. Weight and blood pressure. *JAMA* 1978; 240 : 1607-1610
- ¹⁷⁷ Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet.* 2006;368:666-78.
- ¹⁷⁸ Oreopoulos A, Padwal R, Norris CM, Mullen JC, Pretorius V, Kalantar-Zadeh K. Effect of obesity on short- and long-term mortality postcoronary revascularization: a meta-analysis. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16:442-50.
- ¹⁷⁹ Hastie CE, Padmanabhan S, Slack R, Pell AC, Oldroyd KG, Flapan AD, et al. Obesity paradox in a cohort of 4880 consecutive patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J.* 2010; 31:222-6.
- ¹⁸⁰ Stringhini S, Sabia S, Shipley M, Brunner E, Nabi H, Kivimaki M, et al. Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA.* 2010;303:1159-66.
-

-
- ¹⁸¹ Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation*. 2006;114:2619-26.
- ¹⁸² Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, et al. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J*. 2008;29:640-8.
- ¹⁸³ Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:637-51.
- ¹⁸⁴ Whooley MA, De Jonge P, Vittinghoff E, Otte C, Moos R, Carney RM, et al. Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2008;300:2379-88.
- ¹⁸⁵ Steptoe A, Marmot M. The role of psychobiological pathways in socio-economic inequalities in cardiovascular disease risk. *Eur Heart J*. 2002;23:13-25.
- ¹⁸⁶ Cohen HW, Gibson G, Alderman MH. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med*. 2000;108:2-8.
- ¹⁸⁷ Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart*. 2007;93:172-6.
- ¹⁸⁸ Stringhini S, Sabia S, Shipley M, Brunner E, Nabi H, Kivimaki M, et al. Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA*. 2010;303:1159-66.
- ¹⁸⁹ Mookadam F, Arthur HM. Social support and its relationship to morbidity and mortality after acute myocardial infarction: systematic overview. *Arch Intern Med*. 2004;164:1514-8.
- ¹⁹⁰ Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Strauman TJ, Robins C, Sherwood A. Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosom Med*. 2005;67:869-78.
- ¹⁹¹ Eller NH, Netterstrom B, Gyntelberg F, Kristensen TS, Nielsen F, Steptoe A, et al. Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. *Cardiol Rev*. 2009;17:83-97.
- ¹⁹² De Vogli R, Ferrie JE, Chandola T, Kivimaki M, Marmot MG. Unfairness and health: evidence from the Whitehall II Study. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:513-8.
- ¹⁹³ Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ. Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosom Med*. 2007;69:509-13.
- ¹⁹⁴ Orth-Gomer K, Wamala SP, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Schneiderman N, Mittleman MA. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: the Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA*. 2000;284:3008-14.
- ¹⁹⁵ Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J*. 2006;27:2763-74.
- ¹⁹⁶ Smoller JW, Pollack MH, Wassertheil-Smoller S, Jackson RD, Oberman A, Wong ND, et al. Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:1153-60.
- ¹⁹⁷ Szekely A, Balog P, Benko E, Breuer T, Szekely J, Kertai MD, et al. Anxiety predicts mortality and morbidity after coronary artery and valve surgery — a 4-year follow-up study. *Psychosom Med*. 2007;69:625-31.
- ¹⁹⁸ Roest AM, Martens EJ, De Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:38-46.
- ¹⁹⁹ Roest AM, Martens EJ, Denollet J, De Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a metaanalysis. *Psychosom Med*. 2010;72:563-9.
- ²⁰⁰ Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:936-46.
- ²⁰¹ Denollet J, Schiffer AA, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3:546-57.
-

-
- ²⁰² Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, et al. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J*. 2008;29:640-8.
- ²⁰³ The World Health Report 2002: Reducing risks, Promoting Healthy Life. Geneva, World Health Organization. 2002
- ²⁰⁴ National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143-1
- ²⁰⁵ Domingo FM. Utilidad de los índices aterogénicos como marcadores biológicos en el síndrome metabólico. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid, 212. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/17161/1/T34052.pdf>
- ²⁰⁶ Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: The concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982; 103:1031-1039.
- ²⁰⁷ Abordaje común del paciente dislipémico. Documento de consenso SEMERGEN-SEA. Ed: EDICOMPLET. Mayo, 2010. I.S.B.N.: 978-84-87450-38-9
- ²⁰⁸ Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, Masana L, Mangas A, Hernández Mijares A, González Santos P, Ascaso JF, Botet JP. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2010; 22(1):25-32
- ²⁰⁹ Salazar MR, Carvajal HA, Espeche WG et al. Relation among the plasma Trygliceride/High Density Lipoprotein cholesterol concentration ratio, insulin resistance and associated cardiometabolic risk factors in men and women. *J Lipid Res*. 2013 Oct; 54(10): 2795–2799.
- ²¹⁰ Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti 3. K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24(4):683-9.
- ²¹¹ Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive Summary. *Circulation*. 2005;112:e285-90. 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.
- ²¹² The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org/webdata/docs/IF_Metasyndrome_definition.pdf
- ²¹³ Zimmet P, Alberti G, Sahw J. Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico: argumentos y resultados. *Diabetes Voice*. Septiembre de 2005. Volumen 50. Número 3. En internet: www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_361_es.pdf
- ²¹⁴ Ascaso JF, Aguillo E, Calvo F, Carmena R et al. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009. *Clínica e investigación en Arteriosclerosis*. Vol. 22. Núm. 03. Mayo 2010 - Junio 2010.
- ²¹⁵ Schwarz PE, Li J, Lindstrom J, Tuomilehto J. Tools for predicting the risk of type 2 diabetes in daily practice. *Horm Metab Res*. 2009; 41:86-97.
- ²¹⁶ Aldana A, Ángel A, Angulo A, Araca N et al. Predicción de riesgo de diabetes tipo 2 en adultos jóvenes en presencia de componente heredo-familiar. *Revista electrónica de portales médicos*. Endocrinología y Nutrición Publicado el 30 de mayo de 2011. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3311/1/Prediccion-de-riesgo-de-diabetes-tipo-2-en-adultos-jovenes-en-presencia-de-componente-heredo-familiar.html>
- ²¹⁷ Saaristo T, Peltonen M, Lindstrom J, Saarikoski L, Sundvall J, Eriksson JG et al. Cross-sectional elevation of the Finnish Diabetes risk score: a toll to identify undetected type 2, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. *Diabetes Vasc Dis Res* 2005; 2:67-72.
- ²¹⁸ Soriquer F, Valdés S, Tapia MJ, Esteva I, Ruiz de Adana MS et al. Validación del FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score) para la predicción del riesgo de diabetes tipo 2 en una población del sur de España. Estudio PIZARRA
-

-
- ²¹⁹ Rathmann W, Martin S, Haastert B, Icks A, Holle R, Löwel H, et al, Study Group KORA. Performance of screening questionnaires and risk scores for undiagnosed diabetes: The KORA Survey 2000. *Arch Intern Med.* 2005; 165:436-41.
- ²²⁰ Hippisley-Cox J1, Coupland C, Robson J, Sheikh A, Brindle P. Predicting risk of type 2 diabetes in England and Wales: prospective derivation and validation of QDScore. *BMJ.* 2009 Mar 17;338:b880. doi: 10.1136/bmj.b880.
- ²²¹ <http://dio.urv.cat/bio/nutricio/>
- ²²² Guasch-Ferré M, Bulló M, Costa B, Martínez-González MA, Ibarrola-Jurado N et al. A Risk Score to Predict Type 2 Diabetes Mellitus in an Elderly Spanish Mediterranean Population at High Cardiovascular Risk. *PLOS ONE.* Published: March 19, 2012. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0033437>
- ²²³ Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994;15:1300–1331
- ²²⁴ D'Agostino RB Sr., Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743–753.
- ²²⁵ Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.
- ²²⁶ Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart* 2007;93:172–176.
- ²²⁷ Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, Brindle P. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* 2008;336:1475–1482.
- ²²⁸ Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105:310–315.
- ²²⁹ Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. *Circulation* 2008;118:2243–2251, 2244p following 2251.
- ²³⁰ Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007;297:611–619.
- ²³¹ Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk: a review for physicians. *J Am Coll Cardiol* 2009;54: 1209–1227
- ²³² Álvarez-Cosmea A. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medifam v.11 n.3 Madrid mar.* 2001.
- ²³³ Menotti A, Lanti M, Puddu PE, Kromhout D. Coronary heart disease incidence in Northern and Southern European populations: a reanalysis of the seven countries study for an European coronary risk chart. *Heart* 2000;84(3):238–244
- ²³⁴ Menotti A, Puddu PE, Lanti M. Comparison of the Framingham risk function-based coronary chart risk function from an Italian population study. *Eur Hearh J* 2000;21(5):365370.
- ²³⁵ Tomás AL, Vares LC, Pérez I, Puig T, Balaguer I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio Manresa. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(10):1146-1154.
- ²³⁶ Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355(9205):675-687.
- ²³⁷ D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham Coronary Heart Disease Prediction Scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;286(2):180-187
- ²³⁸ Hense HW, Schulte H, Lowel H, Assman G, Keil U. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany: results of the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur Hearh J* 2003;24(10):937-945.
-

-
- 239 Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cerdón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(3):253-261.
- 240 Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovás J, et al. An adaptation of the Framingham risk function to southern Europe Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health* 2003;57(8):634-638.
- 241 Masiá R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52:707-15.
- 242 García J, Elosua R, Tormo Díaz MJ, Audicana UC, Zurriaga O, Segura A, et al. Infarto de miocardio. Mortalidad poblacional en siete comunidades autónomas españolas: el estudio IBERICA. *Med Clin (Barc)*. 2003;121: 606-12.
- 243 Estrategias frente a los factores de riesgo vascular. Cuantificación del riesgo cardiovascular. Programa de Formación Continuada Acreditada para médicos de Atención Primaria desarrollado para la Revista EL MEDICO y EL MEDICO INTERACTIVO, diario electrónico de la sanidad. Elaborado en colaboración con la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Disponible en: http://2011.elmedicointeractivo.com/formacion_ace2004/tema5/cardiovascular5.php
- 244 Marrugat J, Subirana I, Comín E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, Nam BH, Ramos R, Sala J, Solanas P, Cerdón F, Gené-Badia J, D'Agostino RB; VERIFICA Investigators. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health*. 2007; 61: 40-7. Erratum in: *J Epidemiol Community Health*. 2007; 61: 655
- 245 Aranceta J, Pérez C, Foz M, Mantilla T, Serra L, Moreno B, et al. Grupo Colaborativo para el estudio DORICA fase II. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:686-91.
- 246 Mataix J, Llopis J, Martínez de Victoria E, Montellano MA, López M, Aranda P. Valoración del estado nutricional de la Comunidad Autónoma de Andalucía. Granada: Dirección General de Salud Pública y Participación de la Junta de Andalucía, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos de la Universidad de Granada, Escuela Andaluza de Salud Pública, 1999.
- 247 Tur JA, Obrador A, directores. Estudio de Nutrición de las Islas Baleares (ENIB, 1999-2000). Libro blanco de la alimentación y la nutrición en las Islas Baleares. Volumen I. *Rev Cien IEB* 2002;27:1-120.
- 248 Serra LI, director. Encuesta Nutricional de Canarias (ENCA, 1997-1998). Vol. 1-5. Santa Cruz de Tenerife: Servicio Canario de Salud, 1999-2000.
- 249 Serra L, Ribas L, García R, Ramón JM, Salvador G, Farran A, et al. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-93). Avaluació dels hàbits alimentaris, el consum d'aliments, energia i nutrients, i de l'estat nutricional mitjançant indicadors bioquímics i antropomètrics. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social.
- 250 Tojo R, Leis R. Estudio Galinut. Santiago de Compostela: Conselleria de Sanidad. Departamento de Pediatría, 1999.
- 251 Aranceta J, Pérez C, Amela C, García Herrera R. Encuesta de Nutrición de la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid, 1994.
- 252 Tormo MJ, Navarro MC, Chirlaque MD, Pérez FD. Factores de riesgo cardiovascular en la Región de Murcia, España. *Rev Esp Salud Pública* 1997;71:515-29.
- 253 Aranceta J, Pérez C, Marzana I, Egileor I, González de Galdeano L, Sáenz de Buruaga J. Encuesta de nutrición de la Comunidad Autónoma Vasca. Tendencias de consumo alimentario, indicadores bioquímicos y estado nutricional de la población adulta. Vitoria: Servicio de Publicaciones del Gobierno Vasco, 1995.
- 254 Quiles J, Vioque J. Prevalencia de obesidad en la Comunidad Valenciana. *Med Clin (Barc)* 1996;106:529-33.
- 255 Kish L. Survey Sampling. New York: John Wiley & Sons, 1995.
- 256 Aranceta J, Pérez L, Serra L, Vioque J, Tur JA, Mataix J, et al; grupo colaborat. Estudio DORICA: dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al, editores. Obesidad y riesgo cardiovascular. Madrid: Panamericana; 2004. p. 125-56.
- 257 Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L,

- Graham IM. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.
- ²⁵⁸ D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care – The Framingham Heart Study. *Circulation*, 2008; 117:743-53.
- ²⁵⁹ Masson W, Siniawski D, Toledo G, Vita T, Fernández G, del Castillo S, Valle J, Cagide A. Estimación de la edad vascular basada en el índice de masa corporal en una población en prevención primaria. Asociación con la aterosclerosis carotídea subclínica. *Med Clin (barc)*. 2013;140(6):255-9.
- ²⁶⁰ Lopez-Gonzalez AA1, Aguiló A, Frontera M, Bennasar-Veny M, Campos I, Vicente-Herrero T, Tomas-Salva M, De Pedro-Gomez J, Tauler P. Effectiveness of the Heart Age tool for improving modifiable cardiovascular risk factors in a Southern European population: a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol*. 2014 Feb 3. (DOI: 10.1177/2047487313518479).
- ²⁶¹ Elosúa R. Las funciones de riesgo cardiovascular: utilidades y limitaciones. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:77-9 - Vol. 67 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2013.09.014.
- ²⁶² López-González AA, Vicente-Herrero MT. Riesgo cardiovascular en población general española. Determinación con cuatro métodos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (3): 267-271
- ²⁶³ Marrugat J, Vila J, Baena-Díez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Validez relativa de la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64:385-94.
- ²⁶⁴ Liew SM, Doust J, Glasziou P. Cardiovascular risk scores do not account for the effect of treatment: a review. *Heart*. 2011; 97:689-97.
- ²⁶⁵ Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J*. 2012; 33:1635-701. Errata: *Eur Heart J*. 2012;33:2126.
- ²⁶⁶ De Jesús MT, San Román JM. Departamento de Medicina y Cirugía, Universidad Rey Juan Carlos. Análisis de la Epidemiología de las enfermedades Cardiovasculares. <http://eficiencia.urjc.es/bitstream/10115/11546/1/Epidemiolog%C3%ADa%20de%20las%20enfermedades%20cardiovasculares.pdf>
- ²⁶⁷ <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417/&file=inebase>
- ²⁶⁸ Dégano I, Elosúa R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Revista Española de Cardiología*. 2013; 66:472-81. Vol. 66 Núm. 06 DOI: 10.1016/j.recesp.2013.01.019
- ²⁶⁹ Gil M, Marrugat J, Sala J, Masiá R, Elosúa R, Albert X, et al. Relationship of therapeutic improvements and 28-day case fatality in patients hospitalized with acute myocardial infarction between 1978 and 1993 in the REGICOR study, Gerona, Spain. The REGICOR Investigators. *Circulation*. 1999;99:1767-73. [Medline](#)
- ²⁷⁰ Casado D. Los efectos del envejecimiento demográfico sobre el gasto sanitario: mitos y realidades. *Gac Sanit*. 2001;15:154-63.
- ²⁷¹ Informe OMS sobre la epidemia de tabaquismo 2009, consecución de ambientes libres de humo de tabaco. Organización Mundial de la Salud, 2010. ISBN 978 92 4 356391 6
- ²⁷² Ministerio de Sanidad y Consumo. Campaña para la prevención del tabaquismo. 2006. Disponible en <http://www.msssi.gob.es/campanas/campanas06/tabaco.htm>
- ²⁷³ Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Consultado el 5 de mayo de 2015. <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase>
- ²⁷⁴ Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. B.O.E. número 309, de 27 de diciembre.
- ²⁷⁵ Ley 42/2010, de 30 de diciembre, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. B.O.E. número 318, de 31 de diciembre de 2010.

- ²⁷⁶ Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud de España. Serie 1987-2011/2012. Consultado el 12 de mayo de 2015.
<http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/>
- ²⁷⁷ ESTUDES (Encuesta Estatal sobre el Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias), 1994-2012/2013. Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas (DGPNSD). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
<http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm>
- ²⁷⁸ Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. 2013 Nov;34(42):3259-67. doi: 10.1093/eurheartj/eh352. Epub 2013 Sep 7.
- ²⁷⁹ A.A. López González, N. Monroy Fuenmayor, M^a T. Vicente Herrero, C. Núñez Fernández, E. Tejedo Benedicto, K. Riera Routon. La promoción de la salud en los lugares de trabajo: experiencia en les Illes Balears y Comunitat Valenciana. Medicina Balear 2011; 26 (1); 36-43
- ²⁸⁰ <http://www.msssi.gob.es/campannas/campanas07/alcoholmenores9.htm>
- ²⁸¹ Estrategia NAOS (*Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad*). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/nutricion_saludable/recomendaciones/recomendacion00002.html
- ²⁸² Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sport Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc 2007; 39:1423-34
- ²⁸³ Domingo-Salvany A, Bacigalupe A, Carrasco JM, Espelt A, Ferrando J, Borrell C et al. Propuestas de clase social neoweberiana y neomarxista a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011. Gac Sanit 2013;27(3):263-72
- ²⁸⁴ Real Decreto 2032/2009, de 30 de diciembre, por el que se establecen las unidades legales de medida. Boletín Oficial del Estado número 18, de 21 de enero de 2010, páginas 5607 a 5619 (13 págs.).
- ²⁸⁵ Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Medicina Clínica. Volumen 128, Número 5, Febrero 2007, Páginas 184–196. Ed. Elsevier. Barcelona.
- ²⁸⁶ Browning Lucy M. et al. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0,5 could be a suitable global boundary value. Nutrition research reviews 23 (02): 247–269.
- ²⁸⁷ Lamacchia O, Pinnelli S, Camarchio D, Fariello S, Gesualdo L, Stallone G, et al. Waist-to-height ratio is the best anthropometric index in association with adverse cardiorenal outcomes in type 2 diabetes mellitus patients. Am J Nephrol. 2009;29:615–9.
- ²⁸⁸ Zimmet P, Mm Alberti KG, Serrano Rios M. A new international diabetes federation worldwide definition of the metabolic syndrome: The rationale and the results. Revista Española de Cardiología. 2005; 58:1371–6.
- ²⁸⁹ Rodríguez Pérez MC, Cabrera de León A, Aguirre-Jaime A et al. El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes. Medicina Clínica. 2010. 134 (9). Pág 386-391. Elsevier. Barcelona.
- ²⁹⁰ Álvarez Cosmea A, Blasco Valle M, Ferreras Amez JM, Lago Deibe F, Navarro Brito E, Párraga Martínez I, et al. Dislipemias: manejo de las dislipemias en atención primaria. Barcelona: semFYC Ediciones; 2012.
- ²⁹¹ Disponible en internet en:
http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCUQFjAAahUKEwihitOL4I_GAhWB LhQKHZ1yAOc&url=http%3A%2F%2Fwww.nhlbi.nih.gov%2Ffiles%2Fdocs%2Fguidelines%2Ffatglance.pdf&ei=YL99VaHaOIHdUJ3lgbgO&usq=AFQjCNHyWyQ8N12Q2qbHmkNtnH7yezW-dA&sig2=XOqtRN6dtNkT0V0aztYdA&bvm=bv.95515949,d.d24
- ²⁹² http://www.regicor.org/media/upload/pdf/taules_2012_castella_editora_44_1_1.pdf
- ²⁹³ <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-tablas-evaluacion-del-riesgo-coronario-13068847>
- ²⁹⁴ Sans S, Fitzgerald A P, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. Revista Española de Cardiología. 2007;60:476-85

-
- ²⁹⁵ 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.
- ²⁹⁶ Buitrago F, Cañón-Barroso L, Díaz-Herrera N, Cruces-Muro E, Escobar-Fernández M, Serrano-Arias JM. Comparación de las tablas REGICOR y SCORE para la clasificación del riesgo cardiovascular y la identificación de pacientes candidatos a tratamiento hipolipemiente o antihipertensivo. *Revista Española de Cardiología*. 2007;60:139-47.
- ²⁹⁷ <http://www.revespcardiol.org/es/calibracion-tabla-score-riesgo-cardiovascular/articulo/13106180/>
- ²⁹⁸ D'Agostino RB et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743-53.
- ²⁹⁹ Salinero^o-Fort MA, Carrillo-de Santa Pau E, Abánades-Herranz JC, Dujovne-Kohan I, Cárdenas-Valladolid J, en nombre del Grupo MADIABETES. Riesgo basal de Diabetes Mellitus en Atención Primaria según cuestionario FINDRISC, factores asociados y evolución clínica tras 18 meses de seguimiento. *Rev Clin Esp*.2010;210:448-53
- ³⁰⁰ Erhardt.L. Cigarette smoking: An undertreated risk factor for cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 02/2009; 205(1):23-32.
- ³⁰¹ Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales, *Medicina clínica*, 2005 – Elsevier, Volume 124, Issue 16, April 2005, pages 606–612.
- ³⁰² Gabriel R et al, Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE, *REV Española de Cardiología*, Volume 61, Issue 10, October 2008, Pages 1030–1040.
- ³⁰³ Gil E, Zorrilla B, Ortiz H, Martínez M, Donoso E, Nogales P et al. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de la Comunidad de Madrid: estudio PREDIMERC. *Gac Sanit* v.24 n.3 Barcelona mayo-jun. 2010.
- ³⁰⁴ Millán J, Mantilla T, Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E et al. Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular en España. Estudio DORICA. *Clin Invest Arterioscl*. 2007;19(2):61-9
- ³⁰⁵ Pasupathi P, Yagneswara Rao Y, Farook J, Bakthavathsalam G. Biochemical Cardiac Markers in Clinical Cardiology. *J MEDICINE* 2009; 10 : 100-108.
- ³⁰⁶ Lanás ZF, Serón SP. Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global. *Revista Médica Clínica Las Condes*, Volume 23, Issue 6, Pages 699-705.
- ³⁰⁷ Ambrose JA¹, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004 May 19;43(10):1731-7.
- ³⁰⁸ Berlin I. Smoking-induced metabolic disorders: a review. *Diab Metab* 2008;34(4, Part 1):307–14.
- ³⁰⁹ Uthman OA, Hartley L, Rees K, Taylor F, Ebrahim S, Clarke A. Multiple risk factor interventions for primary prevention of cardiovascular disease in low- and middle-income countries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Aug 4;8:CD011163. [Epub ahead of print].
- ³¹⁰ Pearce N, Ebrahim S, McKee M, Lamptey P, Barreto ML, Matheson D, et al. Global prevention and control of NCDs: Limitations of the standard approach. *J Public Health Policy*. 2015 Sep 17. doi: 10.1057/jphp.2015.29. [Epub ahead of print]
- ³¹¹ Mbulo L, Palipudi KM, Nelson-Blutcher G, Murty KS, Asma S; Global Adult Tobacco Survey Collaborative Group. The Process of Cessation Among Current Tobacco Smokers: A Cross-Sectional Data Analysis From 21 Countries, Global Adult Tobacco Survey, 2009-2013. *Prev Chronic Dis*. 2015 Sep 17;12:E151. doi: 10.5888/pcd12.150146.
- ³¹² Juonala M, Viikari JS, Kähönen M, Solakivi T, Helenius H, Jula A, Marniemi J, Taittonen L, Laitinen T, Nikkari T, Raitakari OT. Childhood levels of serum apolipoproteins B and A-I predict carotid intima-media thickness and brachial endothelial function in adulthood: the cardiovascular risk in young Finns study. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Oct 9;60(15):1364-70. doi: 10.1016/j.jacc.2012.05.045. Epub 2012 Sep 12
- ³¹³ Triviño LP et al. Estudio del estilo de vida y su relación con factores de riesgo de síndrome metabólico en adultos de mediana edad. Volume 24, Issue 3, may-jun 2010, pages 183-268.
-

-
- ³¹⁴ Schnohr P, Marott JL, Kristensen TS, Gyntelberg F, Grønbaek M, Lange P, et al. Ranking of psychosocial and traditional risk factors by importance for coronary heart disease: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2015 Jun 7;36(22):1385-93. doi: 10.1093/eurheartj/ehv027. Epub 2015 Feb 13.
- ³¹⁵ Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014 Mar;34(3):509-15. doi: 10.1161/ATVBAHA.113.300156. Review.
- ³¹⁶ Lin KM, Chiou JY, Ko SH, Tan JY, Huang CN, Liao WC. Modifiable Lifestyle Behaviors Are Associated With Metabolic Syndrome in a Taiwanese Population. *J Nurs Scholarsh*. 2015 Aug 19. doi: 10.1111/jnu.12163. [Epub ahead of print]
- ³¹⁷ Soriguer, F., Goday, A., Bosch-Comas, A., Bordiú, E., Calle-Pascual, A., Carmena, R. et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Diabetes study. *Diabetologia*. 2012; 55: 88–93
- ³¹⁸ Duy MI, Espinoza JE, Fierro CM. Detección del riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 y su relación con el consumo de alcohol y el hábito de fumar cigarrillos, en los socios del mercado 10 de agosto, Cuenca, 2012, Ecuador. Disponible en:
<http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/20216>
- ³¹⁹ Soriguer F, Valdés S, Tapia MJ, Esteva I, Ruiz de Adana MS, Almaraz MC, et al. Validation of the FINDRISC (FINnish Diabetes Risk SCore) for prediction of the risk of type 2 diabetes in a population of southern Spain. [Pizarra Study] *Med Clin (Barc)*. 2012; 138 (9): 371-376.
- ³²⁰ Costa B, Barrio F, Piñol JL, Cabré JJ, Mundet X, Sagarra R, et al. Shifting from glucose diagnosis to the new HbA1c diagnosis reduces the capability of the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) to screen for glucose abnormalities within a real-life primary healthcare preventive strategy. *BMC Med*. 2013; 11:45.
- ³²¹ Salinero-Fort MA, Carrillo-de Santa Pau E, Abánades-Herranz JC, Dujovne-Kohanb I, Cárdenas-Valladolid J en nombre del Grupo MADIABETES. Riesgo basal de Diabetes Mellitus en Atención Primaria según cuestionario FINDRISC, factores asociados y evolución clínica tras 18 meses de seguimiento. *Rev Clin Esp*.2010;210:448-53.
- ³²² Saaristo T, Peltonen M, Lindström L, Sundvall J, Eriksson G, Tuomilehto J. Cross-sectional evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucosa tolerance and metabolic syndrome *Diabetes Vasc Dis Res*, 2 (2005), pp. 67-72.
- ³²³ Rathmann W, Martin S, Haastert B, Icks A, Holle R, Löwel H, et al, Study Group KORA. Performance of screening questionnaires and risk scores for undiagnosed diabetes: The KORA Survey 2000. *Arch Intern Med*. 2005; 165:436-41.
- ³²⁴ Mata M, Artola S, Escalada J, Ezkurra P, Ferrer JC et al. en nombre del Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes. Consenso sobre la detección y el manejo de la Prediabetes. Documento de la Sociedad Española de Diabetes (SED). 14 de julio de 2014. Disponible en:
<http://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulos&idarticulo=237&idlangart=EN>
- ³²⁵ Abbasi A, Peelen LM, Corpeleijn E et al. Prediction models for risk of developing type 2 diabetes: systematic literature search and independent external validation study. *BMJ* 2012;345:e5900
- ³²⁶ Mathur R, Mathur R, Noble D, Smith D, Greenhalgh T, Robson J. Quantifying the risk of type 2 diabetes in East London using the QDScore: a cross-sectional analysis. *Br J Gen Pract*. 2012 Oct;62(603):e663-70.
- ³²⁷ Collins GS, Altman DG. External validation of QDScore(®) for predicting the 10-year risk of developing Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2011 May;28(5):599-607
- ³²⁸ Sreeramareddy CT, Pradhan PM. Prevalence and Social Determinants of Smoking in 15 Countries from North Africa, Central and Western Asia, Latin America and Caribbean: Secondary Data Analyses of Demographic and Health Surveys. *PLoS-One*. 2015 Jul 1;10(7):e0130104. doi: 10.1371/journal.pone.0130104. eCollection 2015.
- ³²⁹ Sreeramareddy CT, Pradhan PM, Mir IA, Sin S. Smoking and smokeless tobacco use in nine South and Southeast Asian countries: prevalence estimates and social determinants from Demographic and Health Surveys. *Popul Health Metr*. 2014 Aug 28;12:22. doi: 10.1186/s12963-014-0022-0. eCollection 2014.
- ³³⁰ Kaleta D, Wojtysiak P, Usidame B, Dziankowska-Zaborszczyk E, Fronczak A, Makowiec-Dąbrowska T. Residential exposure to environmental tobacco smoke, and its associates: Findings from the Global AdultTobacco Survey in Poland. *Int J Occup Med Environ Health*. 2015;28(3):557-70. doi: 10.13075/ijomeh.1896.00434.
-

-
- ³³¹ Corbatón-Anchuelo A, Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Vega-Quiroga S, Ibarra-Rueda JM, Serrano-Ríos M; Segovia Insulin Resistance Study Group. Metabolic syndrome, adiponectin, and cardiovascular risk in Spain (the Segovia study): impact of consensus societies criteria. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013 Oct;11(5):309-18. doi: 10.1089/met.2012.0115. Epub 2013 Jun 4.
- ³³² Mascitelli L, Pezzetta F. Tobacco smoke, systemic inflammation and the risk of type 2 diabetes. *J Intern Med*. 2006 Mar;259(3):332; author reply 333. No abstract available.
- ³³³ Östenson CG, Hilding A, Grill V, Efendic S. High consumption of smokeless tobacco ("snus") predicts increased risk of type 2 diabetes in a 10-year prospective study of middle-aged Swedish men. *Scand J Public Health*. 2012 Dec;40(8):730-7. doi: 10.1177/1403494812459814. Epub 2012 Oct 31.
- ³³⁴ King JL, Pomeranz JL, Young ME, Moorhouse M, Merten JW. Evaluation of a newly developed tobacco cessation program for people with disabilities. *Disabil Health J*. 2015 Aug 20. pii: S1936-6574(15)00106-5. doi: 10.1016/j.dhjo.2015.08.002. [Epub ahead of print]