ResearchGate

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: https://www.researchgate.net/publication/392553704

Riesgo aterogénico en 44.939 profesionales sanitarios españoles: variables asociadas

Article *in* Clínica e Investigación en Arteriosclerosis · June 2025

DOI: 10.1016/j.arteri.2025.500821

CITATIONS
0

READS
9

1 author:

Angel Arturo López-González
Escuela Universitaria ADEMA
437 PUBLICATIONS **2,678** CITATIONS

SEE PROFILE

All content following this page was uploaded by Angel Arturo López-González on 10 June 2025.

The user has requested enhancement of the downloaded file.

Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis xxx (xxxx) 500821

Sociedad Española de Arteriosclerosis

CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS

www.elsevier.es/arterio

ORIGINAL

Riesgo aterogénico en 44.939 profesionales sanitarios españoles: variables asociadas

Pedro Javier Tárraga Marcos[a,*,1], **Ángel Arturo López-González**[b,c,d,2], **Emilio Martínez-Almoyna Rifá**[b,c,3], **Hernán Paublini Oliveira**[b,c,4], **Cristina Martorell Sánchez**[b,c,5], **Pedro Juan Tárraga López**[e,6] y **José Ignacio Ramírez-Manent**[b,d,f,7]

[a] *Hospital Universitario de San Juan, Alicante, España*
[b] *ADEMA-Grupo Salud, Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España*
[c] *Facultad de Odontología, Escuela Universitaria ADEMA_UIB, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España*
[d] *Servicio de Salud de las Islas Baleares, España*
[e] *Facultad de Medicina de Albacete, Universidad de Castilla la Mancha, España*
[f] *Facultad de Medicina, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España*

Recibido el 3 de marzo de 2025; aceptado el 14 de mayo de 2025

PALABRAS CLAVE
Aterogénesis;
Índices aterogénicos;
Dislipemia aterogénica;
Dieta mediterránea;
Actividad física;
Profesionales sanitarios

Resumen El artículo evalúa el riesgo aterogénico en 44.939 profesionales sanitarios españoles, identificando las variables asociadas a este riesgo. Se explica la aterogénesis como el proceso patológico clave en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, caracterizado por la formación de placas ateroscleróticas derivadas de una dislipemia aterogénica. Para cuantificar este riesgo, se analizaron los índices lipídicos (relaciones colesterol total/HDL-c, LDL-c/HDL-c y triglicéridos/HDL-c), y se relacionaron con factores como la edad, el sexo, la categoría profesional, el tabaquismo, la actividad física y la adherencia a la dieta mediterránea. Los resultados muestran que el incremento de la edad, el sexo masculino, el consumo de tabaco y la falta de actividad física o adherencia a una dieta saludable se asocian con valores elevados de riesgo aterogénico. Además, el estudio discute sus fortalezas (como el amplio tamaño muestral y el riguroso diseño metodológico) y debilidades, resaltando la importancia de

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pedrojuan.tarraga@uclm.es (P.J. Tárraga Marcos).
[1] PJTM 0009-0001-4610-6500
[2] AALG 0000-0002-7439-8117
[3] EM-AR 0000-0002-9872-0078
[4] HPO 0000-0003-4323-4598
[5] CMS 0009-0001-2828-221X
[6] PJTL 0000-0002-5222-5784
[7] JIRM 0000-0001-6887-4562

https://doi.org/10.1016/j.arteri.2025.500821
0214-9168/© 2025 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cómo citar este artículo: P.J. Tárraga Marcos, Á.A. López-González, E. Martínez-Almoyna Rifá et al., Riesgo aterogénico en 44.939 profesionales sanitarios españoles: variables asociadas, Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis, https://doi.org/10.1016/j.arteri.2025.500821

intervenciones integrales y políticas de salud pública para la prevención y el manejo de la enfermedad cardiovascular.
© 2025 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS
Atherogenesis;
Atherogenic indices;
Atherogenic dyslipidemia;
Mediterranean diet;
Physical activity;
Healthcare professionals

Atherogenic risk in 44,939 Spanish healthcare workers: Associated variables

Abstract The article evaluates the atherogenic risk in 44,939 Spanish healthcare professionals by identifying the variables associated with this risk. It explains atherogenesis as the key pathological process in the development of cardiovascular diseases, characterized by the formation of atherosclerotic plaques resulting from atherogenic dyslipidemia. To quantify this risk, lipid indices (total cholesterol/HDL-c, LDL-c/HDL-c, and triglycerides/HDL-c ratios) were analyzed and related to factors such as age, sex, professional category, smoking, physical activity, and adherence to the Mediterranean diet. The results indicate that increasing age, male sex, smoking, and the lack of physical activity or adherence to a healthy diet are associated with higher atherogenic risk values. Furthermore, the study discusses its strengths (such as the large sample size and rigorous methodological design) and limitations, emphasizing the importance of comprehensive interventions and public health policies for the prevention and management of cardiovascular disease.
© 2025 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

El proceso de aterogénesis se erige como el mecanismo patológico fundamental que subyace al desarrollo y a la progresión de las enfermedades cardiovasculares, las cuales se posicionan entre las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. Este fenómeno patológico se caracteriza por la formación, crecimiento y, en ocasiones, inestabilidad de depósitos lipídicos en las paredes de las arterias, dando lugar a complicaciones isquémicas de considerable impacto clínico, tales como el infarto agudo de miocardio, el accidente cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica[1]. En este contexto, resulta imperativo abordar de manera integral los distintos aspectos de la aterogénesis, abarcando su definición, los mecanismos fisiopatológicos implicados, las diversas presentaciones clínicas y las herramientas diagnósticas objetivas, con especial énfasis en la utilización de escalas de riesgo basadas en los índices lipídicos y en la evaluación de la dislipemia aterogénica.

La aterogénesis se puede definir como el conjunto de procesos patológicos que culminan en la formación de placas ateroscleróticas en las paredes arteriales. Dicho proceso resulta de la interacción compleja entre factores genéticos, metabólicos, inflamatorios y ambientales[2]. En términos moleculares, su inicio se vincula a una alteración en la función endotelial, lo que se traduce en una mayor permeabilidad de la pared vascular[3]. Esta permeabilidad anómala permite la infiltración de partículas lipídicas, principalmente las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que, al sufrir oxidación, adquieren propiedades proinflamatorias y estimulan la transformación de células inmunitarias en células espumosas, un rasgo distintivo en la formación de las lesiones ateroscleróticas[4].

En este sentido, la dislipemia aterogénica adquiere una relevancia central, al manifestarse a través de un perfil lipídico alterado: niveles elevados de LDL, disminución de los niveles protectores de colesterol de alta densidad (HDL) y, a menudo, un aumento concomitante de triglicéridos[5]. Este desbalance favorece la acumulación progresiva de lípidos en la íntima arterial y propicia un entorno inflamatorio que facilita la evolución del proceso patológico[6]. Para evaluar objetivamente esta predisposición, se han desarrollado diversas escalas de riesgo que integran índices aterogénicos, constituyendo herramientas de gran utilidad en la estratificación del riesgo cardiovascular[7].

El desarrollo de la aterogénesis se inicia con una alteración en la función normal del endotelio, proceso frecuentemente inducido por factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes y la obesidad[8]. Esta disfunción endotelial implica una pérdida de la capacidad para regular el tono vascular, la coagulación y la respuesta inflamatoria[9], creando así un ambiente propicio para la infiltración de LDL en la pared arterial. Una vez en la íntima, las LDL se someten a procesos de oxidación, originando partículas que, al adquirir mayor reactividad, estimulan la liberación de citoquinas y quimiocinas. Este relevo químico atrae monocitos y linfocitos hacia el sitio de la lesión[10].

Posteriormente, los monocitos que migran hacia la pared arterial se diferencian en macrófagos y capturan las LDL oxidadas (oxLDL), transformándose en células espumosas[10]. La acumulación de estas células, junto con la migración y proliferación de células musculares lisas procedentes de la túnica

media, contribuye a la formación del núcleo lipídico característico de las placas ateroscleróticas. A medida que el proceso continúa, se desarrolla una respuesta inflamatoria crónica y se deposita una cantidad considerable de lípidos, lo que lleva a la formación de una cápsula fibrosa que, en etapas avanzadas, puede volverse inestable y susceptible a la rotura[10].

La rotura de la placa aterosclerótica constituye un evento crítico, pues expone al torrente sanguíneo materiales procoagulantes que favorecen la formación de trombos[10]. Este fenómeno es el detonante de múltiples eventos isquémicos agudos, entre ellos el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Así, la interacción entre la disfunción endotelial, la oxidación lipídica, la respuesta inflamatoria y la activación del sistema de coagulación forma el eje central de la fisiopatología de la aterogénesis[10].

La detección temprana de la aterogénesis se fundamenta en una estrategia diagnóstica multidimensional que integra evaluaciones clínicas, análisis bioquímicos y técnicas de imagen. Entre los métodos de laboratorio, la determinación del perfil lipídico se erige como un pilar esencial en la evaluación de la dislipemia aterogénica. Para cuantificar de manera objetiva el riesgo cardiovascular derivado de este desbalance, se han establecido diversos índices aterogénicos, entre los que destacan:

- Relación total colesterol/HDL-c (TC/HDL-c): Este índice representa el balance entre la carga aterogénica y la capacidad protectora del HDL. Diversos estudios han evidenciado que valores elevados de esta relación se asocian de manera directa con un incremento en el riesgo de eventos coronarios, lo que lo convierte en una herramienta útil en la práctica clínica[11].
- Relación LDL-c/HDL-c: Al evaluar el equilibrio entre la fracción de colesterol que promueve la deposición arterial (LDL) y la que facilita su eliminación (HDL), este índice se ha consolidado como un predictor confiable del riesgo cardiovascular[11]. Un aumento en esta relación indica una mayor propensión a la formación de placas y, por ende, a eventos isquémicos[11].
- Relación triglicéridos/HDL-c (TG/HDL-c): Este cociente es particularmente relevante en el contexto de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico[12]. La elevación de la relación TG/HDL-c se ha vinculado a la presencia de dislipemia aterogénica y se utiliza como marcador adicional para la estratificación del riesgo cardiovascular, especialmente en poblaciones con alta prevalencia de alteraciones metabólicas[12].

Además de los análisis bioquímicos, las técnicas de imagen desempeñan un rol crucial en la identificación de la aterosclerosis subclínica. Modalidades como la ecografía carotídea, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) permiten la visualización directa de las placas ateroscleróticas y la evaluación de la carga aterosclerótica[13]. Estas herramientas resultan especialmente valiosas para detectar la enfermedad en fases tempranas, lo que posibilita la implementación de intervenciones preventivas antes de que se manifiesten complicaciones clínicas severas.

La valoración de la función endotelial, a través de técnicas como la medición de la vasodilatación mediada por flujo (FMD), ofrece información adicional sobre la integridad del endotelio y constituye un marcador precoz de disfunción vascular[14]. Asimismo, la cuantificación de biomarcadores inflamatorios —p. ej., la proteína C-reactiva (PCR) y la interleucina-6 (IL-6)[15]— complementa el abordaje diagnóstico, dado que la inflamación desempeña un papel esencial en la progresión de la aterogénesis.

La integración de estos métodos diagnósticos, junto con la utilización de escalas de riesgo basadas en índices lipídicos[16], establece un marco robusto para la detección temprana de la enfermedad y la evaluación del riesgo cardiovascular. Este enfoque multidimensional no solo facilita una intervención terapéutica oportuna, sino que también permite la personalización de las estrategias preventivas, contribuyendo a una disminución significativa en la incidencia de eventos cardiovasculares.

El uso sistemático de las escalas de riesgo y de las técnicas diagnósticas anteriormente descritas tiene implicaciones directas en la práctica clínica, ya que permite identificar de forma temprana a los individuos en riesgo y orientar intervenciones terapéuticas que modifiquen el curso de la enfermedad[17]. La detección precoz de la dislipemia aterogénica y de la disfunción endotelial posibilita la implementación de medidas preventivas antes de que se consoliden cambios irreversibles en la estructura arterial[18]. En este sentido, el abordaje integral que combina modificaciones en el estilo de vida, estrategias dietéticas y el uso de fármacos hipolipemiantes se ha mostrado efectivo para ralentizar el avance de la aterogénesis y reducir la incidencia de eventos isquémicos[19].

La terapia con estatinas, los inhibidores de la absorción de colesterol y otros agentes moduladores del metabolismo lipídico han demostrado no solo disminuir los niveles plasmáticos de LDL, sino también estabilizar las placas ateroscleróticas, lo que reduce el riesgo de rotura y formación de trombos[10]. La evidencia acumulada en la literatura respalda que una intervención temprana en el perfil lipídico puede tener un impacto decisivo en la reducción de eventos cardiovasculares, subrayando la importancia de la monitorización continua mediante índices aterogénicos[10].

Por otra parte, la promoción de hábitos saludables se configura como un pilar esencial en la prevención de la aterogénesis. La adopción de regímenes alimenticios basados en la dieta mediterránea —rica en ácidos grasos insaturados, antioxidantes y compuestos antiinflamatorios— se ha asociado con mejoras notables en el perfil lipídico y en la función endotelial[10]. Del mismo modo, la incorporación regular de actividad física[20], sumada a campañas de educación dirigidas a eliminar hábitos nocivos como el tabaquismo[21], representa una estrategia preventiva de gran impacto en la reducción de la carga de la enfermedad cardiovascular en la población.

Desde el punto de vista investigador, la incorporación de herramientas de última generación, como la genómica y la proteómica, está permitiendo la identificación de nuevos biomarcadores que podrían complementar y perfeccionar las escalas de riesgo convencionales. La aplicación de algoritmos basados en la inteligencia artificial y el análisis de

grandes volúmenes de datos *(big data)*[22] auguran una era en la que la predicción del riesgo cardiovascular se torne cada vez más precisa, permitiendo el diseño de tratamientos personalizados que se ajusten a las características específicas de cada paciente.

La implementación de políticas de salud pública orientadas a la detección temprana y al manejo adecuado de los factores de riesgo cardiovascular es fundamental para enfrentar el creciente desafío que representa la aterogénesis. La coordinación entre los distintos niveles asistenciales, la actualización constante de las guías clínicas y la integración de nuevas tecnologías diagnósticas son estrategias complementarias que, en conjunto, permiten reducir la morbimortalidad asociada a la enfermedad aterosclerótica[23]. Este compromiso, tanto a nivel institucional como comunitario, resulta indispensable para contrarrestar el impacto de la aterogénesis en la salud global.

El objetivo de este estudio es conocer el nivel de riesgo aterogénico en un amplio colectivo de trabajadores sanitarios españoles, además de valorar las variables que se asocian con ese nivel de riesgo.

Material y métodos

Procedimientos de recolección de datos

La obtención de datos se llevó a cabo por equipos especializados en salud ocupacional de las instituciones participantes, aplicando una metodología estructurada que comprendió las siguientes fases:

- Historia clínica: Se recopiló información relativa a las características sociodemográficas (p. ej., edad, género y cargo profesional), y a conductas relacionadas con la salud, tales como el hábito tabáquico, los patrones de actividad física, el grado de adherencia a la dieta mediterránea y los niveles de estrés percibidos.
- Evaluaciones físicas y clínicas: Se documentaron diversos parámetros antropométricos y fisiológicos, entre los que se incluyen estatura, peso, perímetros de cintura y cadera, así como las mediciones de la presión arterial sistólica y diastólica.
- Análisis de laboratorio: Se realizaron estudios bioquímicos enfocados en los perfiles lipídicos, marcadores de la función hepática y concentraciones de glucosa en ayunas.

Con el fin de minimizar posibles sesgos, todas las mediciones se efectuaron de acuerdo con protocolos rigurosamente estandarizados:

- Medición de estatura y peso: Se utilizaron una báscula SECA 700 y un estadiómetro SECA 220, con los participantes vistiendo únicamente ropa interior.
- Determinación de perímetros: El perímetro de la cintura se midió con una cinta métrica SECA, ubicada a mitad de camino entre la cresta ilíaca y la costilla inferior, mientras que el perímetro de la cadera se registró en la parte más ancha de los glúteos. Todas las mediciones se realizaron con el participante en posición erguida y en estado relajado.
- Medición de la presión arterial: Se utilizó un esfigmomanómetro OMRON-M3 para registrar la presión arterial, previa espera de al menos 10 min en posición sentada. Se indicó a los participantes abstenerse de ingerir alimentos, bebidas o tabaco durante al menos una hora antes de la medición. Se realizaron 3 lecturas a intervalos de 1 min, a partir de las cuales se calculó la media (fig. 1).

Las muestras de sangre venosa se obtuvieron tras un período de ayuno de 12 h. Posteriormente, estas muestras fueron refrigeradas y enviadas a laboratorios certificados para su análisis en un plazo máximo de 72 h. Se evaluaron los siguientes parámetros:

- Triglicéridos, colesterol total y glucosa: Determinados mediante métodos enzimáticos. Colesterol de alta densidad: Medido a través de un procedimiento basado en la precipitación. Colesterol de baja densidad: Calculado mediante la ecuación de Friedewald, aplicable cuando los niveles de triglicéridos son inferiores a 400 mg/dl[24] si los triglicéridos eran superiores a 400 el LDL se calculó directamente. Los valores lipídicos analizados corresponden a determinaciones basales realizadas durante el reconocimiento médico laboral y que, por limitaciones en la recogida de datos, no fue posible identificar de forma sistemática qué participantes estaban bajo tratamiento hipolipemiante en el momento del análisis.

Los distintos índices aterogénicos se definen por umbrales específicos. Por ejemplo, la relación entre colesterol total y el HDL-c se interpreta de la siguiente manera: se considera de bajo riesgo cuando es inferior a 5 en varones y a 4,5 en mujeres; de riesgo moderado si se ubica entre 5 y 9 en varones y entre 4,5 y 7 en mujeres; y de alto riesgo cuando excede 9 en varones y 7 en mujeres. Asimismo, la proporción LDL-c/HDL-c se valora como de bajo riesgo si es inferior a 3, mientras que un valor igual o superior a 3 indica un riesgo elevado. De forma similar, se establece que una relación triglicéridos/HDL-c igual o superior a 3% se asocia a un riesgo elevado[25]. La dislipidemia aterogénica se determinó mediante la presencia simultánea de niveles elevados de triglicéridos, concentraciones reducidas de colesterol HDL (menos de 50 mg/dl en mujeres y menos de 40 mg/dL en varones) y niveles de colesterol LDL dentro de los valores normales[26].

Definiciones operativas

- Categorías profesionales: Los participantes se agruparon en 4 categorías: médicos, enfermeros, técnicos de salud (incluyendo personal de laboratorio, patología y radiología) y auxiliares de enfermería u ordenanzas.
- Criterio para fumadores: Se clasificó como fumador a aquel individuo que, durante el mes previo, consumiera regularmente al menos un cigarrillo diario (o su equivalente en otras formas de consumo de tabaco), o que hubiera cesado de fumar en el año anterior.
- Evaluación dietética: La adherencia a la dieta mediterránea se valoró mediante el «Cuestionario de Adherencia a la Dieta Mediterránea», derivado del test PREDIMED. Este instrumento consta de 14 ítems, cada uno puntuado con 0

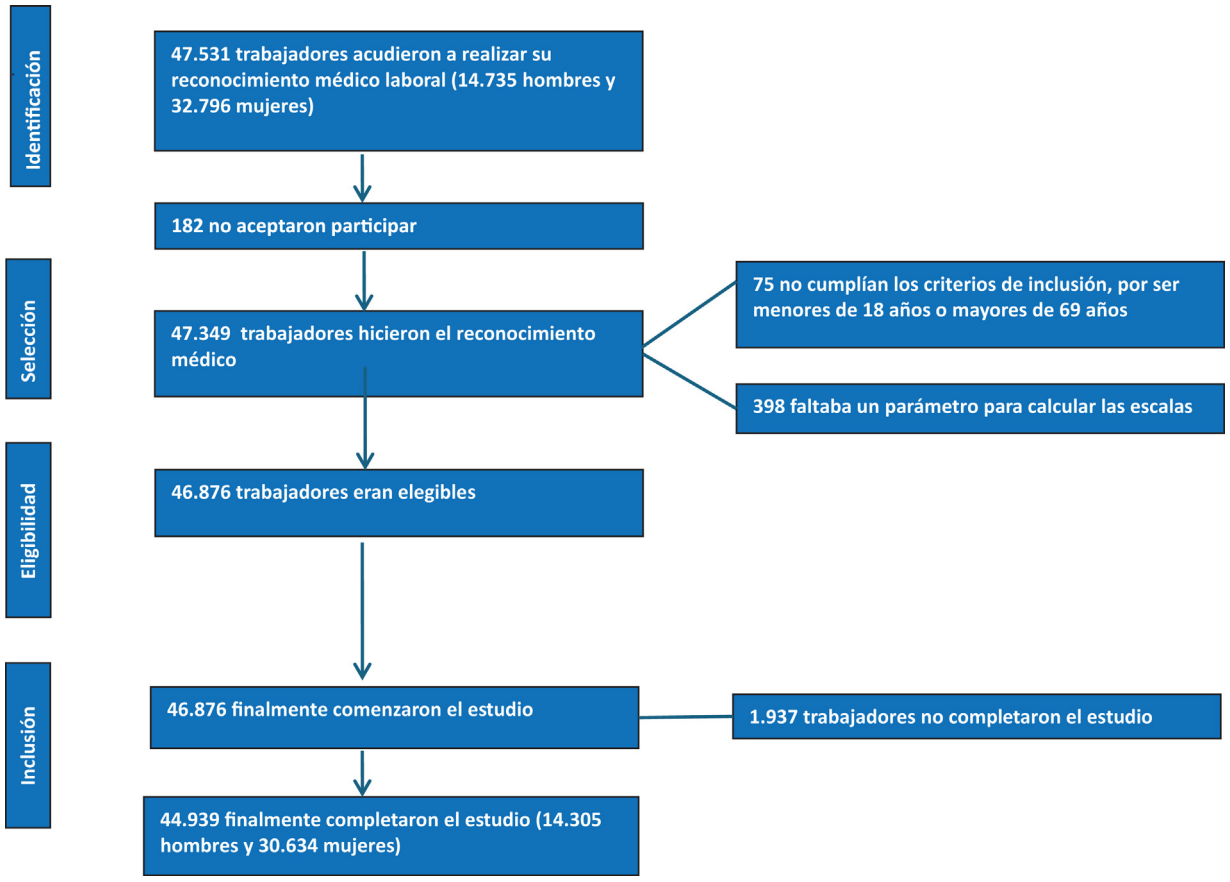

Figura 1 Diagrama de flujo en el que se detalla el proceso de selección e inclusión de los participantes en el estudio.

o 1. Una puntuación global inferior a 9 se interpretó como baja adherencia, mientras que valores de 9 o superiores indicaron una buena adherencia[27].

- Evaluación de la actividad física: Los niveles de actividad física se midieron a través del cuestionario internacional de actividad física (IPAQ), un instrumento autoadministrado compuesto por 7 ítems que recogen el tipo, duración y frecuencia de las actividades físicas realizadas en los 7 días anteriores[28].

Análisis estadístico

Se resumieron las variables categóricas mediante el uso de frecuencias y distribuciones porcentuales. Para evaluar la normalidad de las variables continuas se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov, seguida del cálculo de medias y desviaciones estándar. En el análisis bivariante, se utilizó la prueba t de Student para contrastar las medias entre grupos, y la prueba de Chi-cuadrado para determinar diferencias en las proporciones. Se exploraron los factores asociados a las escalas de riesgo aterogénico. mediante modelos de regresión logística multinomial, cuya idoneidad se evaluó con la prueba de Hosmer-Lemeshow. Asimismo, se efectuaron análisis estratificados para identificar posibles variables de confusión, sin encontrar ninguna de significación. Todos los análisis se realizaron con el *software* SPSS® (versión 29.0), estableciendo un nivel de significación de 0,05.

Resultados

La tabla 1 ofrece un compendio de las características antropométricas, clínicas, bioquímicas, sociodemográficas y de estilo de vida de los 44.939 profesionales sanitarios que participaron en el estudio. La edad media de los sujetos fue algo superior a 41 años, concentrándose la mayor parte de la muestra en el rango de 30 a 49 años. En todas las variables evaluadas, las mujeres presentaron valores medios inferiores a los observados en los varones. La adherencia a la dieta mediterránea fue declarada por el 45,8% de los participantes masculinos y el 37,9% de las femeninas, mientras que la realización regular de actividad física se reportó en el 47,5% de los varones y el 38,9% de las mujeres. La prevalencia de tabaquismo fue ligeramente mayor en los varones, con un 16,1% de ellos frente al 15,0% en las mujeres.

En la tabla 2 se muestran los valores medios de los 3 índices aterogénicos y en la tabla 3 la prevalencia de valores elevados de estos mismos índices aterogénicos y de dislipemia aterogénica. En ambos casos se observa la misma tendencia, es decir un incremento de los valores a medida que se va incrementando la edad de los trabajadores, a medida que se desciende en la categoría profesional o cuando la persona presenta hábitos no saludables (consumo de tabaco, no actividad física regular o baja adherencia a la dieta mediterránea). En todos los casos, tanto los valores medios como la prevalencia de valores altos de las escalas de riesgo aterogénico son superiores en los hombres.

Tabla 1 Características de la muestra

	Varones n = 14,305 Media (DT)	Mujeres n = 30,634 Media (DT)	Valor de p
Edad (años)	41,1 (10,6)	40,4 (10,5)	< 0,001
Altura (cm)	176,0 (7,5)	162,6 (6,0)	< 0,001
Peso (kg)	81,2 (14,5)	63,7 (13,3)	< 0,001
Perímetro cintura (cm)	89,7 (12,6)	76,7 (11,8)	< 0,001
Perímetro cadera (cm)	101,7 (8,8)	99,3 (10,7)	< 0,001
Tensión arterial sistólica (mmHg)	128,2 (13,1)	116,1 (13,8)	< 0,001
Tensión arterial diastólica (mmHg)	79,9 (10,6)	74,8 (10,1)	< 0,001
Colesterol (mg/dl)	191,8 (37,2)	187,8 (34,6)	< 0,001
HDL-c (mg/dl)	48,9 (11,2)	59,3 (12,8)	< 0,001
LDL-c (mg/dl)	165,2 (46,2)	144,8 (38,9)	< 0,001
Triglicéridos (mg/dl)	111,0 (73,2)	81,7 (47,0)	< 0,001
Glucosa (mg/dl)	93,6 (18,2)	88,9 (12,4)	< 0,001
GOT (U/l)	24,1 (17,2)	18,2 (8,0)	< 0,001
GPT (U/l)	29,0 (36,7)	17,3 (13,7)	< 0,001
GGT (U/l)	30,2 (28,8)	18,1 (18,1)	< 0,001
	N (%)	N (%)	
< 30 años	2.400 (16,8)	5.984 (19,5)	< 0,001
30-39 años	4.200 (29,4)	8.304 (27,1)	
40-49 años	4.512 (31,5)	10.128 (33,0)	
50-59 años	2.449 (17,1)	5.150 (16,8)	
60-69 años	744 (5,2)	1.120 (3,6)	
Facultativos	5.064 (35,4)	5.024 (16,4)	< 0,001
Enfermeras	4.008 (28,0)	12.752 (41,6)	
Técnicos de salud	1.728 (12,1)	4.128 (13,5)	
Auxiliares enfermería/celadores	3.505 (24,5)	8.782 (28,5)	
No fumadores	12.001 (83,9)	26.094 (85,0)	< 0,001
Fumadores	2.304 (16,1)	4.592 (15,0)	
No actividad física	7.512 (52,5)	18.744 (61,1)	< 0,001
Si actividad física	6.793 (47,5)	11.942 (38,9)	
No dieta mediterránea	7.771 (54,2)	19.213 (62,1)	< 0,001
Sí dieta mediterránea	6.534 (45,8)	11.413 (37,9)	

DT: desviación típica; GGT: gamma-glutamil transpeptidasa; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; HDL: lipoproteína de alta densidad; LDL: lipoproteína de baja densidad.

Las diferencias encontradas siempre muestran significación estadística ($p < 0,001$).

En la tabla 4 se presentan los resultados del análisis de regresión logística multinomial. Todas las variables sociodemográficas y de hábitos saludables analizadas se asocian con la presencia de puntuaciones elevadas en las escalas de riesgo aterogénico. Entre ellas, las variables que muestran asociaciones más fuertes, como indican los valores más altos de *odds ratio*, son la edad, el sexo y el consumo de tabaco y la actividad física.

Discusión

Los valores de las escalas de riesgo aterogénico analizadas en este estudio (índices aterogénicos y dislipemia aterogénica) se asocian con las diferentes variables sociodemográficas (edad, sexo y categoría profesional) y hábitos de salud (tabaquismo, actividad física y dieta mediterránea). De todas ellas las que han mostrado mayor asociación son la edad, el sexo, el consumo de tabaco y la actividad física.

Diversos estudios han evidenciado que múltiples factores de riesgo, tanto modificables como no modificables, interactúan de forma sinérgica para favorecer la acumulación de lípidos y la formación de placas en el sistema arterial[29]. Entre estos factores, la edad, el sexo, el estatus socioeconómico, el consumo de tabaco, la actividad física y la dieta, en particular la dieta mediterránea, han emergido como determinantes clave en la modulación del riesgo aterogénico datos estos que concuerdan plenamente con los resultados que hemos obtenido en esta investigación. La evaluación de dicho riesgo ha avanzado con la incorporación de índices aterogénicos y la identificación de patrones de dislipemia aterogénica, herramientas que permiten un análisis más preciso y predictivo de la patogenia cardiovascular.

En nuestro estudio, el factor edad se ha reconocido de manera ineludible como uno de los principales determinantes en la evolución del riesgo aterogénico. Es conocido que con el envejecimiento se producen cambios fisiológicos en el metabolismo lipídico y en la función endotelial[30]. Las alte-

Tabla 2 Valores medios de las escalas de riesgo aterogénico según las variables sociodemográficas y los hábitos saludables por sexo

		CT/HDL-c		LDL-c/HDL-c		TG/HDL-c	
	N	Media (DT)	Valor de p	Media (DT)	Valor de p	Media (DT)	Valor de p
Varones							
< 30 años	2.400	3,3 (1,0)	< 0,001	2,0 (0,8)	< 0,001	1,6 (1,1)	< 0,001
30-39 años	4.200	3,9 (0,8)		2,4 (0,7)		2,4 (2,0)	
40-49 años	4.512	4,1 (1,1)		2,8 (2,2)		2,7 (2,0)	
50-59 años	2.449	4,4 (1,3)		2,9 (1,0)		2,8 (2,3)	
60-69 años	744	4,5 (1,2)		3,0 (1,0)		3,3 (3,2)	
Facultativos	5.064	3,9 (1,1)	< 0,001	2,5 (1,0)	< 0,001	2,2 (1,7)	< 0,001
Enfermeras	4.008	4,2 (1,3)		2,7 (1,0)		2,5 (2,0)	
Técnicos de salud	1.728	4,2 (1,1)		2,8 (1,1)		2,7 (2,6)	
Auxiliares enfermería/celadores	3.505	4,3 (1,3)		3,2 (3,3)		3,2 (2,7)	
No fumadores	1.2001	4,1 (1,1)	< 0,001	2,6 (1,0)	< 0,001	2,4 (2,2)	< 0,001
Fumadores	2.304	4,5 (1,5)		3,3 (2,9)		3,3 (2,7)	
No actividad física	7.512	4,4 (1,3)	< 0,001	2,8 (1,0)	< 0,001	3,1 (2,7)	< 0,001
Sí actividad física	6.793	3,9 (1,1)		2,5 (1,9)		2,1 (1,7)	
No dieta mediterránea	7.771	4,3 (1,3)	< 0,001	2,8 (1,0)	< 0,001	3,0 (2,6)	< 0,001
Sí dieta mediterránea	6.534	4,0 (1,0)		2,6 (1,1)		2,3 (2,1)	
Mujeres							
< 30 años	5.984	2,9 (0,6)	< 0,001	1,6 (0,5)	< 0,001	1,2 (0,6)	< 0,001
30-39 años	8.304	3,1 (0,7)		1,8 (0,6)		1,4 (1,0)	
40-49 años	10.128	3,3 (0,9)		2,1 (0,7)		1,5 (1,4)	
50-59 años	5.150	3,7 (1,0)		2,4 (0,9)		1,9 (1,4)	
60-69 años	1.120	3,8 (1,0)		2,5 (0,8)		2,2 (2,9)	
Facultativos	5.024	3,0 (0,8)	< 0,001	1,8 (0,7)	< 0,001	1,2 (0,6)	< 0,001
Enfermeras	12.752	3,1 (0,7)		1,9 (0,6)		1,3 (0,7)	
Técnicos de salud	4.128	3,4 (0,9)		2,1 (0,8)		1,7 (1,4)	
Auxiliares enfermería/celadores	8.782	3,6 (1,0)		2,3 (0,9)		1,9 (1,9)	
No fumadores	26.094	3,2 (0,8)	< 0,001	1,9 (0,7)	< 0,001	1,4 (1,3)	< 0,001
Fumadores	4.592	3,7 (1,1)		2,3 (0,9)		1,9 (1,3)	
No actividad física	18.744	3,4 (0,9)	< 0,001	2,1 (0,8)	< 0,001	1,6 (1,5)	< 0,001
Si actividad física	11.942	3,1 (0,8)		1,9 (0,7)		1,3 (0,9)	
No dieta mediterránea	19.213	3,4 (0,9)	< 0,001	2,1 (0,9)	< 0,001	1,6 (1,5)	< 0,001
Sí dieta mediterránea	11.413	3,2 (0,8)		1,9 (0,7)		1,4 (0,9)	

CT: colesterol total colesterol; DT: desviación típica; HDL-c HDL: lipoproteína de alta densidad-colesterol; LDL: lipoproteína de baja densidad colesterol; TG: triglicéridos.

raciones en la composición y función de las lipoproteínas, sumadas a la disminución de la capacidad antioxidante y la presencia de procesos inflamatorios crónicos[30], favorecen la acumulación de lípidos en la pared arterial. Estos procesos se reflejan en índices aterogénicos elevados, tales como el cociente entre colesterol total y HDL-colesterol, o entre LDL-colesterol y HDL-colesterol, indicadores que han demostrado una fuerte correlación con la progresión de la aterosclerosis. La evidencia sugiere que, a medida que se incrementa la edad, el balance lipídico se desequilibra, aumentando la proporción de lipoproteínas aterogénicas y disminuyendo las protectoras, lo que explica en parte la mayor incidencia de eventos cardiovasculares en población de mayor edad[30].

En cuanto al sexo, nuestros datos muestran que los varones presentan valores más elevados de los diferentes parámetros que estiman el riesgo aterogénico. Otros autores también han encontrado una diferencia marcada en el perfil de riesgo cardiovascular entre varones y mujeres, atribuible en parte a factores hormonales y a diferencias en la distribución de la grasa corporal[31]. Los varones, en general, presentan niveles más elevados de lípidos aterogénicos y una mayor propensión a desarrollar dislipemia aterogénica, situación que se agrava con el envejecimiento[32]. Por otro lado, las mujeres experimentan un aumento del riesgo tras la menopausia, cuando la disminución de estrógenos se asocia con cambios adversos en el perfil lipídico[31]. Estudios comparativos han señalado que, en las mujeres premenopáusicas, la protección conferida por los estrógenos se traduce en índices aterogénicos más favorables; sin embargo, tras la menopausia, se observa un incremento en la concentración de LDL y una reducción en el HDL, configurando un escenario de mayor riesgo de aterogénesis[33].

El estatus socioeconómico, representado en nuestra investigación por la categoría profesional, también se posiciona como un determinante crucial en la aparición y progresión del riesgo aterogénico. Este factor se relaciona estrechamente con variables como el nivel educativo, el

Tabla 3 Prevalencia de valores elevados de escalas de riesgo aterogénico según las variables sociodemográficas y los hábitos saludables por sexo

		CT/HDL-c alto		LDL-c/HDL-c alto		TG/HDL-c alto		DA	
	N	%	Valor de p	%	Valor de p	%	Valor de p	%	Valor de p
Varones									
< 30 años	2.400	6,1	< 0,001	8,9	< 0,001	7,9	< 0,001	3,1	< 0,001
30-39 años	4.200	18,3		16,1		21,7		9,7	
40-49 años	4.512	29,4		27,9		29,3		13,7	
50-59 años	2.449	31,5		43,6		29,7		14,9	
60-69 años	744	33,2		44,1		31,4		15,9	
Facultativos	5.064	21,6	< 0,001	27,0	< 0,001	16,6	< 0,001	5,6	< 0,001
Enfermeras	4.008	22,2		33,3		19,4		6,2	
Técnicos de salud	1.728	23,1		34,1		26,3		10,2	
Auxiliares enfermería/celadores	3.505	25,3		35,6		33,6		18,5	
No fumadores	12.001	19,4	< 0,001	29,8	< 0,001	20,6	< 0,001	8,8	< 0,001
Fumadores	2.304	30,2		42,7		40,6		20,8	
No actividad física	7.512	26,8	< 0,001	38,7	< 0,001	29,7	< 0,001	15,3	< 0,001
Si actividad física	6.793	14,8		24,4		17,3		5,7	
No dieta mediterránea	7.771	24,5	< 0,001	36,1	< 0,001	26,8	< 0,001	14,0	< 0,001
Sí dieta mediterránea	6.534	16,3		27,2		18,7		6,9	
Mujeres %									
< 30 años	5.984	2,7	< 0,001	2,9	< 0,001	1,9	< 0,001	0,8	< 0,001
30-39 años	8.304	5,2		5,2		5,6		2,3	
40-49 años	10.128	9,3		11,1		5,9		3,3	
50-59 años	5.150	15,7		17,1		12,1		8,5	
60-69 años	1.120	19,6		19,6		20,2		8,7	
Facultativos	5.024	4,1	< 0,001	5,4	< 0,001	1,9	< 0,001	1,3	< 0,001
Enfermeras	12.752	5,8		7,2		4,1		1,5	
Técnicos de salud	4.128	15,1		10,9		10,1		6,6	
Auxiliares enfermería/celadores	8.782	22,2		14,8		10,7		7,0	
No fumadores	26.094	7,1	< 0,001	7,6	< 0,001	5,5	< 0,001	2,8	< 0,001
Fumadores	4.592	19,2		20,6		12,2		8,4	
No actividad física	18.744	11,0	< 0,001	11,7	< 0,001	7,9	< 0,001	4,4	< 0,001
Si actividad física	11.942	5,5		6,2		4,2		2,4	
No dieta mediterránea	19.213	10,1	< 0,001	10,3	< 0,001	7,4	< 0,001	4,0	< 0,001
Sí dieta mediterránea	11.413	6,3		7,0		4,9		2,9	

CT: colesterol total; DA: dislipemia aterogénica; HDL-c: lipoproteína de alta densidad-colesterol; LDL: lipoproteína de baja densidad colesterol; TG: triglicéridos.

acceso a servicios de salud, la calidad de la alimentación y las condiciones laborales. Individuos pertenecientes a estratos socioeconómicos más bajos suelen tener un menor acceso a información sobre hábitos saludables[34], una dieta de menor calidad[34] y una mayor exposición a factores de riesgo como el tabaquismo[35] y la inactividad física[34]. Además, las tensiones asociadas a la precariedad económica pueden desencadenar respuestas neuroendocrinas que, a largo plazo, influyen negativamente en el metabolismo lipídico y en la función vascular. La evidencia empírica respalda que el estatus socioeconómico bajo se asocia con un aumento de los índices aterogénicos, reflejando una mayor proporción de lipoproteínas proaterogénicas en comparación con individuos de estratos más altos[36].

El consumo de tabaco es otro factor de riesgo que, ateniéndonos a nuestros resultados, se ha asociado con los valores de las escalas de riesgo aterogénico. La relación entre el tabaquismo y la aterosclerosis ha sido ampliamente estudiada y es reconocido su impacto directo en la salud cardiovascular. La exposición a los compuestos tóxicos presentes en el humo del tabaco induce un estrés oxidativo significativo y promueve la peroxidación lipídica, lo que daña la membrana endotelial[37] y favorece la acumulación de lípidos en la íntima arterial. Estos procesos patológicos se manifiestan en el deterioro del perfil lipídico, evidenciado a través de la elevación de índices aterogénicos y la presencia de dislipemia aterogénica. En estudios epidemiológicos, se ha demostrado que fumadores activos presentan una mayor prevalencia de dislipemia caracterizada por niveles elevados de triglicéridos, LDL oxidado y una disminución del HDL, configurando un escenario altamente perjudicial para la salud cardiovascular. La relación dosis-respuesta observada entre la cantidad de tabaco consumido y el deterioro del perfil lipídico refuerza la importancia de las intervenciones orientadas a la cesación del tabaquismo como estrategia primordial en la prevención de la aterogénesis[38].

La actividad física, teniendo en consideración los resultados obtenidos por nuestro grupo en este artículo, constituye

Tabla 4 Regresión logística multinomial

	CT/HDL-c alto OR (IC 95%)	LDL-c/HDL-c alto OR (IC 95%)	TG/HDL-c alto OR (IC 95%)	DA OR (IC 95%)
Mujeres	1	1	1	1
Varones	3,38 (3,17-3,60)	5,66 (5,35-5,97)	5,97 (5,59-6,36)	4,09 (3,76-4,42)
< 30 años	1	1	1	1
30-39 años	1,31 (1,21-1,42)	1,43 (1,30-1,57)	1,55 (1,36-1,75)	1,18 (1,12-1,24)
40-49 años	1,81 (1,60-2,02)	1,91 (1,65-2,17)	2,41 (2,12-2,71)	1,78 (1,60-1,96)
50-59 años	2,40 (2,01-2,80)	2,31 (1,98-2,64)	3,08 (2,69-3,48)	2,79 (2,40-3,19)
60-69 años	2,98 (2,47-3,49)	3,60 (3,05-4,15)	7,92 (6,70-9-14)	4,49 (3,48-5,50)
Facultativos	1	1	1	1
Enfermeras	1,18 (1,14-1,23)	1,15 (1,10-1,20)	1,31 (1,19-1,43)	1,43 (1,29-1,57)
Técnicos de salud	1,42 (1,30-1,54)	1,38 (1,28-1,49)	1,66 (1,42-1,90)	1,65 (1,50-1,81)
Auxiliares enfermería/celadores	1,73 (1,50-1,97)	1,83 (1,58-2,09)	2,67 (2,43-2,91)	3,01 (2,64-3,36)
No fumadores	1	1	1	1
Fumadores	2,15 (2,00-2,31)	2,24 (2,10-2,39)	2,16 (2,01-2,31)	2,37 (2,17-2,57)
Sí actividad física	1	1	1	1
No actividad física	1,94 (1,70-2,18)	1,82 (1,72-1,92)	1,84 (1,73-1,95)	2,24 (2,04-2,45)
Sí dieta mediterránea	1	1	1	1
No dieta mediterránea	1,51 (1,36-1,67)	1,50 (1,39-1,62)	1,49 (1,35-1,63)	1,75 (1,58-1,93)

CT: colesterol total; DA: dislipemia aterogénica; HDL-c: lipoproteína de alta densidad-colesterol; IC: intervalo de confianza; LDL: lipoproteína de baja densidad colesterol; OR: *odds ratio*; TG: triglicéridos.

un pilar fundamental en la prevención y el manejo de las enfermedades cardiovasculares. La práctica regular de ejercicio tiene efectos beneficiosos sobre el metabolismo lipídico, ya que aumenta los niveles de HDL-colesterol y reduce la concentración de LDL-colesterol y triglicéridos[39]. Estos cambios en el perfil lipídico se traducen en una mejora en los índices aterogénicos, disminuyendo el riesgo global de aterogénesis[39]. Además, la actividad física modula la respuesta inflamatoria y reduce el estrés oxidativo, contribuyendo a la preservación de la función endotelial[39]. Diversos ensayos clínicos han evidenciado que programas estructurados de ejercicio aeróbico y de resistencia son efectivos para revertir la dislipemia aterogénica, haciendo énfasis en la reducción de LDL y en el fortalecimiento del sistema cardiovascular en su conjunto[39].

La dieta mediterránea, reconocida mundialmente por sus efectos protectores sobre la salud cardiovascular, se ha asociado con un perfil lipídico favorable y una reducción en los índices aterogénicos en nuestro estudio. Este patrón alimenticio, caracterizado por un alto consumo de frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, aceite de oliva, pescado y frutos secos, y un consumo moderado de vino, proporciona un conjunto de nutrientes y compuestos bioactivos que actúan de manera sinérgica para mitigar el riesgo de aterogénesis[40]. Los antioxidantes, los ácidos grasos monoinsaturados y los polifenoles presentes en la dieta mediterránea ayudan a reducir la oxidación de las lipoproteínas[40] y a mejorar la función endotelial[40], lo que se refleja en una menor incidencia de dislipemia aterogénica. Diferentes estudios han reportado que la adherencia a este patrón dietético se asocia con una disminución significativa en la relación entre colesterol total y HDL, así como en otros índices aterogénicos, lo cual resalta la importancia de esta intervención nutricional en la prevención de eventos cardiovasculares[40].

Un aspecto central de la evaluación del riesgo aterogénico es el uso de índices aterogénicos, que permiten una cuantificación más precisa del balance entre lipoproteínas proaterogénicas y protectoras. La utilidad de estos índices radica en su capacidad para predecir eventos cardiovasculares de forma más robusta que el análisis aislado de cada fracción lipídica[41]. En este sentido, la medición de la dislipemia aterogénica, se configura como un marcador temprano de la disfunción endotelial y la inflamación sistémica[41]. La integración de estos parámetros en modelos de riesgo permite identificar a individuos con un alto riesgo de desarrollar aterosclerosis, posibilitando la implementación de estrategias preventivas y terapéuticas personalizadas.

La interacción entre los factores de riesgo tradicionales y los índices aterogénicos revela la complejidad del proceso patológico subyacente a la aterogénesis. Por ejemplo, en sujetos de mayor edad, la disminución de la capacidad de reparar el daño endotelial se suma a un perfil lipídico deteriorado, lo que se traduce en índices aterogénicos desfavorables. De igual forma, en el contexto del tabaquismo, el estrés oxidativo inducido no solo agrava la dislipemia, sino que también interactúa con otros determinantes como el sedentarismo y la mala alimentación, potenciando el riesgo cardiovascular. La evidencia empírica sugiere que la intervención multifactorial, que incluya la promoción de la actividad física, la mejora de la calidad nutricional y la cesación del tabaquismo, es fundamental para revertir o mitigar estos efectos adversos[42].

Asimismo, la influencia del estatus socioeconómico en la calidad de vida y en el acceso a intervenciones preventivas no puede ser subestimada. La disparidad en la disponibilidad de recursos y en la educación sanitaria repercute directamente en el control de los factores de riesgo. En poblaciones con menor estatus socioeconómico, la incidencia de dislipemia aterogénica es mayor, lo que se refleja en índices

aterogénicos desfavorables y en una mayor predisposición a eventos coronarios. Este escenario plantea la necesidad de políticas públicas que aborden las desigualdades sociales y que promuevan estrategias de salud integrales, dirigidas tanto a la modificación de los hábitos de vida como a la mejora del entorno socioeconómico[43].

Es relevante destacar que la evidencia actual respalda la hipótesis de que las intervenciones dirigidas a modificar los factores de riesgo comportamentales tienen un impacto directo en la reducción de la aterogénesis. Por ejemplo, la promoción de la dieta mediterránea, combinada con la implementación de programas de actividad física y campañas de cesación del tabaco, se ha asociado con una reducción significativa en los índices aterogénicos. Estas intervenciones no solo favorecen la normalización del perfil lipídico, sino que también reducen la inflamación sistémica y mejoran la función endotelial, elementos clave en la prevención de la aterosclerosis[43].

La utilización de índices aterogénicos y la identificación de patrones de dislipemia representan avances significativos en la práctica clínica, ya que permiten la estratificación del riesgo cardiovascular de manera más precisa. Estos instrumentos diagnósticos son especialmente útiles en poblaciones de riesgo, en las que la identificación temprana de alteraciones lipídicas puede orientar la toma de decisiones terapéuticas y la implementación de medidas preventivas. La integración de estos marcadores en algoritmos de riesgo y en la práctica diaria de la medicina preventiva constituye un paso esencial hacia una atención más personalizada y efectiva.

No obstante, es importante reconocer las limitaciones inherentes a la evaluación de los factores de riesgo en la aterogénesis. La heterogeneidad en la definición y medición de variables como el estatus socioeconómico y la adherencia a la dieta, así como la variabilidad interindividual en la respuesta a intervenciones como el ejercicio o la cesación del tabaco, plantean desafíos metodológicos que deben ser abordados en futuros estudios. La necesidad de investigaciones longitudinales y de ensayos clínicos controlados es imperativa para dilucidar las interacciones complejas entre estos determinantes y para establecer causalidades firmes.

Fortalezas y debilidades

Como fortalezas podemos destacar:

1. Es el primer estudio que evalúa el riesgo aterogénico en trabajadores sanitarios españoles.
2. Amplio tamaño muestral. La inclusión de 44.939 profesionales sanitarios representa una de las mayores fortalezas del estudio, ya que un tamaño muestral tan elevado aumenta el poder estadístico y la precisión en la estimación de asociaciones, permitiendo el análisis de subgrupos (p. ej., según edad, sexo y categoría profesional).
3. Diseño metodológico riguroso:
   - Estandarización de mediciones: El estudio describe detalladamente los protocolos para la toma de medidas antropométricas, fisiológicas y bioquímicas, utilizando equipos calibrados (p. ej., básculas SECA y esfigmomanómetros OMRON). Esto garantiza la reproducibilidad y confiabilidad de los datos.
   - Instrumentos validados: Se emplearon cuestionarios reconocidos para la evaluación de la adherencia a la dieta mediterránea (derivado del test PREDIMED) y para la actividad física (IPAQ), lo cual refuerza la validez de la información autoinformada.
4. Evaluación multidimensional del riesgo aterogénico. La aplicación de diversos índices aterogénicos (relaciones CT/HDL-c, LDL-c/HDL-c y TG/HDL-c), y la consideración de la dislipemia aterogénica permiten una valoración integral del perfil lipídico. Esta aproximación facilita la estratificación del riesgo cardiovascular de manera más precisa en comparación con la evaluación de parámetros aislados.
5. Análisis estadístico robusto. El uso de modelos de regresión logística multinomial para evaluar la asociación de variables sociodemográficas y de hábitos saludables con las escalas de riesgo aterogénico demuestra un enfoque analítico sofisticado. Además, se aplicaron pruebas de normalidad y se reportaron intervalos de confianza en los *odds ratio*, lo que aporta rigor a la interpretación de los hallazgos.
6. Contexto ético y normativo. El estudio se ajusta a los principios de la Declaración de Helsinki y cuenta con la aprobación del comité ético correspondiente, garantizando el respeto a los derechos y la confidencialidad de los participantes.
7. Relevancia clínica y de salud pública. Al enfocarse en profesionales sanitarios, el estudio ofrece información valiosa sobre un colectivo clave para el sistema de salud. Además, la identificación de asociaciones entre hábitos (tabaquismo, actividad física, adherencia a la dieta mediterránea) y el riesgo aterogénico puede orientar estrategias preventivas tanto a nivel individual como institucional.

Debilidades:

1. Diseño transversal y limitación en la causalidad. La naturaleza observacional y, presumiblemente, transversal del estudio impide establecer relaciones causales. Aunque se pueden identificar asociaciones, no es posible determinar si ciertos hábitos o características demográficas son causa o consecuencia de las alteraciones lipídicas.
2. Generalización de los resultados. La población estudiada se compone exclusivamente de profesionales sanitarios, quienes pueden tener un mayor conocimiento sobre salud y comportamientos preventivos en comparación con la población general. Esto limita la extrapolación de los resultados a otros colectivos o contextos.
3. Sesgo en la recolección de datos autoinformados:
   - Adherencia a la dieta y actividad física: La utilización de cuestionarios para evaluar estos comportamientos puede introducir sesgos de deseabilidad social o errores de memoria, afectando la precisión de la información obtenida.
   - Variables de estrés: Aunque se menciona la evaluación del estrés percibido, su análisis no se desarrolla

de forma tan profunda como el de otras variables, lo que podría representar una limitación en la valoración integral de los factores de riesgo.

4. Potenciales limitaciones en el cálculo del LDL-c. El uso de la fórmula de Friedewald para el cálculo del LDL-c, aunque es un método ampliamente aceptado, puede presentar inexactitudes en los pacientes con niveles elevados de triglicéridos, a pesar de que se indique el método directo cuando estos sobrepasan los 400 mg/dl.
5. Los parámetros lipídicos incluidos en el análisis se obtuvieron a partir de determinaciones basales realizadas en el contexto del reconocimiento médico laboral. No obstante, debido a limitaciones inherentes al proceso de recogida de datos, no fue posible identificar de forma sistemática si los participantes se encontraban bajo tratamiento hipolipemiante en el momento de la evaluación.
6. Los registros disponibles no incluyen información específica sobre la realización de guardias médicas o turnos nocturnos entre los profesionales médicos. Creemos de interés su exploración en estudios futuros que incluyan variables relacionadas con el trabajo por turnos y cronodisrupción.
7. Falta de información sobre la estrategia de muestreo. El artículo no detalla de manera exhaustiva si la muestra fue obtenida de forma probabilística o por conveniencia. Esta omisión puede generar incertidumbre respecto a la representatividad de la población estudiada y la posible presencia de sesgos de selección.
8. Escasa integración de nuevos biomarcadores o técnicas emergentes. Aunque se menciona brevemente la incorporación de herramientas como la genómica y la proteómica, el estudio se centra en índices lipídicos convencionales. La ausencia de análisis de nuevos biomarcadores limita la innovación y la capacidad para identificar patrones más sutiles en la aterogénesis.
9. Análisis de confusores y variables intervinientes. A pesar de que se realizaron análisis estratificados y se mencionó la evaluación de variables de confusión, el artículo podría beneficiarse de una discusión más detallada sobre otros posibles confusores (p. ej., factores socioeconómicos más amplios o antecedentes familiares) que pudieran influir en el riesgo aterogénico.
10. Profundidad en la discusión de los hallazgos. La exposición de resultados, aunque completa en términos descriptivos y estadísticos, podría enriquecerse con una discusión más crítica que confronte los hallazgos con la literatura existente, identifique mecanismos fisiopatológicos específicos y sugiera futuras líneas de investigación o intervención.

Conclusiones

La asociación entre la edad, el sexo, el estatus socioeconómico, el consumo de tabaco, la actividad física y la dieta mediterránea con el riesgo de aterogénesis es multifactorial, y se manifiesta a través de alteraciones en el perfil lipídico que se reflejan en índices aterogénicos y en la dislipemia aterogénica. La evidencia científica actual respalda la relevancia de cada uno de estos factores, resaltando la importancia de intervenciones integrales que aborden no solo los determinantes biológicos, sino también los aspectos conductuales y sociales. La aplicación de índices aterogénicos en la práctica clínica permite una mejor estratificación del riesgo y la identificación temprana de individuos en riesgo, lo que constituye una herramienta valiosa en la prevención de eventos cardiovasculares.

El desafío radica en la implementación de políticas de salud pública que integren estrategias multidisciplinarias, orientadas a la promoción de estilos de vida saludables, la mejora en la calidad nutricional y la reducción del consumo de sustancias nocivas como el tabaco. Además, es fundamental considerar la influencia del estatus socioeconómico en el acceso a recursos y en la adherencia a las intervenciones, con el fin de reducir las desigualdades en salud. La combinación de esfuerzos desde la práctica clínica, la investigación epidemiológica y la política sanitaria permitirá avanzar hacia la reducción del riesgo aterogénico y, por ende, en la disminución de la carga de las enfermedades cardiovasculares.

Finalmente, la integración de conocimientos sobre los determinantes de la aterogénesis y la aplicación de herramientas diagnósticas avanzadas, como los índices aterogénicos, representan una oportunidad para optimizar la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular. Es imperativo que futuras investigaciones se centren en el análisis de las interacciones entre estos factores y en el desarrollo de intervenciones personalizadas que consideren la complejidad del riesgo cardiovascular en cada individuo. Solo a través de un enfoque holístico y multidimensional se podrá alcanzar una reducción sostenida de la incidencia de aterosclerosis y sus consecuencias clínicas, contribuyendo significativamente a la mejora de la salud pública y a la calidad de vida de la población.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Consideraciones éticas

El estudio se ejecutó de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki y recibió la aprobación del Comité de Ética e Investigación de las Islas Baleares (CEI-IB), bajo el protocolo número IB 4383/20. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes, y la anonimización de los datos se realizó conforme a lo dispuesto en la Ley Orgánica 3/2018 de Protección de Datos en España.

Conflicto de intereses

Los autores no manifiestan conflicto de intereses.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en https://doi.org/10.1016/j.arteri.2025.500821.

Bibliografía

1. Ibanez B, Fernández-Ortiz A, Fernández-Friera L, García-Lunar I, Andrés V, Fuster V. Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) Study: JACC Focus Seminar 7/8. J Am Coll Cardiol. 2021;78:156–79, http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.05.011.
2. Lechner K, von Schacky C, McKenzie AL, Worm N, Nixdorff U, Lechner B, et al. Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors. Eur J Prev Cardiol. 2020;27:394–406, http://dx.doi.org/10.1177/2047487319869400.
3. Helmke A, Casper J, Nordlohne J, David S, Haller H, Zeisberg EM, et al. Endothelial-to-mesenchymal transition shapes the atherosclerotic plaque and modulates macrophage function. FASEB J. 2019;33:2278–89, http://dx.doi.org/10.1096/fj.201801238R.
4. Khatana C, Saini NK, Chakrabarti S, Saini V, Sharma A, Saini RV, et al. Mechanistic Insights into the Oxidized Low-Density Lipoprotein-Induced Atherosclerosis. Oxid Med Cell Longev. 2020;2020:5245308, http://dx.doi.org/10.1155/2020/5245308.
5. Ramírez-Manent JI, Tomás-Gil P, Coll-Villalonga JL, Marti-Lliteras P, López-González AA, Paublini H. Relationship between atherogenic dyslipidemia and lipid triad with scales that assess non alcoholic liver disease in 418,343 spanish workers. Acad J Health Sci. 2023;38:66–73, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2023.38.06.66.
6. Lan Y, Chen G, Wu D, Ding X, Huang Z, Wang X, et al. Temporal relationship between atherogenic dyslipidemia and inflammation and their joint cumulative effect on type 2 diabetes onset: A longitudinal cohort study. BMC Med. 2023;21:31, http://dx.doi.org/10.1186/s12916-023-02729-6.
7. Ramírez-Manent JI, Tomás-Gil P, Coll-Villalonga JL, Marti-Lliteras P, López-González AA, Paublini H. Association between atherogenic dyslipidemia and lipid triad with cardiovascular risk scales in 418.343 Spanish workers. Acad J Health Sci. 2024;39:9–15, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS.2024.39.01.9.
8. Xu S, Ilyas I, Little PJ, Li H, Kamato D, Zheng X, et al. Endothelial Dysfunction in Atherosclerotic Cardiovascular Diseases and Beyond: From Mechanism to Pharmacotherapies. Pharmacol Rev. 2021 Jul;73:924–67, http://dx.doi.org/10.1124/pharmrev.120.000096.
9. Li X, Chen X, Zheng L, Chen M, Zhang Y, Zhu R, et al. Non-canonical STING-PERK pathway dependent epigenetic regulation of vascular endothelial dysfunction via integrating IRF3 and NF-(B in inflammatory response. Acta Pharm Sin B. 2023;13:4765–84, http://dx.doi.org/10.1016/j.apsb.2023.08.015.
10. Ahmadi A, Jamialahmadi T, Sahebkar A. Polyphenols and atherosclerosis: A critical review of clinical effects on LDL oxidation. Pharmacol Res. 2022;184:106414, http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2022.106414.
11. Agongo G, Raal F, Nonterah EA, Debpuur C, Oduro AR, Ramsay M, et al. Non-HDL-C and LDL-C/HDL-C are associated with self-reported cardiovascular disease in a rural West African population: Analysis of an array of lipid metrics in an AWI-Gen sub-study. PLoS One. 2022;17:e0278375, http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0278375.
12. Lioy B, Webb RJ, Amirabdollahian F. The Association between the Atherogenic Index of Plasma and Cardiometabolic Risk Factors: A Review. Healthcare (Basel). 2023;11:966, http://dx.doi.org/10.3390/healthcare11070966.
13. Arab SF, Alhumaid AA, Abu Alnasr MT, Altuwaijri TA, Al-Ghofili H, Al-Salman MM, et al. Review of Renal Artery Stenosis and Hypertension: Diagnosis Management, and Recent Randomized Control Trials. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2022;33:147–59, http://dx.doi.org/10.4103/1319-2442.367807.
14. Abagnale L, Candia C, Motta A, Galloway B, Ambrosino P, Molino A, et al. Flow-mediated dilation as a marker of endothelial dysfunction in pulmonary diseases: A narrative review. Respir Med Res. 2023;84:101049, http://dx.doi.org/10.1016/j.resmer.2023.101049.
15. Attiq A, Afzal S, Ahmad W, Kandeel M. Hegemony of inflammation in atherosclerosis and coronary artery disease. Eur J Pharmacol. 2024;966:176338, http://dx.doi.org/10.1016/j.ejphar.2024.176338.
16. García Agudo S, González Casquero R, Vallejos D, Eugercios Escribano H, Roberto Martín JA, Gil Llinás M. Relevancia de los índices aterogénicos como predictores precoces de riesgo cardiovascular en el contexto laboral de los profesionales sanitarios. Acad J Health Sci. 2024;39:15–22, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS.2024.39.05.15.
17. Ramírez-Manent JI, Tomás-Gil P, Coll-Villalonga JL, Marti-Lliteras P, López-González AA, Paublini H. Influence of sociodemographic variables and tobacco consumption on the prevalence of atherogenic dyslipidemia and lipid triad in 418.343 spanish workers. Acad J Health Sci. 2023;38:84–9, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2023.38.06.84.
18. Benincasa G, Coscioni E, Napoli C. Cardiovascular risk factors and molecular routes underlying endothelial dysfunction: Novel opportunities for primary prevention. Biochem Pharmacol. 2022 Aug;202:115108, http://dx.doi.org/10.1016/j.bcp.2022.115108.
19. Schmidt-Trucksäss A, Lichtenstein AH, von Känel R. Lifestyle factors as determinants of atherosclerotic cardiovascular health. Atherosclerosis. 2024 Aug;39:117577, http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2024.117577.
20. Torres García JC, Tárraga López PJ, Ramírez Gallegos I, Tarraga Marcos A, López González AA, Ramírez Manent JI. Relación entre actividad Física y Riesgo Cardiovascular: Una revisión sistemática. Acad J Health Sci. 2024;39:26–40, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2024.39.04.26.
21. Aguiló Juanola MC, López-González AA, Tomás-Gil P, Paublini H, Tárraga-López PJ, Ramírez-Manent JI. Influence of tobacco consumption on the values of different cardiometabolic risk scales in 418,343 spanish workers. Acad J Health Sci. 2024;39:92–8, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2024.39.02.92.
22. Sammani A, Baas AF, Asselbergs FW, Te Riele ASJM. Diagnosis and Risk Prediction of Dilated Cardiomyopathy in the Era of Big Data and Genomics. J Clin Med. 2021;10:921, http://dx.doi.org/10.3390/jcm10050921.
23. Shams P, Hussain M, Karani S, Mahmood S, Hasan A, Siddiqi S, et al. Can Sound Public Health Policies Stem the Tide of Burgeoning Epidemic of Cardiovascular Disease in South Asians? Curr Cardiol Rep. 2021;23:181, http://dx.doi.org/10.1007/s11886-021-01612-1.
24. Manzanero RZ, López-González AA, Tomás-Gil P, Paublini H, Martínez-Jover A, Ramírez-Manent JI. Determination of cardiometabolic risk scales in 7.962 hotel receptionists. Acad J Health Sci. 2024;39:113–22, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2024.39.01.113.
25. Mestre Font M, Busquets-Cortés C, Ramírez-Manent JI, Vallejos D, Sastre Alzamora T, López-González AA. Influence of sociodemographic variables and healthy habits on the values of cardiometabolic risk scales in 386924 spanish workers. Acad J Health Sci. 2024;39:112–21, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2024.39.04.112.
26. Paublini H, López González AA, Busquets-Cortés C, Tomas-Gil P, Riutord-Sbert P, Ramírez-Manent JI. Relationship between Atherogenic Dyslipidaemia and Lipid Triad and Scales That Assess Insulin Resistance. Nutrients. 2023;15:2105, http://dx.doi.org/10.3390/nu15092105.

27. Ahmad S, Moorthy MV, Lee IM, Ridker PM, Manson JE, Buring JE, et al. Mediterranean Diet Adherence and Risk of All-Cause Mortality in Women. JAMA Netw Open. 2024;7:e2414322, http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.14322.
28. Montero-Sandiego E, Ruiz-Robledillo N, Ferrer-Cascales R, Clement-Carbonell V, Alcocer-Bruno C, Albaladejo-Blázquez N. Spanish validation of the simple lifestyle indicator questionnaire: Validity and reliability analysis. Front Public Health. 2024;11:1146010, http://dx.doi.org/10.3389/fpubh.2023.1146010.
29. Fularski P, Czarnik W, Dąbek B, Lisińska W, Radzioch E, Witkowska A, et al. Broader Perspective on Atherosclerosis-Selected Risk Factors Biomarkers, and Therapeutic Approach. Int J Mol Sci. 2024;25:5212, http://dx.doi.org/10.3390/ijms25105212.
30. Bloom SI, Islam MT, Lesniewski LA, Donato AJ. Mechanisms and consequences of endothelial cell senescence. Nat Rev Cardiol. 2023;20:38–51, http://dx.doi.org/10.1038/s41569-022-00739-0.
31. Mehta JM, Manson JE. The menopausal transition period and cardiovascular risk. Nat Rev Cardiol. 2024;21:203–11, http://dx.doi.org/10.1038/s41569-023-00926-7.
32. Paublini H, López-González ÁA, Tárraga López PJ, Martínez-Almoyna Rifá E, Vallejos D, Ignacio Ramírez-Manent J. Utilidad de diferentes escalas de sobrepeso y obesidad para predecir la presencia de dislipemia aterogénica y tríada lipídica en 418.343 trabajadores. Semergen. 2024;51:102428, http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2024.102428.
33. Moradi L, Hashemi SJ, Zaman F, Alipour M, Farhangiyan Z, Sharifzadeh M. Comparison of metabolic risk factors, lipid indices, healthy eating index, and physical activity among premenopausal, menopausal, and postmenopausal women. Rom J Intern Med. 2024;62:260–71, http://dx.doi.org/10.2478/rjim-2024-0012.
34. Wang P, Gao X, Willett WC, Giovannucci EL. Socioeconomic Status Diet, and Behavioral Factors and Cardiometabolic Diseases and Mortality. JAMA Netw Open. 2024;7:e2451837, http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.51837.
35. Montero Muñoz N, López-González AA, Tomás-Gil P, Martínez Jover A, Paublini H, Ramírez Manent JI. Relationship between sociodemographic variables and tobacco consumption with vascular age values using the Framinghan model in 336,450 spanish workers. Acad J Health Sci. 2023;38:61–6, http://dx.doi.org/10.3306/AJHS. 2023.38.05.61.
36. He J, Zhu Z, Bundy JD, Dorans KS, Chen J, Hamm LL. Trends in Cardiovascular Risk Factors in US Adults by Race and Ethnicity and Socioeconomic Status, 1999-2018. JAMA. 2021;326:1286–98, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.15187.
37. Lynch J, Jin L, Richardson A, Conklin DJ. Tobacco Smoke and Endothelial Dysfunction: Role of Aldehydes? Curr Hypertens Rep. 2020;22:73, http://dx.doi.org/10.1007/s11906-020-01085-7.
38. López-González ÁA, Albaladejo Blanco M, Vidal Ribas C, Tomás-Gil P, Riutord Sbert P, Ramírez-Manent JI. Determination of the Level of Cardiovascular Risk in 172,282 Spanish Working Women. Diagnostics (Basel). 2023;13:2734, http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics13172734.
39. El Assar M, Álvarez-Bustos A, Sosa P, Angulo J, Rodríguez-Mañas L. Effect of Physical Activity/Exercise on Oxidative Stress and Inflammation in Muscle and Vascular Aging. Int J Mol Sci. 2022;23:8713, http://dx.doi.org/10.3390/ijms23158713.
40. Torres-Peña JD, Rangel-Zuñiga OA, Alcala-Diaz JF, Lopez-Miranda J, Delgado-Lista J. Mediterranean Diet and Endothelial Function: A Review of its Effects at Different Vascular Bed Levels. Nutrients. 2020;12:2212, http://dx.doi.org/10.3390/nu12082212.
41. Huang Q, Liu Z, Wei M, Huang Q, Feng J, Liu Z, et al. The atherogenic index of plasma and carotid atherosclerosis in a community population: A population-based cohort study in China. Cardiovasc Diabetol. 2023;22:125, http://dx.doi.org/10.1186/s12933-023-01839-y. Erratum in: Cardiovasc Diabetol. 2023;22:246. dOI: 10.1186/s12933-023-01977-3.
42. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. Nature. 2021;592:524–33, http://dx.doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8.
43. Kwan TW, Wong SS, Hong Y, Kanaya AM, Khan SS, Hayman LL, et al. Epidemiology of Diabetes and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Among Asian American Adults: Implications Management, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2023;148:74–94, http://dx.doi.org/10.1161/CIR. 0000000000001145.