

**UN ESTUDIO BIOANTROPOLÓGICO DE LOS DESÓRDENES VENOSOS  
CRÓNICOS Y SUS FACTORES DE RIESGO EN EL SUROESTE DE  
ANTIOQUIA: POBLACIÓN URBANA DE JARDÍN Y RESGUARDO INDÍGENA  
DE KARMATA RÚA (CRISTIANÍA)**

**ANDRÉS FELIPE GARCÍA PINEDA**

**UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA  
FACULTAD DE CIENCIAS SOCIALES Y HUMANAS  
DEPARTAMENTO DE ANTROPOLOGÍA  
MEDELLÍN  
2015**

**UN ESTUDIO BIOANTROPOLÓGICO DE LOS DESÓRDENES VENOSOS  
CRÓNICOS Y SUS FACTORES DE RIESGO EN EL SUROESTE DE  
ANTIOQUIA: POBLACIÓN URBANA DE JARDÍN Y RESGUARDO INDÍGENA  
DE KARMATA RÚA (CRISTIANÍA)**

**ANDRÉS FELIPE GARCÍA PINEDA**

**Trabajo de investigación para optar al título de Maestro en Antropología**

**Asesor**

**JAVIER ROSIQUE GRACIA  
Dr. Ciencias Biológicas, Antropología Física**

**UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA  
FACULTAD DE CIENCIAS SOCIALES Y HUMANAS  
DEPARTAMENTO DE ANTROPOLOGÍA  
MEDELLÍN  
2015**

## CONTENIDO

	Págs.
<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>1. LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS EN EL CONTEXTO DE LA TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA</b>	9
<b>2. UN PROBLEMA SILENCIOSO: LOS DESÓRDENES VENOSOS CRÓNICOS</b>	15
2.1 Definición y factores de riesgo	15
2.2 Clasificación y localización	23
<b>3. ANTROPOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA SALUD VASCULAR</b>	26
3.1 La perspectiva adaptativa de la ecología humana sobre el binomio salud/enfermedad	26
3.2 La salud vascular en la antropología médica	30
<b>4. OBJETIVOS</b>	36
4.1 General	36
4.2 Específicos	36
<b>5. METODOLOGÍA</b>	37
5.1 Tipo de estudio	37
5.2 Estudio epidemiológico de los desórdenes venosos crónicos	37
5.2.1 Población	37
5.2.2 Muestra	39
5.2.3 Recolección de la información	39
5.2.4 Análisis estadístico de la información	45
5.3 Estudio etnográfico del proceso salud/enfermedad en el municipio de Jardín	48
5.3.1 Entrevistas	49
5.3.2 Recolección de la información cualitativa e instrumentos de registro	49
5.3.3 Procesamiento de la información y análisis	50
5.4 Consideraciones éticas	50
<b>6. RESULTADOS</b>	52
6.1 Factores de riesgo clásicos (FR) y potenciales, prevalencia de desórdenes venosos crónicos (DVC). Análisis de asociación para el municipio de Jardín	52
6.1.1 Descripción de las características sociodemográficas, hábitos, antecedentes y factores biológicos de riesgo	52
6.1.2 Prevalencias de los DVC (diagnóstico anatómico) y su asociación con los FR clásicos y potenciales	53
6.1.3 Modelo de regresión logística binaria múltiple para los FR asociados a DVC con diagnóstico anatómico. Estimación de Odds Ratio (OR)	60
6.1.4 Estudio de asociación de los factores de riesgo clásicos y potenciales con la enfermedad venosa, según diagnóstico clínico	62

6.1.5	Modelo de regresión logística binaria múltiple de los factores de riesgo asociados a las categorías de clasificación clínica. Estimación de Odds Ratio (OR)	68
6.2	Prevalencia de DVC y análisis de asociación con los factores de riesgo en el resguardo indígena de Karmata Rúa	70
6.2.1	Descripción de las características sociodemográficas, hábitos, antecedentes y factores biológicos de riesgo	71
6.2.2	Prevalencias de los DVC (diagnóstico anatómico) y su asociación con los FR clásicos y potenciales	72
6.2.3	Modelo de regresión logística binaria múltiple para los FR asociados a DVC con diagnóstico anatómico. Estimación de Odds Ratio (OR)	76
6.2.4	Estudio de asociación de los factores de riesgo clásicos y potenciales con los DVC, según diagnóstico clínico	79
6.2.5	Modelo de regresión logística binaria múltiple de los factores de riesgo asociados a las categorías de clasificación clínica. Estimación de Odds Ratio (OR)	82
6.3	Descripción de los resultados etnográficos en el municipio de Jardín	83
<b>7.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	91
7.1	Epidemiología de los DVC y la enfermedad venosa	91
7.2	Factores de riesgo y grupos de riesgo para los DVC y la enfermedad vascular	95
7.2.1	Edad	95
7.2.2	Sexo	97
7.2.3	Paridad	98
7.2.4	Tabaquismo	100
7.2.5	Antecedentes familiares de várices	101
7.2.6	Perímetro de la cintura	103
7.2.7	Estatura	108
7.2.8	Pliegue del muslo	110
7.2.9	Circunferencia mínima de la pantorrilla	111
7.3.	Antropología de la salud vascular y los grupos de riesgo	112
<b>8.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	120
<b>9.</b>	<b>FIGURAS</b>	125
<b>10.</b>	<b>TABLAS</b>	127
<b>11.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	168
	<b>APÉNDICE</b>	182

## LISTADO DE FIGURAS

	Págs.
Figura 1. Modelo bioantropológico para explicar el efecto de las representaciones sociales, las creencias y comportamientos en el continuum salud/enfermedad	125
Figura 2. Diagrama de la anatomía venosa de las extremidades inferiores, diseñado por Norman Diego Pizano Ramírez	126

## LISTADO DE TABLAS

		Págs.
Tabla 1	Factores de riesgo clásicos y potenciales para enfermedad y desórdenes venosos crónicos	127
Tabla 2	Medición del error inter e intraobservador de los antropometristas participantes en el estudio	128
Tabla 3	Categorías de la clasificación anatómica del CEAP	129
Tabla 4	Categorías de la clasificación clínica del CEAP	130
Tabla 5	Ejes categoriales y tópicos de las entrevistas	131
Tabla 6	Distribución de las características sociodemográficas en la muestra de Jardín	132
Tabla 7	Hábitos de salud en Jardín	132
Tabla 8	Prevalencia de los factores biológicos de riesgo para desórdenes venosos crónicos en el total de la muestra (n=587) de Jardín	133
Tabla 9	Estadísticos descriptivos y análisis de asociación para el sexo y la edad en función de las medidas antropométricas y la composición corporal en la muestra de Jardín	134
Tabla 10	Análisis de asociación para el sexo y la edad con las variables morfológicas estandarizadas en la muestra de Jardín	135
Tabla 11	Distribución de prevalencias para desórdenes venosos crónicos según localización anatómica (Ai) en la clasificación CEAP en Jardín	135
Tabla 12	Asociación de los DVC (según su localización anatómica) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en la muestra de Jardín	136
Tabla 13	Variables con asociación entre DVC (según su localización anatómica) y la morfología (antropometría y composición corporal sin ajustar) en la muestra de Jardín	137
Tabla 14	Variables con asociación entre DVC (según su localización anatómica) y la morfología (antropometría y composición corporal ajustadas) en la muestra de Jardín	138
Tabla 15	Variables introducidas en la función logística de la regresión múltiple según tipo de muestra y modelo para establecer OR para la asociación entre FR y DVC con localización anatómica en la muestra de Jardín	139
Tabla 16	Resultados de la regresión logística binaria según los modelos de asociación entre FR y DVC con clasificación anatómica en la muestra de Jardín	140
Tabla 17	Distribución de las prevalencias en Jardín para los desórdenes venosos crónicos según cuatro categorías de diagnóstico clínico (Ci) en la clasificación CEAP en Jardín	141
Tabla 18	Asociación de la enfermedad venosa (según el diagnóstico clínico) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos, para Jardín	142
Tabla 19	Variables (no ajustadas para edad y sexo) con asociación entre morfología corporal y las categorías clínicas en Jardín	143
Tabla 20	Variables ajustadas con asociación entre morfología (antropometría y composición corporal) y alguna de las categorías clínicas para DVC en Jardín	144
Tabla 21	Variables introducidas en la función logística de la regresión múltiple según el tipo de muestra y modelo para establecer OR para la asociación entre FR y categorías clínicas en Jardín	145
Tabla 22	Resultados de la regresión logística binaria según los modelos de asociación entre los FR y las categorías clínicas en Jardín	146
Tabla 23	Distribución de las características sociodemográficas en la muestra de Karmata Rúa	147
Tabla 24	Hábitos de salud en Karmata Rúa	147
Tabla 25	Prevalencia de los factores biológicos de riesgo para desórdenes venosos crónicos (DVC) en la muestra de Karmata Rúa	148
Tabla 26	Estadísticos descriptivos de los resultados de las pruebas bioquímicas en sangre para	148

	glicemia, colesterol total y triglicéridos e indicadores de obesidad en Karmata Rúa	
Tabla 27	Estadísticos descriptivos y análisis de asociación para el sexo y la edad en función de las medidas antropométricas y la composición corporal en Karmata Rúa	149
Tabla 28	Análisis de asociación para el sexo y la edad con las variables morfológicas estandarizadas en la muestra de Karmata Rúa	151
Tabla 29	Distribución de prevalencias para desórdenes venosos crónicos según localización anatómica (A) en la clasificación CEAP en la muestra de Karmata Rúa	152
Tabla 30	Asociación de los DVC (según su localización anatómica) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en Karmata Rúa	153
Tabla 31	Variables con asociación entre morfología (antropometría y composición corporal) y alguna de las categorías anatómicas para DVC en la muestra de Karmata Rúa	155
Tabla 32	Variables incluidas en los modelos de ajuste para establecer asociación con localización anatómica de DVC	156
Tabla 33	Resultados de la regresión logística binaria según los modelos de asociación entre FR y DVC con clasificación anatómica en Karmata Rúa	157
Tabla 34	Distribución de prevalencias en Cristianía para desórdenes venosos crónicos según diagnóstico clínico (Ci) en la clasificación Clínica–Etiológica–Anatómica–Patofisiológica (CEAP)	158
Tabla 35	Asociación de los DVC (según el diagnóstico clínico) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en la muestra de Karmata Rúa	159
Tabla 36	Variables sin ajustar para la edad y sexo con asociación entre morfología y las categorías clínicas en Karmata Rúa	161
Tabla 37	Variables ajustadas para la edad y sexo con asociación entre morfología y las categorías clínicas en Karmata Rúa	162
Tabla 38	Variables incluidas en los modelos de ajuste para establecer asociación con el diagnóstico clínico para Karmata Rúa	163
Tabla 39	Análisis de regresión logística binaria múltiple de las categorías de clasificación clínica de los DVC con factores de riesgo asociados en la muestra de Karmata Rúa	164
Tabla 40	Prevalencia de venas varicosas e insuficiencia venosa crónica en diferentes estudios	165
Tabla 41	Comparación de los modelos de regresión logística binaria múltiple, FR y grupos de riesgo entre Jardín y Karmata Rúa para la localización anatómica	166
Tabla 42	Comparación de los modelos de regresión logística binaria múltiple, FR y grupos de riesgo entre Jardín y Karmata Rúa para el diagnóstico clínico	167

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi bella familia, por ser el motor para emprender los nuevos retos que me depara la vida. Nunca olvidaré cuando reunidos en la mesa, ustedes no dudaron un momento para apoyarme en mi decisión de estudiar Antropología. A la familia García Gallego, y en especial a mis tíos Gustavo y Marta, por su voto de confianza y acompañamiento a lo largo de este proceso

Al profesor Javier Rosique. Sus orientaciones durante todos estos años de mi estancia universitaria han sido esenciales en mi formación como antropólogo y fueron los puntales para construir, desarrollar y culminar este trabajo de investigación. Maestro, le reitero mis profundos agradecimientos.

A Julieta Duque Botero, alma y corazón del presente proyecto. Gracias por darme la oportunidad de participar y suministrarme de manera generosa la información que con tanta dedicación y empeño se ha venido acopiando durante los últimos años.

A Edison “El Gato”, por estar en los momentos cruciales del trabajo, justo allí cuando las fuerzas llegaban hasta el límite. Su agudeza, lealtad, compromiso y densidad fueron imprescindibles para salir de aquellos agujeros negros que surgieron en la investigación. Serán inolvidables aquellas jornadas de trabajo con buena música a la sazón de un irrepetible “gatiperro”.

A la profesora Sandra Turbay por sus invaluable aportes a lo largo de la Maestría. Sus enseñanzas son motivo de respeto y admiración.

A los profesores y compañeros de la maestría por las enseñanzas y los buenos momentos compartidos.

A la Facultad de Ciencias Sociales y al Departamento de Antropología de la Universidad de Antioquia por acogerme en su seno durante estos años.

A Carlos Andrés Naranjo González y a Diana Carolina Rúa Molina por su apoyo en el proyecto y por suministrar los diagnósticos de las pruebas bioquímicas en sangre.



A Sonia Duque y su querida madre que me recibieron cálidamente en el municipio de Jardín. El apoyo de Sonia en la recolección de la información fue indispensable para cumplir con los retos que planteaba el trabajo de campo.

A los médicos especialistas en medicina vascular: Norman Diego Pizano Ramírez, Luis Ignacio Tobón Acosta, Luis Felipe Gómez Isaza, María Antonieta Caro, John Ubéimar Cataño Bedoya y Fernando Antonio Mejía Restrepo. A los epidemiólogos Douglas Lizcano y Jaiberth Antonio Cardona, por darme luces para la descripción y análisis de los datos cuantitativos.

A los habitantes del municipio de Jardín que pacientemente nos recibieron en sus hogares. Al personal del puesto de salud “Aníbal González Tascón” y a la ESE “Gabriel Peláez Montoya” de Jardín.

A los antropólogos: Beatriz Salazar Duque, Lina Marcela López Fabra y Gabriel Hernández Valdivieso, encargados del trabajo de campo realizado en el resguardo de Karmata Rúa. Aunque no participé en esta fase, ustedes fueron los encargados de abrir la puerta y crear confianza en las comunidades por la seriedad de su trabajo.

## RESUMEN

Actualmente se cuenta con poca información sobre la epidemiología de los desórdenes venosos crónicos (DVC) y sus factores de riesgo en Colombia, no obstante su alta prevalencia en la población general, y las implicaciones en el deterioro de la calidad de vida de las personas, y el costo social y económico de su tratamiento en las formas severas. Partiendo de este antecedente, se realizó un estudio epidemiológico con sujetos adultos de ambos sexos del Suroeste de Antioquia (588 en Jardín y 488 en el resguardo indígena embera-chamí de Karmata Rúa) para obtener información comparada representativa sobre la prevalencia de los DVC y su posible asociación con factores sociodemográficos, comportamentales y biológicos de riesgo, tanto clásicos como potenciales. Además, se abordó desde la etnografía la relación entre la perspectiva subjetiva y los diferentes niveles contextuales de carácter sociocultural que influyen en la configuración de creencias y actitudes en materia de salud, enfermedad y riesgo vascular en Jardín.

Las lesiones anatómicas en venas superficiales safenas y no safenas presentaron la mayor prevalencia (44,2% en Jardín y 30,3% en Karmata Rúa) seguidas por las telangiectasias (37,4% en Jardín y 25,4% en Karmata Rúa). En cambio la mayor afectación clínica fue para las telangiectasias (46,1% en Jardín y 28,7% en Karmata Rúa), seguida de las varices (36,6% en Jardín y 26% en Karmata Rúa) y la insuficiencia venosa crónica o IVC (12,4% en Jardín y 1,2% en Karmata Rúa). La edad, el sexo y los antecedentes familiares de várices, como factores de riesgo clásicos, tuvieron diferencias por localización geográfica, sexo y tipo de diagnóstico (anatómico o clínico). Los mayores de 44 años de Jardín evidenciaron riesgo de presentar DVC localizados en venas superficiales (OR= 2,5 en mujeres y OR= 6,0 en varones) y en venas profundas y perforantes solo en el sexo femenino (OR= 3,4). En Karmata Rúa, el efecto de la edad solo se asoció con lesiones en venas superficiales en mujeres (OR= 2,3). La edad en Jardín arrojó riesgo significativo para la clínica de venas varicosas (OR= 2,2) e IVC (OR= 5,1) en el sexo femenino, sin que se evidenciara este efecto en Karmata Rúa. El género femenino, se asoció significativamente con el riesgo de telangiectasias en Jardín, considerando la clasificación anatómica (OR= 3,1) y clínica (OR= 1,8). En Karmata Rúa el efecto del sexo solo se visibilizó para la localización anatómica de telangiectasias (OR= 2,9). El antecedente familiar de várices se

asoció en Jardín con lesiones en venas superficiales en mujeres (OR= 2,5) y para DVC en cualquier localización anatómica en Karmata Rúa en hombres (OR= 2,2).

El estudio además arrojó resultados sobre factores de riesgo que han sido poco estudiados o comprendidos, como la paridad, el tabaquismo, el sedentarismo, la obesidad abdominal, el espesor del panículo de grasa en el muslo y la circunferencia mínima de la pierna. Desde el enfoque de la antropología médica se evidenciaron aspectos que resultan determinantes de la salud vascular en la población de Jardín, como son los comportamientos riesgosos asumidos, la resiliencia a ciertos cambios en la tradición, las diferencias de género, el influjo de los medios masivos de comunicación y la presencia de comorbilidades que comprometen la calidad de vida del enfermo crónico. Finalmente, la investigación propone un modelo explicativo ecológico-social para la epidemiología de la enfermedad que vincula la información procedente de la antropología médica, de la epidemiología y de la antropología biológica en la comprensión del balance resultante del *continuum* salud/enfermedad en los desórdenes venosos crónicos.

**Palabras clave:** embera-chamí, Suroeste antioqueño, enfermedad venosa periférica, riesgo de enfermar, obesidad abdominal, sobrepeso, antropología biológica.

## INTRODUCCIÓN

Los cambios demográficos y epidemiológicos acontecidos durante el siglo XX han quedado reflejados en un progresivo envejecimiento poblacional y, consecuentemente, en un aumento de la esperanza de vida, debido al relativo éxito en el control de las enfermedades infecciosas y a la disminución de las tasas de mortalidad infantil (Pastor et al., 2011). No obstante, estos notorios avances contrastan con el incremento de las enfermedades crónicas no transmisibles que se revelan como las principales causas de morbilidad y mortalidad en todos los países (Organización Mundial de la Salud, 2002).

Las enfermedades cardiovasculares son las que manifiestan de manera más dramática esta transición epidemiológica, por sus implicaciones en la mortalidad de la población adulta, al punto de convertirse en la principal causa de muerte en el mundo (Jaramillo y Torres, 2007). ¿Cómo se inicia la enfermedad cardiovascular? ¿Cuáles son sus factores desencadenantes? ¿Se puede evitar o mitigar? Son preguntas que cobran importancia en la actualidad y suponen adentrarse en el estudio de la causalidad. Aunque, investigar la causalidad es una de las metas teóricas de la ciencia, existen muchos modelos diferentes que se usan para comprender las causas de la enfermedad. Históricamente los primeros modelos de causalidad estaban basados en dos componentes el genético y el ambiental, bajo el supuesto de que la enfermedad es un fenotipo. No obstante autores como Waddington (1942) (Waddington, 2012) advirtieron que este modelo no contemplaba otros enfoques no deterministas y acuñó el término epigenética para referirse a la reacción individual. La interacción epigenética (gen–ambiente) posibilita resultados fenotípicos distintos según el sujeto, el curso de la interacción y la historia de vida. La epidemiología construyó posteriormente modelos multicausales de más de dos componentes o factores que identifican la participación individual de varios determinantes de salud en la enfermedad de cada sujeto. Estos modelos de componentes causales son deterministas (Tam & Lopman, 2003), pues intentan predecir para cada sujeto el estado de la enfermedad según el valor de los factores

Sin embargo, de forma alternativa se han desarrollado los modelos basados en factores de riesgo o modelos probabilísticos de carácter abiertamente no determinista que aluden a la

mayor o menor probabilidad individual de desarrollar la enfermedad crónica en los sujetos incluidos en ciertos grupos de riesgo. La incertidumbre sobre la causa de la enfermedad a nivel del individuo domina estos modelos. Por ello, sus contradictores, los partidarios de los modelos multicausales, hacen énfasis en la necesidad de investigar sobre las causas individuales de la enfermedad (Larsen & Merlo, 2005) y sobre la historia de vida. No obstante, la investigación basada en factores de riesgo tiene el atractivo de permitir un enfoque comunitario de la salud por apoyarse en un modelo causal aleatorio para el individuo, pero que logra identificar grupos de riesgo sobre los que mejorar los determinantes de la salud y por apoyarse en el concepto de salud/enfermedad como un *continuum* de una variable que representa las condiciones biológicas, psicológicas y socioafectivas del sujeto. Conducir dicha variable hacia el lado del bienestar físico, psicológico y social es la meta de la prevención y promoción de la salud en los grupos de riesgo.

El modelo causal que se propone en la presente investigación (Figura 1) es una modificación del modelo ecológico de Bronfenbrenner (1986) para incorporar una perspectiva antropológica sobre el efecto de las representaciones sociales sobre la salud/enfermedad, las creencias y los comportamientos (estrategias de afrontación, comportamientos riesgosos, estilos de vida y usos de los sistemas de salud médicos o alternativos) sobre el continuum salud/enfermedad concebido como bienestar psicofísico y social. Los factores de riesgo (FR) desequilibran la balanza (barra del continuum) hacia la enfermedad (Figura 1). Este modelo de carácter bioantropológico tiene en cuenta los efectos cuantitativos de los FR y los cualitativos de las representaciones sociales y la construcción de la identidad del sujeto frente a los comportamientos. El concepto de salud como bienestar se remonta al modelo biopsico-social de Engel (1964). La descripción de los conceptos que usa el modelo se encuentra en el apartado 3.2 (la salud vascular en la antropología médica); además en la presente investigación se ha desarrollado una propuesta para su aplicación a la descripción y análisis de los datos recogidos en campo en el punto 6.3 de los resultados y 7.3 de la discusión. La aplicación a la planeación y a los programas de salud de los modelos basados en factores de riesgo supone que el esfuerzo de las políticas de salud y las políticas sociales se debe realizar mejorando las condiciones de vida

y la educación para la salud de los grupos, lo cual beneficiará a muchos individuos. Este enfoque aplicado basado en el trabajo con grupos de riesgo, tan conectado con el estudio antropológico de las comunidades, ha sido poco usado en la práctica antropológica en Colombia. Los estudios basados en la causalidad individual tienen más tradición bioantropológica debido a las investigaciones de crecimiento y desarrollo que aplican modelos multi-nivel. Quizás estos modelos deterministas aplicados a las enfermedades cardiovasculares pueden llegar a tener menos incidencia social pues el énfasis en la trayectoria individual puede diluir el enfoque social de la promoción y prevención de la salud.

La investigación sobre la etiología de la enfermedad cardiovascular ha dado importancia a los factores de riesgo (FR) de carácter comportamental relacionados con ambientes marcados por hábitos sedentarios, el consumo de dietas hipercalóricas, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol (Organización Mundial de la Salud, 2008). A estos estilos de vida, característicos de las sociedades occidentalizadas, se suman otros factores de riesgo clásicos no modificables como son la edad, el sexo y los antecedentes familiares, entre otros (Mejía, 1994). Los efectos sobre la salud de ambos tipos de factores están muy influenciados por el acervo genético y por las respuestas epigenéticas a eventos adversos en los períodos críticos (ventanas temporales sensibles del desarrollo ontogénico) que predisponen de manera diferencial a las personas en la vida adulta para que se manifieste la enfermedad crónica (de Villareal, 2008). La obesidad y la distribución central de la grasa corporal también pueden ser concebidas como factores de riesgo más complejos por tener un sustrato biológico alterado y por estar íntimamente relacionadas con los patrones alimentarios y de actividad física de la población (Janssen et al., 2002).

En un extremo del conjunto de las enfermedades cardiovasculares está la enfermedad vascular crónica (arterial o venosa) que, no obstante su alta prevalencia en la población general y las implicaciones en el deterioro de la calidad de vida de las personas y el costo social y económico de su tratamiento en las formas severas de la enfermedad (Gallardo et al., 2008), ha sido poco estudiada en el contexto colombiano y mucho menos en comunidades étnicamente diferenciadas, donde se presume que los procesos transicionales

(transición demográfica, epidemiológica y alimentaria) pueden estar provocando la aparición, la intensificación o el retorno de nuevas enfermedades desconocidas para ellas, en épocas anteriores. La presente investigación se centra en la enfermedad venosa crónica considerada a partir de su definición más amplia: los desórdenes venosos crónicos (DVC). Estos reúnen algunos trastornos que en sentido estricto no causan pérdida de funcionalidad y otros que necesitan atención médica como se verá más adelante. Para una actualización del uso de los términos: enfermedad venosa y desorden venoso se puede consultar Eklof et al. (2009).

Los factores de riesgo clásicos y comportamentales cruzan el espectro de las enfermedades crónicas y pueden afectar la aparición de la enfermedad venosa y los DVC. Por este motivo, resulta importante mirar la distribución y comportamiento a nivel poblacional de los factores de riesgo más habituales (factores clásicos). El incremento en la edad, el sexo femenino, la herencia familiar y la obesidad son aspectos asociados con cierta recurrencia en la presentación de las enfermedades venosas de curso prolongado (Duque y Buitrago, 2008). Sin embargo los resultados de las investigaciones comparadas pueden llegar a ser altamente contrastantes y alientan a considerar que la manifestación de la enfermedad varía según aspectos relacionados con las particularidades biológicas y ambientales de los sujetos y las poblaciones, aunque también hay diferencias basadas en las metodologías de diagnóstico o en los diseños de cada investigación.

Por otro lado, todavía se conoce poco sobre la interacción de los factores clásicos con otros factores potenciales de riesgo relacionados con los estilos de vida (tabaquismo, el sedentarismo y el ortostatismo), con las características de la morfología y la composición corporal a nivel de las extremidades inferiores y con el ascendiente étnico ancestral (Duque y Buitrago, 2008). Los escasos estudios de prevalencia y los FR relacionados con enfermedad venosa y DVC en Colombia contrastan con los numerosos reportes epidemiológicos a diferentes escalas geográficas.

El área de la presente investigación, la antropología biológica, puede considerarse como un campo de estudio apropiado para investigar los factores sociodemográficos,

comportamentales y biológicos asociados al riesgo vascular en contextos específicos por ser una disciplina interesada en la ecología humana desde problemáticas que tienen tanto una base biológica como sociocultural. Por otro lado, la antropología biológica articula un enfoque agregado o poblacional, muy afín con las lecturas e interpretaciones que se pueden hacer desde la epidemiología, con la perspectiva antropológica en general, que revela los significados que sustentan las acciones e interacciones que constituyen el constructo de la realidad de un grupo social. Además, esta área específica de la antropología se acerca a la interdisciplinariedad a partir de metodologías mixtas de investigación que combinan la obtención de datos por encuestas, el diagnóstico de la enfermedad, la valoración antropométrica y, finalmente, la recopilación y análisis de información mediante etnografía.

A pesar de los múltiples instrumentos que existen para valorar de manera objetiva la calidad de vida de las personas que padecen la enfermedad venosa (Lozano et al., 2001; González-Consuegra & Verdú, 2010; Flores et al., 2010), los aspectos socioculturales que median en la experiencia de la salud y la enfermedad vascular desde la perspectiva de las personas y los pacientes, siguen siendo un aspecto rezagado o inexistente en las investigaciones sobre el tema. Aquí el trabajo etnográfico proporciona herramientas metodológicas con una riqueza interpretativa que aún está por explorarse en este campo.

El presente estudio se ha realizado como parte del proyecto de investigación titulado “prevalencia de las enfermedades vasculares y sus factores de riesgo en la población indígena embera–chamí de Cristianía”, inscrito en el Sistema Universitario de Investigación (SUI) de la Universidad de Antioquia mediante el acta # 579 del primero de abril de 2011. El trabajo de campo se realizó en un equipo interdisciplinar formado por médicos vasculares, genetistas y antropólogos adscritos a los siguientes grupos de investigación de la Universidad de Antioquia: Trombosis, Genética Molecular (GEN MOL) y Medio Ambiente y Sociedad (MASO). Con la realización de la presente investigación se cumplió con una parte de los objetivos del proyecto, incluyendo la formación de estudiantes de diferentes niveles de formación en investigación.



Esta tesis se originó en el interés por establecer la prevalencia de DVC y sus factores biológicos y ambientales de riesgo (clásicos y potenciales) tanto en la población urbana del municipio de Jardín, como en el resguardo embera chamí de Karmata Rúa (Cristianía), para emprender un estudio comparado con perspectiva étnica. No obstante en coherencia con el modelo no determinista que se emplea en este estudio se ha creído conveniente profundizar en la comprensión de los aspectos socioculturales que influyen en la concepción y la práctica de la salud vascular por parte de las personas de ambas localidades.

Había varias posibles hipótesis de trabajo para la investigación antes de iniciar el trabajo de campo en Jardín. En una población longeva como la de éste municipio, donde el 64,6% de la población es mayor de 44 años, según el censo de 2011 (Alcaldía de Jardín, 2012), se esperaba que la enfermedad venosa tuviera alta prevalencia y que estuviera asociada a los comportamientos occidentalizados del adulto que conducen a la hipokinesia (baja actividad física), el sobrepeso y la obesidad y la dependencia de dietas hipercalóricas bajas en fibra. En cambio antes de emprender esta investigación poco se sabía sobre la prevalencia de esta enfermedad en una comunidad étnica con alto componente amerindio como es el resguardo indígena de Karmata Rúa, por lo que proponer hipótesis sobre la prevalencia de la enfermedad o sus factores de riesgo era aventurado. La notable escasez de información al respecto estimuló la importancia del trabajo de campo que fue decisivo para conocer detalles que se mostraron elocuentes en el presente estudio para resaltar las diferencias entre el contexto indígena y el campesino de cara a interpretar una enfermedad que se incluye entre los denominados males de la occidentalización.

El manuscrito se ha dividido en ocho capítulos. Se inicia contextualizando la problemática de las enfermedades crónicas a diferentes escalas geográficas y, específicamente, con relación a las enfermedades vasculares y sus factores de riesgo (1. Las enfermedades crónicas en el contexto de transición epidemiológica). Uno de los contextos clave es el de la transición epidemiológica que se vivencia en el mundo con diferente intensidad dependiendo de las condiciones socioeconómicas específicas. A partir de información secundaria, se señalan aspectos que, en Jardín y Karmata Rúa, influyen en el incremento de las enfermedades vasculares. Se señala también la necesidad de implementar estudios de

prevalencia para identificar la distribución de factores de riesgo, máxime cuando existe muy poca información sobre las enfermedades crónicas en indígenas.

El segundo capítulo (2. Un problema silencioso: los desórdenes venosos crónicos) plantea el desconocimiento y desinterés por la problemática inherente a los desórdenes venosos crónicos en el país. Se revisa de manera crítica la literatura sobre algunos de los principales factores de riesgo establecidos en los estudios epidemiológicos, planteándose la necesidad de fomentar la investigación sobre otros FR sobre los cuales no existe o hay muy poca información, entre ellos, el tabaquismo, el sedentarismo y la morfología corporal. Finalmente, se señalan las definiciones, los métodos de clasificación, la anatomía y la fisiopatología de las enfermedades venosas y los DVC.

El tercer capítulo es teórico (3. Antropología y epidemiología de la salud vascular) y se ha dividido en dos bloques. En el primero, se hace un recorrido por la perspectiva adaptativa y evolutiva de la enfermedad desde la ecología humana, estableciéndose el nexo con los estudios epidemiológicos a nivel poblacional. En el segundo bloque, se establece el marco de referencia que guía la comprensión de la salud vascular desde la perspectiva de la antropología médica en la presente investigación.

El cuarto capítulo corresponde al objetivo general y a los objetivos específicos (numeral 4). Por ser una investigación mixta de corte cuanti–cualitativo, en el capítulo de metodología se presentan de manera independiente los criterios para la selección de la muestra y los procedimientos de descripción y análisis según cada componente (numeral 5).

En el capítulo de resultados (numeral 6) se presentan los aspectos descriptivos e inferenciales del estudio sobre la posible asociación de DVC y FR en el área urbana del municipio de Jardín y en el resguardo indígena de Karmata Rúa (numerales 6.1 y 6.2). La primera parte describe los aspectos sociodemográficos, comportamentales y biológicos estudiados en ambas poblaciones. En la segunda, se presenta la prevalencia de la enfermedad venosa, sea por diagnóstico clínico o anatómico, y se hace un primer análisis exploratorio de factores de riesgo con las variables consideradas; finalmente, se presentan

los resultados del modelo de predicción de riesgo a partir de regresiones logísticas binarias múltiples. La descripción de los resultados del estudio etnográfico se realiza en el numeral 6.3 a partir de los relatos de las personas sobre sus concepciones y prácticas alrededor del proceso salud/enfermedad, organizándose la información según los temas que se plantearon y surgieron de las entrevistas.

La discusión (numeral 7) parte del análisis comparativo de las prevalencias por diagnóstico anatómico en el municipio de Jardín y en el Resguardo de Karmata Rúa, así como de la prevalencia por diagnóstico clínico respecto a otros estudios de la bibliografía. En segunda medida, se analizan de manera independiente cada uno de los factores de riesgo resultantes del modelo de regresión logística. Por último, se contrastan los aspectos descriptivos del trabajo etnográfico con los planteamientos de diversos autores sobre el tema de la salud vista desde una perspectiva socio-cultural y relacional.

El octavo y último capítulo (numeral 8), corresponde al apartado de conclusiones que se construyó teniendo en cuenta lo aprendido de este estudio sobre los factores de riesgo para la enfermedad abordada con un enfoque inter-disciplinar.

## **1. LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS EN EL CONTEXTO DE LA TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA**

Las enfermedades crónicas son consideradas actualmente como un serio problema de salud pública, convirtiéndose en la primera causa de muerte y discapacidad en el mundo entero (OMS, 2002). La incidencia y prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) viene incrementándose; durante el año 2005, se estimó que unos 35 millones de personas de todo el mundo fallecieron a causa de las enfermedades crónicas, cifra que duplicó el número de muertes debidas a todas las enfermedades infecciosas, a las condiciones maternas y perinatales y a las carencias nutricionales (OMS, 2005).

Dentro del espectro de las enfermedades crónicas no transmisibles es destacable el incremento de las enfermedades cardiovasculares (ECV). Todos los años mueren en el mundo por enfermedades cardiovasculares alrededor de 10 millones de personas. Aunque algunas medidas para prevenir estas enfermedades son cada vez más conocidas, para el año 2005 esta cifra ascendió a 20 millones, de los cuales 13 corresponden a los países en desarrollo (Jaramillo y Torres, 2007).

El proceso de transición epidemiológica en Colombia es similar al acaecido en los países de ingresos medios, conocido como “transición prolongada y polarizada”, debido a la coexistencia de las enfermedades transmisibles, maternas, perinatales y de la nutrición, con las enfermedades no transmisibles crónicas y degenerativas, y las lesiones; violencia y trauma (Jaramillo y Torres, 2004). Existen variaciones en el ritmo y en la intensidad de la transición, dependientes de factores socioeconómicos, políticos, culturales y ecológicos de cada sociedad en transición (Gómez, 2001). Así pueden existir al interior de una misma región o país regímenes transicionales tempranos o tardíos que señalan a su vez, una historia natural de la enfermedad mediada por factores determinantes diferentes.

En el país, según datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), las ECV constituyen una de las primeras causas de muerte, siendo la más importante la enfermedad isquémica cardiaca (OPS, 2001). Algo similar ocurre en el departamento de Antioquia pues según reportes del año 2010, después de los homicidios la principal causa de muerte fue

también la enfermedad isquémica del corazón (Departamento Administrativo de Planeación de la Gobernación de Antioquia, 2010), lo que significó el 14,3% del total de las defunciones. En total las enfermedades circulatorias aportaron el 27,1% de las defunciones, lo que equivale casi a una tercera parte de las causas de muerte en éste año. En Medellín, con relación a la carga de la mortalidad por enfermedades circulatorias, en el último decenio la proporción de mortalidad temprana en cada uno de los grupos de enfermedades fue de 11% para las hipertensivas, 18% para las isquémicas y 20% para las cerebrovasculares, con una tendencia a la disminución de esta proporción para el total de muertes por estas causas en la población menor de 60 años (Equipo de Epidemiología de la Secretaría de Salud de Medellín, 2011). En Jardín, según datos obtenidos de las estadísticas publicadas por la Secretaría de Salud y Protección Social del municipio en el año 2012, la primera causa de muerte durante el año precedente fue la enfermedad isquémica del corazón.

En contraste con las estadísticas mencionadas, la información sobre la salud de las comunidades indígenas es fragmentaria, escasa y heterogénea (OPS, 2005). En Antioquia esta situación se replica en parte porque no se ha incluido la variable étnica en los sistemas de registro de enfermedades o el personal encargado no realiza esta labor por desconocimiento o negligencia (Asociación de Cabildos Indígenas de Antioquia et al., 2012). Por consiguiente, los reportes existentes deben examinarse con sumo cuidado y requieren, además, valorarse a luz de las particularidades bioculturales que se desprenden de su composición genética ancestral y de sus contextos ambientales.

En Colombia la principal causa de mortalidad general en población indígena es también la enfermedad isquémica del corazón (Ministerio de Salud y de la Protección Social, 2012); las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa y la diabetes no aparece en los primeros lugares. Aunque comparativamente, las tasas de mortalidad en indígenas son mucho menores para las tres patologías mencionadas con respecto a los registros nacionales, esta información tan general enmascara las profundas diferencias que se encuentran entre pueblos indígenas del país por regiones y departamentos.

El comportamiento de las causas de morbimortalidad indígena en Antioquia es variable de tal manera que es factible encontrar mayor prevalencia de enfermedades infecciosas entre los embera eyabida, que ocupan las zonas altas de vertiente al lado de pequeños cursos de agua, mientras que en los chamibida, con un mayor contacto con la población mestiza, parece que se presenta un incremento en las enfermedades crónico–degenerativas, pero los datos están fragmentados o no están seguros (Asociación de Cabildos Indígenas de Antioquia et al., 2012). Uno de los pocos registros con los que se cuenta actualmente proviene del reporte de mortalidad en indígenas de Antioquia afiliados a la AIC–EPS–I del año 2011, donde se registra que la mortalidad por infarto agudo del miocardio fue del 8,3% (Asociación de Cabildos Indígenas de Antioquia et al., 2012), por debajo del 15,5% reportado para el departamento de Antioquia para el mismo año (Departamento Administrativo de Planeación de la Gobernación de Antioquia, 2012) y del 18% estimado para el municipio de Medellín (Equipo de Epidemiología de la Secretaría de Salud de Medellín, 2011).

Con tendencias tan heterogéneas e información tan exigua resulta difícil dilucidar como se está dando la transición epidemiológica en comunidades indígenas con relación a otros pueblos y cuál es el estado real de su salud cardiovascular. Los procesos de transición en comunidades indígenas pueden resultar contrastantes cuando se examinan los subgrupos de la etnia embera en Antioquia, según sus diversas adaptaciones ecoculturales e interrelación con la sociedad mestiza. De allí la importancia de promover nuevos estudios de investigación básica donde se consideren los factores de riesgo para la salud cardiovascular, que tienen también la particularidad de ser compartidos para la mayoría de enfermedades crónicas, aunque con expresiones diferenciales.

Las enfermedades cardiovasculares se comportan como un problema multifactorial (Patiño et al., 2009) en el que los trastornos biológicos en el funcionamiento o la morfología corporal, son determinados por varios componentes ambientales además de los componentes biológicos y genéticos. Los componentes ambientales funcionalmente pueden ser tratados como factores de riesgo estocásticos responsables de las patologías cardiovasculares. Los factores sociodemográficos como el sexo, la edad (Jaramillo y

Torres, 2004), la pertenencia étnica, el nivel educativo, la profesión, la ocupación, el nivel de ingresos y la accesibilidad al sistema de salud, juegan un papel muy relevante en los riesgos de salud, junto a los factores biológicos, genéticos y conductuales asociados a las enfermedades cardiovasculares. Esto es debido a que las características muy básicas de la biología humana y de su medio (ecosistema humano) se relacionan con la causalidad de las ECV. La estructura de la edad en la zona urbana del municipio de Jardín (Antioquia), es un presunto factor de riesgo debido a que la pirámide poblacional muestra una gran proporción de habitantes mayores de 60 años (Alcaldía de Jardín, 2012), como resultado de que el municipio ha recibido migración reciente de adultos mayores, ya que muchas personas, nativas o procedentes de otras partes de Antioquia, principalmente de Medellín, cuando alcanzan su vejez o su jubilación, se trasladan al municipio a terminar sus últimos años de vida. La contribución de la estructura de la edad al aumento del riesgo para las enfermedades vasculares crónicas no hace de Jardín un municipio menos saludable. Por este motivo la comparación con comunidades con una estructura de edad más joven como las comunidades indígenas debe hacerse ajustando estadísticamente el efecto de la edad. Otro aspecto que resulta relevante, ha sido el cambio en las condiciones de vida del municipio de cuenta del auge del turismo. Patiño (2010) ha mostrado como en los últimos años la creciente industria del turismo ha provocado cambios en la cultura alimentaria local, al introducir modificaciones en los estilos de vida que anteriormente se tenían, ya que existe una tendencia a imitar algunos de los comportamientos que realizan los turistas, así como sus modelos de gastos y de apariencia personal y prácticas de consumo, donde se incluyen nuevos alimentos, horarios y espacios de consumo de los alimentos.

Respecto a los factores genéticos y biológicos de riesgo, vale destacar que los antecedentes familiares de la enfermedad pueden estar relacionados con la predisposición genética de los individuos. En cambio los factores biológicos pueden ser los estados fisiológicos anormales resultantes de la obesidad (Cecchini et al., 2010), el incremento de la grasa abdominal (Llamas, 2007), la hipertensión, los niveles altos de colesterol y la hiperglicemia, y finalmente los cambios manifiestos en ciertas dimensiones e índices corporales (Janssen, Katzmarzyk & Ross, 2002) que se evidencian mediante medidas corporales (antropometría). Aunque el sexo y la edad de los individuos pueden ser estudiados como

factores sociodemográficos cuando se atiende a los efectos de la estructura de la población sobre la salud, son también factores biológicos de riesgo cuando se estudia el efecto hormonal y ontogénico. Los factores comportamentales de riesgo dependen de los hábitos de los individuos relacionados con la actividad física, la alimentación y el consumo de tabaco o alcohol.

Los componentes ambientales en nuestro contexto están relacionados con la globalización de los comportamientos que definen estilos de vida no saludables. El crecimiento económico jalonado por la industria manufacturera hasta los años 70 del anterior siglo (Ortiz, Uribe y Vivas, 2009), que estimuló un aumento demográfico ostensible en las ciudades, y la posterior apertura económica y financiera en los años 90, dio paso a la globalización de las costumbres occidentales en países como Colombia, e implicó concomitantemente la transformación de los estilos de vida volviéndolos más sedentarios por la disminución de los niveles de actividad física (hipokinesia) en los espacios laborales, en el hogar, en el tiempo libre y en los desplazamientos cotidianos, como se ha observado en otros países (Pearson et al., 2002). Además, el citado proceso ha afectado también los hábitos alimentarios por el consumo de dietas ricas en azúcares refinados, cereales refinados (harinas) y grasas saturadas en detrimento de los alimentos que aportan mayor densidad de fibra dietaria, micronutrientes (vitaminas y minerales) y grasas no saturadas, entre los que se encuentran las hortalizas, verduras y frutas, las carnes magras procedentes de animales no sedentarios y los alimentos de origen marino. El cambio en la occidentalización de la alimentación y el aumento del sedentarismo se ha encontrado asociado a los problemas de sobrepeso y obesidad que hoy día comprometen a más del 50% de la población del país (ICBF, 2010) y se han convertido en factores de riesgo significativos para la ocurrencia de eventos cardiovasculares (Galván., 2010). Por su parte, el tabaquismo es considerado un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardíaca coronaria, la enfermedad vascular periférica y el accidente cerebrovascular. También se considera que el consumo excesivo de alcohol es un factor comportamental de riesgo que puede ocasionar problemas relacionados con el corazón, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, arritmia cardíaca y cardiomiopatía (Mejía, 1994).



La resiliencia<sup>1</sup> de las comunidades indígenas colombianas a la occidentalización tiene un resultado muy heterogéneo según el tipo de comunidad y su localización geográfica. Se podría presumir un aumento de los FR para ECV como producto de los procesos de occidentalización en las comunidades menos resilientes y en condiciones ambientales más desfavorables (pérdida de territorio y de dependencia de la alimentación tradicional). No obstante los factores genéticos de riesgo y su reacción a los mencionados cambios ambientales (procesos epigenéticos) parece que han actuado elevando el riesgo cardiovascular en este grupo, como se evidencia en algunos estudios donde se ha encontrado la expresión de genes asociados con el aumento de la obesidad y la *Diabetes Mellitus* tipo 2 (Muller et al., 2003; Williams et al., 2001). Otros estudios han informado que el tabaquismo y el alcoholismo son los principales FR cardiovascular en indígenas (Reyes et al., 2011).

---

<sup>1</sup> Capacidad para aprovechar en forma positiva situaciones imprevistas e incluso a priori adversas. Ver Ferrante (2011)

## **2. UN PROBLEMA SILENCIOSO: LOS DESÓRDENES VENOSOS CRÓNICOS**

### **2.1. Definición y factores de riesgo**

Si bien, como ya hemos visto, la primera causa de mortalidad está representada por las enfermedades cardiovasculares (ECV), como consecuencia de la alta prevalencia de la enfermedad isquémica del corazón, en el otro lado del espectro de las ECV se encuentran las enfermedades vasculares periféricas (EVP), un conjunto de entidades que afectan el sistema circulatorio de los miembros y del territorio esplácnico. Tradicionalmente este conjunto de enfermedades se ha referenciado por las implicaciones en la morbilidad y calidad de vida de las personas como consecuencia de las complicaciones derivadas en fases avanzadas de la enfermedad que motivan la consulta a nivel de la atención primaria y por lo tanto, tienen un importante impacto socioeconómico en la población, convirtiéndose en un problema de salud pública que se pone de manifiesto por la necesidad frecuente de ingresos hospitalarios en los individuos afectados y con alto costo para el paciente, la familia y el estado (Gallardo et al., 2008). En Colombia no se tienen estudios de prevalencia sobre este tipo de enfermedades lo que invisibiliza la problemática y frena la posibilidad de orientar acciones costo–efectivas para su atención y prevención.

Los desórdenes venosos crónicos (DVC) incluyen el espectro total de anormalidades funcionales y morfológicas del sistema venoso, desde las telangiectasias (Evans et al., 1999), presentes en aproximadamente el 80% de la población adulta, hasta los cuadros severos de cambios tróficos y ulceración de las extremidades inferiores que usualmente se agrupan bajo la denominación de insuficiencia venosa crónica (IVC) (Bradbury, 2010). La prevalencia, la severidad y el impacto de las enfermedades venosas crónicas se encuentran subestimados a pesar de las altas tasas de morbilidad y el alto costo para el sistema de salud. Las anomalías de las venas en las extremidades inferiores son responsables de una morbilidad significativa y generalizada (Adhikari et al., 2000). Aunque la prevalencia que se ha notificado en diferentes estudios es bastante variable puede afirmarse que las varices se encuentran hasta en un 40% de la población adulta. La distribución por sexos es relativamente similar en lo que se refiere a varices tronculares, consultando las mujeres 9 veces más que los hombres, al tener mayor incidencia de varículas y telangiectasias (González y Sánchez, 1998). Para la IVC la información epidemiológica es escasa y disímil

calculándose una prevalencia de IVC en países desarrollados del 1% con un 10% de estos casos evidenciando úlceras que llegan a abrirse en cualquier momento de la vida (Bradbury, 2010).

La enfermedad venosa crónica está asociada con una reducción de la calidad de vida, por el dolor y la pérdida de la funcionalidad física de la movilidad y, en general, por la percepción negativa de la salud general del propio individuo (Zárraga, Landgrave y Baillet, 2010). La alta prevalencia de venas varicosas y la cronicidad de las úlceras en las piernas tienen un considerable impacto en los recursos sanitarios (Bergan et al., 2006) y es responsable de una alta tasa de incapacidades laborales y domésticas (González y Sánchez, 1998). En algunos casos puede comprometer la vida de las personas al desarrollarse enfermedad tromboembólica (González y Sánchez, 1998).

Debido a que el concepto de los DVC es más amplio e incluye las manifestaciones de la enfermedad venosa crónica, la problemática asociada a los DVC es algo menor pues algunos de ellos no causan pérdida de funcionalidad o necesidad de cuidados, por su manifestación leve. No obstante cualquier DVC debe considerarse como alerta sobre el estado de salud general y su diagnóstico debería servir para promover cambios en los hábitos y estilo de vida. Los factores de riesgo (FR) para los DVC se han clasificado corrientemente según su alta, moderada o débil asociación con la enfermedades (Duque y Buitrago, 2008). En otras tipologías se diferencia si son biológicos y ambientales (OMS, SF) o si corresponden a factores clásicos (compartidos con las ECV) o menos convencionales y con potencial asociación con el riesgo (Esteban, 2013) (tabla 1).

Con más detalle, entre los FR convencionales para los DVC y la enfermedad venosa (tabla 1) están algunos factores biológicos no modificables que bien, o hacen parte de la información genética de los individuos, o se fijan tempranamente en el desarrollo ontogénico, lo que los hace muy importantes en la manifestación de la enfermedad venosa pero poco útiles en la implementación de programas de promoción y prevención. Allí se incluye la edad, el sexo, la historia familiar de várices, los factores genéticos y la etnicidad en su componente de ancestría u origen étnico. Igualmente, como factores clásicos de orden

biológico (tabla 1), se incluyen, en primer lugar, aquellos con una influencia de los mecanismos homeostáticos de regulación hormonal de la reproducción como son el embarazo, el parto y el consumo de anticonceptivos orales; también se encuentran los desórdenes en el metabolismo de grasas y azúcares, y, finalmente, están los caracteres morfológicos relacionados con la obesidad total, la obesidad abdominal y el índice cintura/cadera, diagnosticados mediante indicadores antropométricos. Por su parte, los factores comportamentales modificables considerados habituales, están muy influenciados por el entorno en que se desarrollan y pertenecen los individuos, determinando conductas relacionadas con el consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo, la actividad física y las dietas bajas en fibra.

Ahora bien entre los factores potenciales de orden biológico estarían algunas variables morfológicas asociadas al crecimiento longitudinal (estatura y longitud de los segmentos de las extremidades) y ponderal (peso) así como los perímetros y pliegues que según correspondan a determinado segmento de la pierna permiten valorar componentes magros y grasos que definen la composición corporal. Por último, como factores influenciados por el contexto socio-cultural de los individuos estarían el género, el grado de escolaridad, la profesión y las creencias. La etnicidad aparece nuevamente pero relacionada con su componente cultural y la autoasignación que hacen las personas de su pertenencia a un grupo diferenciado.

Una forma aún más simple de clasificar los factores de riesgo es agrupándolos en sociodemográficos, comportamentales y biológicos, diferenciando entre ellos cuales son factores de riesgo clásicos y cuales emergentes o potenciales. Sobre esta base se ha estructurado la revisión problemática de los FR reportados en la literatura que se desarrolla a continuación. Dentro de los factores sociodemográficos, se ha observado que el incremento en la edad, el sexo femenino y el mayor número de partos o multiparidad pueden ser determinantes en la presentación de DVC en las extremidades inferiores. La edad es un factor de riesgo muy relevante en la mayoría de estudios que evalúan los DVC y teniendo en cuenta el aumento de la esperanza de vida en el mundo es muy factible que en el futuro se incremente la enfermedad venosa crónica (Criqui et al., 2007). No obstante hay

registros en los que el aumento en el diámetro transversal de las venas femoral y safena mayor no se relaciona linealmente con la edad (Kröger et al., 2003), por lo que se presumen variaciones relacionadas con factores epigénéticos y ambientales particulares donde la edad funcionaría más como un factor modulador.

En cuanto al sexo, aunque múltiples estudios, han encontrado asociación entre el género femenino y la presencia de DVC (Criqui et al., 2007) e IVC (Adhikari, 2000), dicha asociación no es del todo concluyente. En el estudio multiétnico de San Diego (Criqui et al., 2007), por ejemplo, las telangiectasias, las venas varicosas, la enfermedad funcional superficial y los eventos trombóticos superficiales fueron más comunes en mujeres que en hombres ( $OR^{II}= 5,4$ ,  $OR= 2.2$ ,  $OR= 1,9$ , y  $OR= 1,9$ , respectivamente;  $p^{III}<0.05$ ), pero los cambios tróficos y la enfermedad funcional profunda fue menos común en mujeres ( $OR= 0,7$  para ambos desórdenes;  $p < 0.05$ ); asimismo, en el estudio de Edimburgo (Fowkes et al., 2001), en una muestra aleatoria estratificada de 1566 sujetos (699 hombres y 867 mujeres) se encontró una clara predominancia masculina. Las mujeres reportaron más frecuentemente la presencia de síntomas, pero al examen físico, se halló mayor frecuencia de presentación de alteraciones venosas en los hombres.

Por su parte, el antecedente de embarazo y el número de embarazos han sido relacionados con los desórdenes venosos crónicos por la vía de los cambios hormonales, el volumen sanguíneo incrementado y la obstrucción al retorno venoso durante la gestación (Hurtado, 2009). Jawien (2003), en un estudio transversal multicéntrico en Polonia, halló que tener más de dos partos diferenciaba de manera significativa a las personas que tenían y no tenían insuficiencia venosa crónica. Sin embargo, Valdevenito et al. (1989) identificó en un estudio epidemiológico de pacientes operados de várices que el 80,4% de las mujeres operadas eran multíparas y que sólo en el 14,4% las várices aparecieron durante algún embarazo. Esto se traduce en que los efectos que se presentan con respecto al número de partos que tiene una mujer no necesariamente son consecuencia directa de cambios mecánicos u hormonales en el embarazo, pues es importante considerar el efecto de la edad.

---

<sup>II</sup>OR= Odds Ratio.

<sup>III</sup>p= significancia asintótica bilateral.

En lo referente a los hábitos (factores comportamentales), se ha planteado que los estilos de vida que conllevan el sedentarismo, el ortostatismo prolongado y el consumo de tabaco son factores comportamentales de riesgo modificables para DVC. El sedentarismo que caracteriza los modos de vida occidentalizados pudiera ser uno de los factores responsables de la mayor gravedad de la enfermedad en las comunidades urbanas respecto a las rurales (Chiesa et al., 2007) al reducirse la actividad física en el medio urbano. Quizás el sedentarismo actúa, en parte, al no detonarse la activación de la bomba muscular de la pantorrilla, uno de los principales mecanismos para activar el retorno venoso. Asimismo, el estar muchas horas de pie, ortostatismo, se incrementa la presión hidrostática en el sistema de venas predisponiendo a la presentación de enfermedades varicosas.

En cuanto al consumo de tabaco, el estudio Framingham encontró correlación con venas varicosas (Brand et al., 1988), sugiriendo mecanismos fisiopatogénicos derivados de procesos trombóticos y oxidativos secundarios que afectan el sistema vascular, ampliamente investigados para el riesgo cardiovascular. Lastimosamente son escasos los estudios que se han realizado para valorar la influencia de los estilos de vida y los mecanismos bajo los cuales éstos desencadenan la enfermedad están aún por comprenderse. Por último, se concluye que los hábitos del tabaquismo y el sedentarismo son potenciales factores de riesgo.

Por su parte, la historia positiva de las várices, la composición genética ancestral y algunas medidas e índices de la morfología corporal como son el sobrepeso, la obesidad abdominal y las tallas altas se han encontrado como factores biológicos asociados a DVC. Pocas referencias se tienen de la asociación con enfermedades relacionadas con el metabolismo de los glúcidos y de las grasas o sobre medidas corporales relacionadas con los síntomas en las extremidades inferiores o con el funcionamiento de la bomba muscular de la pantorrilla.

La agenesia congénita de las válvulas venosas (Brinsunk et al., 2004) y la historia familiar de las várices sugiere la existencia de factores genéticos que intervienen en la morfología y fisiología del sistema vascular periférico y determinan los efectos individuales y de interacción de variantes en los genes que conforman las redes de los sistemas encargados de

mantener la homeostasis o la estructura de los sistemas venosos. Un factor de riesgo que se ha obviado en la mayoría de los estudios se relaciona con la influencia que puede tener el origen étnico como factor protector o de riesgo en las poblaciones. Los estudios epidemiológicos donde se ha considerado el ascendiente étnico, parecen confirmar un componente hereditario en los DVC. En Brasil, una investigación con 1755 personas mostró una alta prevalencia de venas varicosas en los caucásicos (49%) con relación a los no caucásicos (36%) (Maffei et al., 1986). Asimismo se ha encontrado una mayor prevalencia de DVC entre personas con una composición genética predominantemente caucásica (blancos no hispanos) con relación a afroamericanos, hispanos o asiáticos (Criqui et al., 2003); se cree que la mayor estatura en los caucásicos también podría ser un factor de riesgo en comparación con otros grupos étnicos (Lee et al., 2003). El grupo sanguíneo B y las deficiencias heredables en proteínas S y C, han sido asociados a la predisposición genética para la IVC (Bérard, 1999). Lo que resulta controvertible en algunos estudios genéticos donde no se consideran aspectos adicionales es el hecho de desconocer el carácter multifactorial de los DVC, ya que es muy factible que en los trastornos de este tipo interactúen influencias de causalidad heterogénea: genética, epigenética (interacción gen-ambiente) y ambiental (Sánchez, 2012) que tienen un abordaje más difícil bajo modelos analíticos simples.

Las medidas corporales son usadas desde hace años (Abernethy et al., 2000), junto con la dieta y el comportamiento de los sujetos, en la identificación de potenciales factores de riesgo (FR) cardiovascular (Patiño et al., 2009) y de DVC (Criqui et al., 2007)<sup>2</sup> para ampliar los factores clásicos como el sexo, la edad y la historia familiar. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la investigación de potenciales FR (OMS, SF) para la prevención y manejo de las enfermedades crónicas. El peso en las mujeres y la circunferencia de la cintura, en ambos sexos, se han estudiado como FR para formas moderadas y severas de la enfermedad varicosa, respectivamente (Criqui et al., 2007).

La obesidad puede predisponer a la enfermedad venosa de las extremidades inferiores y al parecer muchos pacientes con IVC intratable también padecen paralelamente de sobrepeso (Criqui et al., 2007). En algunos estudios, la obesidad aparece como la variable que en mayor medida aumenta el riesgo de padecer formas más severas de IVC (OR= 2,7; IC 95%:

1,6–4,6). También se ha encontrado asociación entre el incremento absoluto de las áreas transversales de las venas safena mayor y femoral con el aumento del índice de masa corporal (Kröger, 2003). No obstante, la obesidad pudiera actuar más como un promotor de venas varicosas en lugar de obrar como un verdadero factor de riesgo primario (Kröger, 2003). De hecho, en diversos estudios simplemente no se ha encontrado asociación entre la obesidad y los DVC (Brand et al., 1988).

La estatura, podría operar como coadyuvante para la insuficiencia venosa crónica (IVC) en asociación con otros factores de riesgo. La mayor estatura puede relacionarse con los DVC por el incremento en la longitud de la columna hidrostática implicada en el sistema venoso de retorno (Fowkes et al., 2001), aunque su injerencia en la manifestación de la IVC aún está por esclarecer (Duque y Buitrago, 2008). No obstante, se ha sugerido que la talla y el peso corporal influyen significativamente la fisiología de la presión venosa ya sea en condiciones de actividad o de reposo. Estos factores antropométricos explican posibles diferencias en la hemodinámica venosa periférica (Kugler et al., 2001), aunque se deben tener en cuenta otros aspectos morfológicos y funcionales localizados específicamente en la región de la pantorrilla.

Es poco lo que se ha investigado sobre la asociación de otras medidas de la morfología corporal con los DVC y en particular los posibles FR de la composición de la pierna (proporción músculo/grasa), a pesar de que en la insuficiencia venosa crónica, la circunferencia de la pierna (Bérard, 1999) muestra la presencia de edema (Jantet, 2002) por retención de líquido. En un estudio de casos y controles realizado por Bérard (1999) para identificar y cuantificar factores demográficos y clínicos de riesgo para la úlcera venosa se realizó, entre otros procedimientos, la cuantificación del edema mediante el instrumento Leg-O-Meter a nivel de la circunferencia mínima de la pantorrilla que aparece tempranamente en la insuficiencia venosa crónica. El Leg-O-Meter es un instrumento simple y no invasivo que resulta útil para evaluar la evolución clínica de pacientes que sufren desordenes venosos en los miembros inferiores. Consta de una cinta métrica fijada a un soporte anclado a una pequeña placa en la que el paciente se ubica de pie para medírsele



el perímetro mínimo o máximo de la pantorrilla. En el estudio se encontró buena concordancia y fiabilidad cuando se comparó con los resultados del diagnóstico clínico.

Por otra parte, se sabe que la pérdida de masa muscular en la pantorrilla, por un sedentarismo prolongado por ejemplo, afecta a la capacidad de bombeo del músculo para promover el retorno venoso al corazón. Y al contrario, la contracción de los músculos de la pantorrilla conduce a un aumento del flujo de sangre venosa en las extremidades inferiores (van Uden et al., 2005), tal como sucede durante las actividades de marcha o desplazamiento, momento en el cual hay un alto grado de actividad de los músculos de la pantorrilla (Kugler et al., 2001).

De lo anterior resulta razonable esperar que el volumen muscular sirva como uno de los factores, más no el único, para predecir cuán eficaz es el músculo de la pantorrilla para bombear sangre venosa de la pierna (Clarke et al., 2007), teniendo en cuenta que la bomba muscular de la pantorrilla es uno de los componentes de la efectividad del retorno venoso de las extremidades inferiores. El fallo de la bomba muscular de la pantorrilla conduce a presiones anormalmente altas a nivel del tobillo y produce evidencia de enfermedad venosa crónica; las ulceraciones de la pierna son el resultado final de este proceso (Clarke et al., 2007). En la práctica de deporte los sujetos con IVC tienen más riesgo de úlcera dependiendo del tipo de deporte y el contacto con el piso (según el impacto y la acción de la gravedad). Aunque se recomienda la actividad física en la IVC, el ejercicio vigoroso aumenta el riesgo de úlcera varicosa (Bérard et al., 2002). En general los deportes con impacto del pie sobre el piso podrían ser perjudiciales y conducir a várices y a úlceras en pacientes ya diagnosticados (Bérard, 1999). Pero tal y como es la constante para la gran mayoría de los factores de riesgo, los estudios sobre la morfología corporal y la biomecánica son relativamente escasos y los mecanismos bajo los cuales se establece conexión con los DVC están por comprenderse.

En suma, es posible afirmar que la epidemiología de las enfermedades crónicas, incluidas las enfermedades cardiometabólicas, cardiovasculares y periféricas, están cruzadas por factores ambientales y biológicos de riesgo compartidos, que tienen injerencia en la

prevalencia de la mortalidad y la morbilidad a nivel poblacional, por lo que su estudio resulta importante al momento de instaurar acciones de atención, promoción y prevención. No obstante, es necesario establecer algunas precisiones con respecto a las afectaciones de los desórdenes venosos crónicos y sus factores de riesgo, ya que por su especificidad, por su escaso conocimiento, o por la multiplicidad de los hallazgos e interpretaciones, merecen abordajes teórico–metodológicos particulares que deben ser tenidos en cuenta en la investigación. En el siguiente apartado, se ahonda en aspectos relacionados con el sistema de clasificación de los DVC y se hace un breve repaso de la anatomía, fisiología y fisiopatogenia de los mismos.

## **2.2. Clasificación y localización**

Los desórdenes venosos crónicos incluyen el espectro total de anormalidades funcionales y morfológicas del sistema venoso, desde las telangiectasias (Evans et al., 1999), presentes en aproximadamente el 80% de la población adulta, hasta los cuadros severos de cambios tróficos y ulceración de las extremidades inferiores que usualmente se agrupan bajo la denominación de *insuficiencia venosa crónica* (IVC) (Bradbury, 2010). Hasta principios de la década de los noventa del siglo XX, la comparación de resultados era complicada por la ausencia de uniformidad en las definiciones, las divergencias en el modo de calificar la severidad de la enfermedad y la falta de estandarización de los métodos diagnósticos. Por este motivo, en el año de 1994, se constituyó un comité internacional *ad hoc* del Foro Venoso Americano, con el fin de definir y clasificar los desórdenes venosos. La clasificación CEAP (Clínica–Etiología–Anatomía–Patofisiología) fue adoptada en el mundo entero para facilitar la comunicación acerca de los DVC y contar con un criterio consistente para el análisis científico del problema venoso, las diferentes alternativas de su manejo (Duque y Buitrago, 2008) y la comparación entre estudios poblacionales de prevalencia.

En el año 2000, se realizó la primera revisión de la clasificación CEAP y se refinaron algunas definiciones, se adicionó el descriptor C<sub>0</sub> de “sin anormalidad venosa identificada”, se incorporaron tanto el dato de clasificación como el nivel de investigación del problema venoso y se describió un CEAP básico como una alternativa más simple a la clasificación

completa que desde entonces quedó como “avanzada” (Eklöf et al., 2004). Por ello se recomienda que los estudios de prevalencia empleen la clasificación CEAP descriptiva, mientras que para los estudios experimentales de intervención se debe emplear el índice de severidad venosa de la clasificación CEAP que incluye el número de segmentos anatómicos afectados, el grado de severidad de los síntomas y los signos y el grado de discapacidad. Es importante señalar que al incluir en la clasificación tanto a los pacientes sintomáticos sin signo clínico de DVC y a los pacientes con telangiectasias, resultó inconveniente emplear la palabra enfermedad y se consideró mejor el término desórdenes. Para entender el significado del diagnóstico y su clasificación vale la pena realizar un repaso anatómico y fisiológico del sistema venoso de las extremidades inferiores.

El drenaje venoso de las extremidades inferiores se efectúa mediante dos sistemas colectores, el sistema venoso superficial y el profundo (figura 2). Ambos sistemas se hallan separados por la *fascia muscularis* y relacionados entre sí por las venas perforantes, que son los que drenan la sangre del sistema superficial al profundo (Aguilar, 2003). El sistema venoso superficial lo constituyen la safena interna (menor) y la safena externa (mayor) (figura 2) (Marín, 2002). A pesar de su extensión, a través de ellas sólo circula aproximadamente 1/10 parte del retorno venoso de las extremidades inferiores. Poseen además un sistema de válvulas unidireccional que permite compartimentar la presión hidrostática debida al peso de la columna de sangre por acción de la fuerza de la gravedad.

El sistema venoso profundo, por su parte, lo conforman las venas tibiales anteriores y posteriores, las peróneas y poplíteas y, finalmente la femoral, profunda y común<sup>46</sup>. Su importancia radica en recibir nueve de diez partes del drenaje venoso de las extremidades inferiores, poseer un sistema valvular que atenúa la presión hidrostática y dar dirección centrípeta al flujo venoso. A nivel de la pierna, las venas profundas están incluidas en las masas musculares y envueltas en un sistema fascial cerrado de cada uno de los compartimentos que constituyen la denominada “bomba venosa” (Marín, 2002).

La anterior distribución anatómica se relaciona con los aspectos fisiológicos que determinan el retorno venoso. La presión en las venas de la pierna está determinada por un

componente hidrostático, producido por el peso de la columna de sangre desde la aurícula derecha al pie, y un componente hidrodinámico relacionado con presiones generadas por contracciones de la bomba muscular de la pantorrilla y la presión en la red capilar. Ambos componentes están íntimamente influenciados por la acción del sistema valvular venoso (Bergan., et al., 2006). Las válvulas aseguran el flujo sanguíneo unidireccional y centrípeto del sistema superficial al profundo y hacia el corazón (González, et al., 1988). Por su parte la bomba muscular de la pantorrilla se activa durante la marcha movilizand o la sangre del sistema superficial al profundo (González, 2007).

Cuando falla el sistema valvular, parte de esta sangre retorna al sistema superficial que de esta manera ve sobrecargado su volumen sanguíneo en una cantidad extra. El incremento de presión en el sistema venoso profundo que se trasmite al sistema venoso superficial en sentido retrógrado vence la unidireccionalidad valvular provocando dilatación de las venas superficiales y produciendo posteriormente las venas varicosas (Selaya, et al., 2005).

### **3. ANTROPOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA SALUD VASCULAR**

#### **3.1. La perspectiva adaptativa de la ecología humana sobre el binomio salud/enfermedad**

Desde el enfoque de la ecología humana la salud y la enfermedad no constituyen simples estados opuestos sino que, en realidad, son extremos del *continuum* de las condiciones biológicas del organismo (Lara, 2005). Éstas expresan la adaptación en sentido amplio (ajuste biológico) al ambiente. Los mismos procesos que impulsan dicho ajuste pueden conducir al desajuste funcional y a la enfermedad. Los procesos de adaptación están limitados por el ambiente natural, la herencia biológica y el medio socio-cultural en el que interactúan los individuos (Lara, 2005) configurando un complejo escenario de relaciones de las poblaciones con el medio ambiente, en el que las respuestas (salud/enfermedad) se darán en diferentes órdenes (biológico, psicológico, social y cultural) y con diferentes resulta dos para el individuo o la población.

En esta perspectiva del fenómeno de la salud y la enfermedad la adaptación individual, en sentido amplio, a los factores negativos del medio se suele considerar con el término acomodación biológica (Frisancho, 1993) pues adaptación, *sensu estricto*, es un término evolutivo para explicar los cambios que permiten la supervivencia y reproducción de la especie. Paralelamente, la reacción individual a los cambios ambientales suele denominarse de modo más apropiado como ajuste biológico o patrón de variabilidad. El desajuste del organismo frente a su ambiente, en el que interviene una multitud de factores asociados, cuyos efectos se suman o se restan, actúan tanto sobre la esfera orgánica como sobre el plano psicológico del individuo. En la práctica, la salud del individuo dependerá de la forma en que satisfaga sus necesidades elementales de acomodación y ajuste biológico, lo cual en gran parte depende de lo que el sistema de salud y cuidados le ofrezca en su entorno familiar y comunitario. En esta cadena de influencias, un fenómeno biológico, la salud, pasa a depender directa o indirectamente, de la organización social (San Martín, 1980) y de la cultura y puede entenderse como un fenómeno social y bioantropológico.

La ecología humana plantea la necesidad de estudiar al ser humano en forma holística, es decir, como entidad biológica, como entidad socio-cultural y como unidad de estudio en su

interacción ecológica con otros niveles de complejidad, para entenderlo integralmente. El estudio del hombre como ser biológico y como ser cultural nos coloca ante un ser vivo que mira simultáneamente al mundo de la biología y al mundo de la cultura (San Martín, 1980). En este sentido la enfermedad es un proceso complejo sucesivamente patogénico, fisiológico y anatomopatológico que ocurre en un contexto y en un ser humano con procesos psíquicos y socio-económicos complejos (Álvarez y Álvarez, 2009).

La identificación de los factores de riesgo para la salud de la población, existentes en cada ambiente o grupo humano, es un conocimiento de carácter ecológico indispensable que podemos obtener a través del estudio del medio y de la epidemiología mediante la construcción de modelos causales como el análisis multinivel (o modelo jerárquico) que permiten analizar simultáneamente los efectos de los determinantes de la salud en individuos y grupos (Diez-Roux, 2000) y los modelos estocásticos basados en la exposición a factores de riesgo (Nurminen et al., 1999) como los que se usan en el presente estudio. Se ha precisado que el sujeto de interés de la epidemiología es el colectivo humano y su propósito es aportar información científica sobre el proceso de salud-enfermedad, lo que se traduce en la posibilidad de identificar la frecuencia y la distribución de las enfermedades; dilucidar las posibles causas de ellas o los determinantes de su prevalencia; y, por último, determinar grupos de riesgo y posibles estrategias de intervención (Álvarez y Álvarez, 2009).

La Organización Mundial de la Salud, define el riesgo como la probabilidad de un resultado sanitario adverso y el factor de riesgo como la característica o agente que aumenta esa probabilidad (OMS, 2002). El riesgo implica que la presencia de una característica o la exposición a un factor aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. La medición de dicha probabilidad constituye el enfoque de riesgo. La probabilidad constituye la expresión sistemática de la exposición a agentes causales y, en consecuencia, la posibilidad de enfermar. En otras palabras, distintas exposiciones están en capacidad, por separado o en conjunto, de producir una enfermedad. En esta forma queda estimado el riesgo que permitirá predecir cuántos, más no quién, de los individuos expuestos al complejo multicausal, desarrollará una enfermedad (Castaño y Cárdenas, 1998). El riesgo es

estocástico o probabilístico y se asume que la manifestación individual de la enfermedad posee la incertidumbre que arroja la probabilidad del grupo expuesto a riesgo. La incertidumbre de la predicción en los modelos estocásticos es su mayor limitación a nivel individual, aunque esta limitación refuerza la importancia de los programas de salud en las comunidades y la necesidad de mejorar el ambiente humano, eliminando o minimizando la exposición a los factores de riesgo evitables.

El enfoque de riesgo al explicar la historia natural de algunas enfermedades supone en su génesis la participación de una constelación de factores, cada uno de los cuales, no constituye necesariamente por sí mismo una causa (Álvarez y Álvarez, 2009), sino que se integra a una red de causalidad que hace posible el desenlace del estado de salud o enfermedad. En esta perspectiva metodológica se consolida la idea de *multicausalidad* de los factores de riesgo, entendida como condiciones dentro de una cadena de acontecimientos relacionados que sirven para identificar causas proximales (Aschengrau y Seage, 2003). En línea con el planteamiento precedente, puede afirmarse que las causas de los DVC probablemente responden a un proceso multifactorial y no determinista donde las explicaciones simples de causa–efecto son insuficientes para explicar las variaciones en la prevalencia de la enfermedad venosa crónica con respecto a las condiciones ecogeográficas, la filiación poblacional o los estilos de vida de las poblaciones (Duque y Buitrago, 2008).

Otro marco de referencia bien importante para comprender el binomio salud–enfermedad en términos adaptativos proviene de una corriente de pensamiento conocida como antropología médica ecológica, de donde surge a su vez la medicina darwiniana o evolutiva. Este enfoque, relativamente reciente, plantea como las enfermedades contemporáneas resultan de la incompatibilidad entre las condiciones bajo las cuales las presiones evolutivas modificaron nuestra carga genética y el estilo de vida y dieta de los que vivimos actualmente incluyendo el incremento en la expectativa de vida (<sup>a</sup>Guarner, 2012). Asimismo, desde otra vertiente teórica se plantea que los efectos adversos en épocas tempranas de la vida provocan cambios metabólicos en los individuos, que operarán como factores de programación biológica, haciéndolos más susceptibles en la vida adulta a padecer la enfermedad coronaria, la hipertensión y/o la diabetes (<sup>b</sup>Guarner, 2012). Las

respuestas epigenéticas a los procesos estresantes durante los períodos críticos del desarrollo ontogénico junto con el acervo genético individual, explicarían el efecto inmodificable de ciertos factores de riesgo como son la edad, el sexo y los antecedentes positivos de la enfermedad vascular, o incluso las respuestas diferenciales de los organismos en la presentación del riesgo de manera más precoz en la vida adulta.

En algunos estudios experimentales se ha encontrado que el bajo peso al nacimiento en el humano puede ser predictivo no sólo de obesidad y diabetes sino también de hipertensión, resistencia a la insulina y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (Guarner y Rubio, 2012) en los adultos. Asimismo, se ha encontrado que el estado nutricional deficiente durante la etapa de la lactancia en los humanos puede determinar el desarrollo de intolerancia a la glucosa en el adulto y este a su vez, predisponer al desarrollo de diabetes tipo 2.

Una de las teorías más conocidas en la medicina evolutiva es la del “fenotipo frugal o económico”. Desde este postulado se explica el origen de las enfermedades metabólicas actuales como la diabetes, bajo el siguiente razonamiento. Cuando el ambiente fetal es escaso de nutrientes, existe un ajuste del desarrollo, en la cual el feto o el embrión optimizan los recursos disponibles hacia órganos como el cerebro en detrimento de otros como el músculo, hígado o páncreas, dando lugar a un metabolismo económico o ahorrador posterior al nacimiento. El individuo queda con esta huella biológica que le permitirá sobrevivir adecuadamente bajo condiciones precarias de alimentación; al cambiar hacia entornos adecuados o abundantes, el ajuste ontogénico obrará de manera paradójica al provocar la aparición de las enfermedades metabólicas (Guarner, 2012). Bajo este esquema explicativo, es posible comprender el por qué ciertos fenotipos pueden tender a acumular grasa tanto en el tejido subcutáneo como en las vísceras y diferentes tejidos, incluidos los endoteliales. Si la respuesta ahorradora está determinada por genes específicos se trata de un genotipo ahorrador. De hecho algunos genetistas son más partidarios de esta segunda hipótesis.



Desde la medicina evolutiva también se ha abordado la relación que se establece entre el origen del bipedalismo y la intolerancia al ortostatismo. El cambio a una postura humana ortógrada tuvo como consecuencia la aparición del *síndrome de intolerancia al ortostatismo*, originado por un secuestro del volumen sanguíneo en vísceras y extremidades inferiores de cerca de 600 cc (Parry, 1984). Este inconveniente se mejoró en la evolución creando mecanismos de estabilización hemodinámica durante la puesta en pie y la marcha mediados por la actividad neuroanatómica o por la puesta en marcha del “corazón periférico” (compensación musculo–venosa) (Sánchez, 2012) a partir de la contracción de la bomba muscular de la pantorrilla. Ello explicaría porque el aumento en la columna sanguínea en personas de tallas mayores puede trastornar los mecanismos compensatorios provocando una presión hidrostática adicional que podría coadyuvar en la presentación de venas varicosas.

### **3.2. La salud vascular en la antropología médica**

La problemática en salud que atañe a las enfermedades crónicas que comprometen el sistema circulatorio (ECV y DVC) muestra un horizonte difícil de mejorar sino se mejoran los ambientes de los grupos de riesgo, como se deduce de lo expuesto anteriormente (capítulos 1 y 2). Las ciencias biomédicas por otro lado, han avanzado para crear un consenso en la clasificación de la enfermedad, y su diagnóstico clínico y anatómico, como se destaca en el apartado 2.2. El marco de referencia que emplea la antropología biológica para comprender el origen y distribución de las enfermedades vasculares crónicas y sus factores de riesgo parte de un enfoque ecológico–evolutivo y emplea elementos de la teoría de los períodos críticos y los métodos epidemiológicos de la salud pública, como ya hemos visto (apartado 3.1). Pero la presente investigación, consciente de la importancia social de la enfermedad, ha considerado otro pilar en la construcción de un marco conceptual interdisciplinar orientado a indagar por los aspectos socio–culturales que median en la percepción de la salud y la enfermedad vascular en las personas desde una perspectiva ecológico–social. Seguidamente se da cuenta de esta otra ruta comprensiva del fenómeno de la enfermedad vascular.

A partir del modelo socioecológico propuesto por Bronfenbrenner (Torrico et al., 2002) en los años ochenta del anterior siglo (figura 1) se ha planteado en la presente investigación un nuevo modelo analítico que permite, desde una perspectiva bioantropológica, vincular sistémicamente las percepciones y prácticas de los sujetos con otros niveles contextuales que incluyen: los marcos ideológicos y culturales, las condiciones socio-económicas, el entorno familiar y comunitario de los sujetos, los sistemas de atención médica y los medios masivos de comunicación, todos ellos determinantes de diferente modo del balance establecido en el *continuum* salud/enfermedad. Aquí las representaciones sociales aparecen como interfase resultante de la interacción entre los conceptos y los comportamientos de los sujetos y el contexto en el que se desenvuelven y se relacionan (figura 1). Los factores de riesgo pueden provenir de cualquiera de estos niveles originando un desbalance sobre la condición de bienestar físico, psíquico y/o social que desencadena la enfermedad.

La creación de un modelo ecológico de niveles contextuales permite correlacionar los enfoques poblacionales provenientes de la epidemiología y la salud pública con aquellos de orden más subjetivo provenientes de la antropología médica que resaltan la perspectiva de los sujetos y los determinantes económicos, sociales y culturales que median en las concepciones y decisiones sobre su salud. En los presupuestos de la salud pública tradicional, los aspectos que implican amenazas para la salud y el bienestar de la población son susceptibles de ser intervenidos. Determinar el perfil de los principales factores de riesgo en grupos específicos, resulta fundamental para predecir la carga futura de la morbilidad y la mortalidad en una población (Moiso, 2007), y proponer medidas preventivas y acciones que den solución al problema de forma efectiva acorde a las necesidades y posibilidades de las personas, la comunidad y el sistema de salud. Sin embargo, estos esfuerzos muchas veces se ven obstaculizados, ya que las propuestas pueden traducirse en programas de salud que carecen de penetrancia y efectividad y finalmente muestran poca coherencia con los contextos particulares de las comunidades, o adolecen de una visión práctica que permita una aplicación viable dentro de las mismas (Suarez et al., 2008).

La ecología y la epidemiología muestran que los estados de salud y enfermedad están condicionados por el ambiente y por la cultura del grupo, de modo que la medicina no puede dejar de ser también un estudio antropológico y sociológico, es decir, que se encuentra inscrita en un macro-sistema. Por tal razón, dichas disciplinas pueden colaborar mucho con la medicina, evidenciando quién es el ser humano y qué factores sociales y culturales influyen en su conducta frente a la salud y la enfermedad (Lara, 2005). En efecto, hoy y cada vez más se abre paso no sólo en el seno de las ciencias sociales sino en amplios círculos del cuerpo médico, la interpretación de la salud como un fenómeno complejo, en el que adquieren gran importancia los factores socioeconómicos, psicológicos y culturales. La salud aparece entonces como el resultado del proceso de ajuste y acomodación biocultural de un grupo humano a su medio ambiente físico y social. Esta perspectiva ecológica resulta más propicia para un análisis interdisciplinario que tenga en cuenta las costumbres, los valores, la forma de vida, las relaciones socioeconómicas y políticas y la historia misma de un pueblo, como elementos estrechamente ligados con su nivel de salud (Herrera y Lobo-Guerrero, 1989).

La antropología médica estudia la salud y la enfermedad humanas, los sistemas de atención en salud y el ajuste biocultural, analizando las fuerzas socioeconómicas y los diferenciales de poder, que influyen en el acceso a la atención en salud (McElroy, 1996). De este modo la antropología médica se preocupa por la relación entre cultura y enfermedad, el proceso curativo y la comunicación entre médico y paciente (Parry, 1984), en el marco de cada contexto social y cultural en particular, para conocer la manera en que las personas perciben la salud y la enfermedad, y de qué manera la sociedad, la cultura, la política y el ambiente afectan su estado de salud. Desde esta perspectiva, la enfermedad debe ser considerada como un acontecer humano que compromete a la totalidad del ser humano y modifica las relaciones entre los distintos aspectos del individuo y su medio (Ricón, 1995). Así, los estados de salud, enfermedad y muerte, estarán condicionados –de una u otra forma– por la dinámica de las interrelaciones socio-ecológicas, culturales, demográficas (Pérez, 2009) y biológicas, en las que ninguno de los factores que intervienen explica en sí, el proceso, ni puede ser aislado y tratado en forma directa e independiente.

Eduardo Menéndez, propone un marco de comprensión plural, bajo el esquema de lo que él denomina proceso de salud/enfermedad/atención (s/e/a), que supone “la existencia en toda sociedad de representaciones y técnicas para entender, enfrentar y, a ser posible, solucionar la incidencia y consecuencia generadas por los daños de la salud” que resultan en una gran cantidad de representaciones sociales y colectivas (Menéndez, 1996). El sistema de atención a la salud o sistema de cuidados concebido como situación o escenario social engloba todos los componentes presentes en una sociedad relacionados con la salud, incluyendo los conocimientos sobre los orígenes, causas y tratamientos de las enfermedades, las técnicas terapéuticas, sus practicantes, los papeles, patrones y agentes en acción en dicho “escenario” (Langdon & Wiik, 2010). Lo interesante es que este concepto reconoce un carácter universal de la concepción de la salud y las prácticas en salud pero con expresiones diferenciadas según los distintos colectivos humanos (Perdiguero, 2006).

La influencia que tiene el contexto socio-cultural en la toma de decisiones de los individuos sobre su salud, hace que se establezcan otros itinerarios para el diagnóstico, tratamiento, prevención o profilaxis de la enfermedad, como los que ofrecen los medios masivos de comunicación. Los medios masivos de comunicación, son uno de los principales canales por los que se transmiten conocimientos y saberes sobre estilos de vida saludable, ya sea desde una perspectiva comercial, cultural o informativa (médica) o desde lo que se conoce como “medicinas alternativas” (Waisman, 2009). El auge de los programas de salud y la introducción de temas de salud en programas con mucha audiencia en los medios masivos de comunicación se debe en buena medida a que gracias a la utilización de un lenguaje simple, testimonial y cercano se logra movilizar con gran efectividad las conductas de los individuos y se crean circuitos de intercambio de mensajes que se divulgan de manera amplia, a través de los escenarios de comunicación cotidiano como son las conversaciones telefónicas y los encuentros entre vecinos, familiares o amigos, entre otros.

El lenguaje mediático sobre la salud tiene, como uno de sus temas preferidos, la difusión comercial de productos alimenticios que prometen la curación o la prevención de la enfermedad, sacando provecho de una visión medicalizada de la salud (y también de la

nutrición) en la sociedad actual” (Díaz Rojo, 2003). De manera un tanto paradójica, la medicalización del discurso sobre la salud y la nutrición pueden terminar en tensión con los sistemas oficiales de atención médica, ya que las personas terminan adhiriendo con facilidad a la automedicación por recomendaciones directas o indirectas de los medios masivos de comunicación o por decisión propia.

Tal como lo sugieren los conceptos y contextos anteriormente enunciados, la forma en que las personas viven, piensan y se expresan en relación con su salud refleja la visión que tienen de sí mismos y de su mundo. El sexo, la edad, el origen étnico y la filiación religiosa son, todos, conceptos que pueden influir de manera importante en los tipos de experiencias que viven las personas y pueden, por consiguiente, estar asociados con variaciones sistemáticas en el conocimiento, creencias y conductas de salud. Los estudios sobre las creencias y actitudes en materia de salud, son en principio valiosos para comprender la lógica subyacente en las conductas de riesgo, pero también para abordar lo que Harris y Guthen denominan el “comportamiento de protección de la salud” para describir todos esos comportamientos que son ejecutados por una persona, independientemente de su estado de salud real o percibido, para proteger, promover y conservar su salud, sea o no dicho comportamiento objetivamente efectivo para lograr tal fin (Pill, 1999), y sin que implique una necesaria aprobación médica. Así, la concepción de salud/enfermedad/riesgo se construye de acuerdo con un contexto social de significados definidos y con intereses particulares (Suarez et al., 2008).

El ser humano se enferma o se siente sano siempre de modo relacional, desde sus representaciones sociales y en permanente transformación de su orden biológico y psicosocial (Mariño y Hernández, 1996). Es en este sentido que consideramos que la salud vascular está influida por contextos socioculturales en los que se inscriben las representaciones y prácticas sobre la enfermedad, la salud y el riesgo de las personas. La perspectiva sociocultural es útil para comprender el riesgo desde la experiencia local y desde las historias de vida de las personas. El enfoque epidemiológico, encuentra su utilidad para identificar y medir aquellos aspectos del medio ambiente que tienen injerencia en la salud. El reto se sitúa en buscar lugares para la articulación de ambas perspectivas (Suarez et al., 2008). Teniendo en cuenta lo anterior, es de interés indagar por los aspectos

socioculturales que median en la configuración de las creencias y actitudes en materia de la salud, la enfermedad y el riesgo vascular, aprovechando las herramientas metodológicas y conceptuales que proporciona el método etnográfico, desde la acepción que remite Guber (2001) como un enfoque de investigación cuya concepción y práctica de conocimiento busca la comprensión los fenómenos sociales desde la perspectiva de sus miembros (entendidos como “actores”, “agentes” o “sujetos sociales”) y que para el presente estudio se orientó al abordaje de los factores de orden sociocultural que influyen los saberes y comportamientos con respecto a la salud vascular, tomando como referencia estudios previos realizado a pacientes enfermedades cardiacas (Vila y Rossi, 2008), diabetes (Kulnarong, 2012) e hipertensión (Coelho et al., 2013).

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. Generales**

- I. Conocer la epidemiología de los desórdenes venosos crónicos (DVC), y su posible asociación con factores biológicos y ambientales de riesgo en la población general de dos comunidades del Suroeste de Antioquia: Jardín y Karmata Rua (Cristianía).
  
- II. Estudiar los componentes socioculturales del riesgo en la concepción de la salud vascular y la práctica de cuidados de las comunidades.

### **4.2. Específicos**

- I. Determinar la prevalencia de los desórdenes venosos crónicos (DVC) siguiendo criterios de localización anatómica y diagnóstico clínico.
  
- II. Estudiar el posible efecto de los factores de riesgo sociodemográficos, comportamentales y biológicos en la salud vascular, explorando otros factores potenciales (antropométricos).
  
- III. Establecer un modelo estocástico de asociación entre los factores de riesgo identificables y la prevalencia de DVC, según su localización anatómica y diagnóstico clínico.
  
- IV. En la población urbana del municipio de Jardín, indagar por los componentes socioculturales que influyen en la configuración de creencias y actitudes en materia de salud, enfermedad y riesgo vascular.

## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1. Tipo de estudio**

Investigación de tipo cuanti–cualitativo con un diseño transversal de prevalencia para desórdenes venosos crónicos y de asociación para factores de riesgo, incluyendo saberes y prácticas sobre la enfermedad vascular.

### **5.2. Estudio epidemiológico de los desórdenes venosos crónicos**

#### **5.2.1. Población**

El municipio de Jardín se encuentra localizado en la Región Suroeste del Departamento de Antioquia entre un ramal de la Cordillera Occidental y el Río San Juan, siendo el paisaje de su territorio muy quebrado. Sus coordenadas geográficas son: latitud norte 5°35'58" y longitud oeste 75°50'05". Limita por el occidente con el municipio de Andes, por el norte con el municipio de Jericó, por el oriente con el municipio de Támesis y por el sur con el departamento de Caldas. Su extensión es de 224 kilómetros cuadrados. El municipio está integrado por un total de 12.853 habitantes según el censo de 2011. El 54% reside en la zona urbana (6.943) y el 46% en la zona rural (5.910) (Alcaldía de Jardín, 2012).

Las actividades económicas principales en la cabecera municipal son las microempresas de confección de ropa, panaderías, talabarterías, carpinterías y ebanisterías (Alcaldía de Jardín, 2012). El turismo es considerado como una actividad importante en la economía del municipio (Gobernación de Antioquia, 2009) y ha tomado un auge importante en los últimos años. En la zona rural se destaca la agricultura siendo el café el principal cultivo con 1.700 hectáreas, seguido del plátano con proporciones iguales y en menor cantidad la caña de azúcar, el lulo y el frijol. Dentro de las actividades pecuarias la más representativa es la piscicultura con explotación intensiva de la trucha.

Por su parte Karmata Rúa o “tierra de la pringamosa” en lengua embera–chamí, más conocido como resguardo indígena de Cristianía, se encuentra ubicado a 12 km del municipio de Jardín sobre la troncal del café. Los habitantes de la comunidad pertenecen étnicamente a los embera–chamí y lingüísticamente poseen una variante viva del embera diferenciada de la de los embera–katíos, ambas de filiación Chocó (López, 2011). La



organización político-administrativo gira en torno al cabildo compuesto por Gobernador Principal, Vicegobernador, Secretario, Tesorero y Fiscal, elegidos en Asamblea de Comunidad. El cabildo es la instancia legalmente constituida, para intervenir en la resolución de conflictos, propiciar espacios de convivencia social y para desarrollar proyectos que permitan valerse de los recursos económicos que provienen de la nación u otras instituciones (López y Hernández, 2011).

La economía depende del cultivo y recolección del café, como jornaleros, y en menor medida del plátano, maíz, frijol, yuca y caña de azúcar (Ciro et al., 2011). En las actividades económicas participan tanto hombres como mujeres en duras jornadas de trabajo que implican largos desplazamientos a pie. Su alimentación tradicional se basaba en el maíz y el plátano, complementada con otros productos provenientes de los huertos diversificados, la recolección, la caza y la pesca. Sin embargo, los constreñimientos territoriales y el influjo del modelo de producción campesina basado en sistemas de monocultivo, principalmente café, ha provocado cambios en el sistema socioalimentario, al menguarse los productos que se siembran para el autoabastecimiento, incrementarse los cultivos orientados al mercado y volverse corriente la venta de fuerza de trabajo en las fincas de mestizos para satisfacer sus necesidades básicas (Ciro et al., 2009).

En la comunidad indígena existe un sistema médico basado en la cura jaibanística<sup>IV</sup> que ejercen los médicos tradicionales, íntimamente ligado a un sistema lógico que sustenta la concepción embera del universo. No obstante, el sistema médico tradicional embera chamí no excluye el sistema médico occidental, debido a que consideran ambos modelos como formas distintas de concebir y actuar frente a la enfermedad, lo que les permite convivir de manera paralela (López y Hernández, 2011). Recientemente se vienen instaurando procesos de rescate de la lengua embera o “embera bedea”, con la dificultad derivada del contexto de dominación cultural por parte de Occidente que, histórica y actualmente, sigue transmitiendo sus ideales sobre economía, política, religión, medicina, alimentación y estilos de vida, entre otros aspectos, generando ambivalencias en la configuración identitaria de los indígenas más jóvenes de la comunidad (López y Hernández, 2011) y la

---

<sup>IV</sup> Creencia en el jai y en el jaibaná, donde jaibaná es el hombre o la mujer que tiene el poder de conocer y manejar segmentos del mundo por conducto de los jais (espíritus). (Ciro et al., 2009, 52)

implantación de dinámicas económicas y conceptos de desarrollo que no coinciden con su cosmovisión indígena (Plan de Vida, 2008). No obstante, persisten saberes y prácticas tradicionales que se transmiten a las nuevas generaciones, lográndose articular en buena medida la tradición embera con otros conocimientos y prácticas resultantes de su interacción con la sociedad no indígena (Ciro et al., 2009). Esto les ha permitido ir construyendo un modelo de desarrollo propio, un sistema de gobierno autónomo bajo la figura del Cabildo, el reconocimiento un sistema de justicia consuetudinario para dirimir conflictos y tensiones internas de la comunidad, la instauración de procesos etnoeducativos y la ampliación paulatina del territorio, todo ello fundamentado en su propia cultura e identidad, sin desconocer los conocimientos aportados por la sociedad occidental mayoritaria (Plan de Vida, 2008).

### **5.2.2. Muestra**

En el casco urbano de Jardín se incluyeron 588 habitantes entre los 14 y 88 años que representaron el 11,1% de la población según censo del SISBEN del año 2011. La estrategia de muestreo consistió en un muestreo aleatorio simple (MAS) para la escogencia de las viviendas por calles y carreras del municipio. En cada cuadra se iniciaba con una casa y luego, siguiendo cada acera, se procedió a seleccionar los hogares en intervalos de 3 viviendas, es decir, por cada hogar seleccionado, se obviaban los dos siguientes. La unidad de estudio fue el núcleo familiar. En el resguardo de Karmata Rúa se incluyeron 488 habitantes entre los 14 y los 89 años, es decir, el 29,7% del censo de 2011 del Cabildo indígena estimado en 1640 personas.

### **5.2.3. Recolección de la información**

La recolección de la información de campo se realizó en dos fases. La primera (Fase I), en el Resguardo de Karmata Rúa durante el año 2011, contó con la participación del equipo de investigación de base del proyecto (médicos vasculares, microbiólogo, genetista, antropólogos y epidemiólogo) y con personal de la comunidad del Resguardo (promotoras de salud, traductores y autoridades tradicionales). La segunda fase (Fase II) se realizó en el municipio de Jardín durante los años 2012 y 2013, periodo en el cual se incorporó el autor de la presente investigación en calidad de antropólogo, con el fin de apoyar el

diligenciamiento de las encuestas sociodemográficas y la toma de medidas antropométricas. No obstante, con la autorización de la coordinadora del proyecto, se tuvo acceso a las bases de datos completas, tanto de Karmata Rúa como de Jardín, extractándose específicamente la información necesaria para llevar a cabo la investigación.

#### Encuesta sociodemográfica

Se empleó una encuesta individual con preguntas dicotómicas, politómicas y numéricas sobre las características sociodemográficas (sexo, edad, paridad, escolaridad y pertenencia étnica) y estilos de vida (tabaquismo, horas que permanece en el día de pie y horas que permanece sentado) en ambas poblaciones. Antes de salir a campo se resolvieron dudas sobre el significado de cada una de las preguntas diseñadas para el instrumento. Periódicamente hubo reuniones con la coordinadora de la investigación para identificar inconvenientes o problemas en la administración de la encuesta. En la mayoría de los casos, la recolección de la información se hizo en los domicilios de las personas y, con menor frecuencia, en el hospital de Jardín cuando se hacía el diagnóstico de enfermedad y desórdenes venosos crónicos. Todas las personas tuvieron conocimiento de los objetivos del proyecto, manifestaron su consentimiento de participar y se les informó sobre el manejo y destinación que tendrían los datos recolectados. La encuesta abarcó más información de la que se ha tomado para el presente trabajo, teniendo en cuenta que el proyecto marco reúne un equipo interdisciplinario que ha fijado objetivos comunes pero también propósitos específicos que no fueron del resorte de esta investigación. El instrumento completo puede visualizarse en el apéndice (pág. 182)

- Valoración antropométrica

El estudio antropométrico se realizó mediante un protocolo de medición diseñado al efecto siguiendo las recomendaciones de Alexander (2009) y de Norton y Odds (2000). En total, participaron cuatro antropometristas en el proceso de recolección de las medidas divididos en dos grupos por cada fase de la investigación que siguieron el mismo proceso de estandarización de las medidas antropométricas. Se registraron las siguientes variables: estatura (hasta el vértex), peso, altura de los miembros inferiores (altura iliospinal), altura de la rodilla (hasta el borde antero-superior de la rótula), perímetro del muslo (1 cm por

debajo del pliegue glúteo), perímetros máximo y mínimo (supramaleolar) de la pantorrilla, perímetro de la cintura (menor circunferencia), perímetro de la cadera (máxima protuberancia de los glúteos), pliegue cutáneo medial de la pantorrilla y pliegue del muslo medio (mitad de la distancia entre el pliegue inguinal y el borde superior de la rótula).

Exceptuando para la estatura, cintura y el peso, todas las medidas fueron bilaterales. Se usó un antropómetro Sibber–Hegner GPM® (precisión  $\pm 0,1\text{mm}$ ) para la estatura y una balanza electrónica Tanita® (precisión  $\pm 50\text{g}$ ) para el peso. La medición de los perímetros se hizo con cinta métrica flexible (precisión  $\pm 0,1\text{mm}$ ) y el pliegue cutáneo con un plicómetro Holtain® (precisión  $\pm 2\text{ mm}$ ). La técnica de medición y la estandarización del medidor fueron supervisadas por un antropometrista acreditado mediante ISAK II (*International Society for the Advancement of Kinanthropometry* nivel II).

La normalización de los evaluadores en el proceso de toma y registro de las medidas corporales se realizó en las instalaciones del Laboratorio de Antropología Biológica de la Universidad de Antioquia de acuerdo a las normas estipuladas a nivel internacional con el cálculo del error técnico de medida (Aristizábal, 2002). También, se realizó un entrenamiento riguroso en la técnica de medida y la localización de los puntos antropométricos, que fueron normalizadas entre las personas que participaron en esta investigación.

El cálculo del *error técnico de medida* se realizó a partir del análisis de los errores intraobservador e interobservador, con la intención de ajustar la concordancia entre la repetibilidad de las medidas y la precisión y fiabilidad de cada antropometrista y entre antropometristas, como control de calidad. En la presente investigación, para calcular el error intraobservador se estimó el error técnico (ET) a partir de la siguiente ecuación.

$$ET = \sqrt{(\sum^n d^2 / 2n)}$$

ET = error técnico

$d^2$  = diferencia al cuadrado entre dos medidas

n = número de sujetos repetidos

En el proceso de normalización de los medidores, participaron 4 sujetos de prueba que se midieron en dos momentos distintos de la semana, con el fin de establecer tanto la precisión de cada antropometrista a partir del cálculo del error intraobservador, como la fiabilidad, comparando sus medidas con las obtenidas por un antropometrista acreditado con nivel ISAK II. El criterio de la tolerancia se obtuvo a partir de la serie de dos repeticiones de cada medida y los ET. En el caso en que la segunda medida se alejara de la tolerancia permitida, se practicó la tercera medición con la que se descartó la medida más alejada de las tres, y con las dos restantes se calculó y registró el promedio en la ficha de datos antropométricos. La tabla de referencia utilizada para los valores de tolerancia de las medidas antropométricas se obtuvo del texto sobre dimensiones, procedimiento y análisis antropométrico elaborado por Rosique et al. (2005). Las unidades en las que se expresaron los ET fueron las mismas que las de cada medida. Posteriormente se obtuvo el Porcentaje del Error Técnico (% ET) a partir de la comparación de los ET y la media de los valores de la serie de repeticiones de ambos días siguiendo la siguiente fórmula:

$$\% \text{ ET} = 100 \times (\text{ET} / m)$$

ET = error técnico (interobservador)

m = media de la serie de medidas repetidas

Finalmente, se registró el porcentaje promedio que se encontró en el ET para las medidas consideradas y se calculó la variación observada y la permitida para identificar aquellas mediciones que superaban los valores de tolerancia estimados (tabla 2). El mismo procedimiento se hizo para calcular el error intraobservador (tabla 2) con la diferencia que la media para la series repetidas fueron las medidas del primer día entre sujetos de prueba.

En las medidas donde la variación observada estuvo por encima de la estimada (perímetro de muslo máximo izquierdo, perímetro de la pierna máximo –derecho e izquierdo–, perímetro de la pierna izquierda mínimo, pliegue del muslo medio izquierdo, pliegue de la pantorrilla lateral derecho, altura de la rodilla derecha), se procedió a revisar conjuntamente entre los antropometristas las posibles causas de error en la medición, utilizando el texto de

Pedro Alexander (2009) para repasar la localización de puntos anatómicos, la técnica de medición y la forma de lectura, hasta normalizar el protocolo de medición.

El IMC<sup>V</sup> (en kg/m<sup>2</sup>), categorizado según la OMS (1995) se usó para identificar sujetos con sobrepeso (IMC  $\geq 25$  y  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>) y obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) distinguiéndolos de los que no presentan sobrepeso ni obesidad (IMC  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>). En la presente investigación también se estudió el efecto del IMC como variable sin categorizar en relación al diagnóstico y se usó como variable continua o dividida en cuartiles. Para la clasificación de la obesidad central a partir del perímetro de la cintura, se tuvieron en cuenta los puntos de corte (hombres  $> 90$  cm y mujeres  $> 80$  cm) del Consenso Colombiano de Síndrome Metabólico (Asociación Colombiana de endocrinología, 2011) para sur y centroamericanos basados en los criterios para obesidad central de la Federación Internacional de Diabetes (IDF). El índice cintura/cadera se consideró aumentado cuando era mayor de 0,90 en hombres y de 0,85 en mujeres, siguiendo los criterios dictaminados por la OMS (WHO, 1999).

La composición a nivel de la pantorrilla se estudió mediante las superficies tisulares transversales a partir del perímetro de la pantorrilla máximo (CMx) en cm y del pliegue de la pantorrilla (Pp) en cm, para obtener el área magra (AM), el área total (AT) y el área grasa (AG) de la pierna, utilizando las fórmulas:  $AM(cm^2) = [CMx - (Pp \cdot \pi)]^2 / 4\pi$ ;  $AT(cm^2) = CMx^2 / (4\pi)$ ;  $AG(cm^2) = AT - AM$ .

- Pruebas bioquímicas

Los análisis clínicos del perfil metabólico (glicemia, colesterol y triglicéridos) se realizaron en 145 personas del Resguardo Indígena de Karmata Rúa por parte del Hospital ESE Gabriel Peláez Montoya. En la investigación no se incluyeron los resultados de los exámenes clínicos de la muestra de Jardín, porque al momento de instaurar la descripción y análisis de la información no se contaba con los diagnósticos definitivos.

---

<sup>V</sup>IMC= índice de masa corporal.

Para la obtención de la muestra se extrajeron 15 ml de sangre total en 2 tubos secos de los cuales se obtuvo el suero mediante centrifugación por 10 min a 4000 rpm para la determinación de las variables bioquímicas. Se clasificó como *diabetes mellitus* las glucemias superiores a 126 mg/dl (7 mmol/l) en ayunas (Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997), o las personas sometidas a tratamiento dietético y/o farmacológico por orden médica. Se consideraron como elevados los valores para colesterol total mayores de 200 mg/dl y niveles de triglicéridos superiores de 150 mg/dl (National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, 2002).

- Diagnóstico de los desórdenes venosos crónicos

Cada participante de la investigación fue citado al Hospital de Jardín o al puesto de salud del resguardo de Karmata Rúa, donde el equipo médico de especialistas en medicina y cirugía vascular realizó la valoración vascular por anamnesis, examen físico y eco-dúplex color venoso de los miembros inferiores con un ecógrafo Phillips (transductor de 7,5–10 mHz). Se estudió la suficiencia valvular en las uniones de las safenas con el sistema profundo, la safena mayor en el muslo y la pierna, y la safena menor en la pierna; en las venas femoral, poplítea y tibiales posteriores se evaluó tanto la permeabilidad como la competencia valvular, se siguieron las várices visibles y se describieron las perforantes insuficientes.

En el presente estudio para el diagnóstico se utilizó el criterio anatómico (A) de la clasificación CEAP (Eklöf et al., 2004) en su versión avanzada (tabla 3), es decir, teniendo en cuenta además de la localización (superficiales, profundas y perforantes), dieciocho posibles segmentos venosos afectados. Finalmente, se agruparon para la investigación, en cinco categorías: 1) sin localización anatómica ( $A_n$ ); 2) superficiales con telangiectasias ( $As_1$ ); 3) superficiales safenas y no safenas ( $As_{2-5}$ ); 4) profundas ( $Ad_{6-16}$ ); y 5) perforantes ( $Ap_{16-18}$ ). Cada lesión se valoró y clasificó de manera independiente en ambas extremidades. Pero para el análisis se agruparon ambas extremidades, también se agruparon las lesiones de profundas y perforantes por presentar en los descriptivos por sexo, frecuencias con valor cercano a cero o muy bajas que traían problemas en los intervalos de

confianza de los modelos de regresión logística binaria. La categoría An sólo representa a los individuos sanos, sin problemas anatómicos. Además se usó en esta investigación una categoría general (Ag) de tipo agrupado que representa a los sujetos con problemas de cualquier localización anatómica.

Igualmente se hizo la clasificación de los DVC siguiendo el criterio clínico (C) propuesto por el CEAP (Eklöf et al., 2004) (tabla 4): C<sub>0</sub> para personas sin signos visibles o palpables, C<sub>1</sub> para la presencia de telangiectasias o venas reticulares, C<sub>2</sub> para las venas varicosas, C<sub>3</sub> para manifestaciones de edema, C<sub>4</sub> para lipodermatoesclerosis o atrofia blanca, C<sub>5</sub> para úlcera cicatrizada y C<sub>6</sub> para úlceras activas en extremidades inferiores. Se agruparon bajo la categoría *insuficiencia venosa crónica* (C<sub>3-6</sub>) los descriptores para el diagnóstico de edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>), y úlceras cicatrizadas o sin resolución (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>). La categoría C<sub>0</sub> sólo representa a los individuos sanos, sin signos. Además se usó una categoría general (Cg) de tipo agrupado que representa a los sujetos con problemas de cualquier tipo.

#### 5.2.4. Análisis estadístico de la información

Se usó el software SPSS® v.18, licenciado a la Universidad de Antioquia. La información fue digitada en una base de datos y sometida a un criterio de validez e imputación de la consistencia de la digitación. Las características sociodemográficas, comportamentales y biológicas se describieron mediante tablas de distribución de frecuencias. Para las variables continuas se obtuvieron algunos estadísticos descriptivos (media, mediana, desviación, rango intercuartílico, y valores mínimo y máximo).

Se modeló la variación con la edad y el sexo de cada una de las medidas corporales y de composición de la pierna mediante el programa Lmsgrowth<sup>VI</sup> v.1.29 de Cole y Pan (2004,

---

<sup>VI</sup> El programa Lmsgrowth, es un complemento de Excel que permite utilizar el método LMS para ajustar la asimetría en una distribución de frecuencias de una medida antropométrica (Cole y Pan, 2004). Además posibilita obtener la posición de cada sujeto en la muestra mediante su puntaje z obtenido a partir de la media (M) y desviación estándar (s), corrigiendo cada z para la asimetría a cada edad (L) y el coeficiente de variación (S) mediante los parámetros finales del ajuste del modelo percentilar que arroja el programa.



Institute of Child Health). En primer lugar, se obtuvo la posición estandarizada de cada sujeto en la muestra mediante su puntaje z ajustado con los parámetros finales del modelo suavizado: la media (M), el coeficiente de variación (S) y la asimetría (L) por edad y para cada sexo. Este procedimiento permitió ajustar las variables antropométricas estandarizadas para el efecto de la edad y sexo, mediante el cálculo de los puntajes z para cada individuo. Por tanto la edad y el sexo son consideradas como variables de control en el estudio de asociación. Los puntajes z se categorizaron en cuartiles (4 categorías) teniendo en cuenta los percentiles suavizados  $P^0$  25,  $P^0$  50 y  $P^0$  75 para todo el rango de edad. En los casos donde se encontró asociación con el diagnóstico anatómico o clínico, se categorizaron las variables morfológicas tomando como punto de corte la mediana para ambas poblaciones, es decir 44 años. Con las variables antropométricas se hizo además un análisis de asociación para el sexo y la edad mediante t de Student o U de Mann–Whitney (para distribuciones no normales).

Posteriormente, se hizo un análisis exploratorio de asociación entre el diagnóstico clínico o anatómico y las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos aplicando la prueba de Chi-cuadrado por sexos y para la totalidad de la muestra a las tablas de contingencia 2x2 (sano/no sano frente a Sí FR/ No FR). Los FR de tipo continuo (medidas antropométricas) se analizaron en 4 categorías (cuartiles  $Q_1$  a  $Q_4$ ) en tablas de contingencia 2x4 a partir de los percentiles. Cuando la distribución del tamaño de la muestra en 4 categorías no fue adecuada, se consideró más conveniente tener 2 categorías ( $\geq$ mediana y  $<$ mediana). Las variables FR significativas ( $p < 0,05$ ) fueron seleccionadas para ser analizadas en el modelo de regresión logística binaria múltiple. Además para mejorar la detección de factores de riesgo potenciales también se introdujeron en el modelo las variables en el rango de  $0,1 > p \geq 0,05$  para cada sexo y para la totalidad de la muestra, debido a que la regresión múltiple tiene la propiedad de detectar asociaciones que no se presentan en la tabla 2x2. El objetivo de este procedimiento fue obtener los Odds Ratio (OR) de las variables que se proponen como factores de riesgo. El OR representa el riesgo de obtener un determinado efecto de la variable independiente a partir de un valor de referencia o de riesgo disminuido. Para variables cuantitativas categorizadas en cuartiles se tomó como riesgo disminuido el primer cuartil ( $Q_1=1$ ). Se consideró que una variable es

factor de riesgo cuando su OR es mayor que 1 y cuyo intervalo de confianza (IC<sup>VII</sup> 95%) no contiene el uno. El factor es de protección cuando su OR es menor que 1 y su intervalo de confianza (IC 95%) tampoco contiene el uno. El cálculo de los OR se considera de mayor precisión cuando el IC es más estrecho.

La función logística que se quiere predecir es la probabilidad de que ocurra un evento en función de las variables explicativas. Siendo Y la variable dependiente, P(Y=1) la probabilidad del evento y  $x_1, x_2, \dots, x_k$ , las k variables independientes, entonces:

$$P(Y = 1) = \frac{1}{1 + \exp(-\alpha - \beta_1 x_1 - \beta_2 x_2 - \dots - \beta_k x_k)}$$

En la función logística  $\alpha, \beta_1, \beta_2, \dots, \beta_k$  son los k+1 parámetros del modelo (el término constante y los coeficientes de regresión) y exp es la función exponencial, o número e.

Los criterios para construir el modelo de regresión logística binaria múltiple fueron los siguientes:

- Como variable dependiente se consideró la categoría de diagnóstico de manera dicotómica (sanos y no sanos) o binaria, con este procedimiento se generan modelos anatómicos o clínicos de forma paralela.
- Como variables independientes o explicativas se introdujeron las variables que cumplían con los criterios de selección antes mencionados ( $p < 0,05$  y  $0,1 > p \geq 0,05$ ) en la prueba de Chi cuadrado) mediante el procedimiento INTRODUCIR (ENTER) de introducción simultánea de variables del módulo de REGRESION del SPSS. Los FR de naturaleza diferente se combinaron en el mismo modelo por su carácter múltiple.
- Control de calidad de la regresión: para variables que arrojaban OR con límites de confianza muy altos se repitió el análisis eliminando inconsistencias debidas al tamaño muestral de las categorías. Se comprobó el posible efecto de la colinealidad para descartar modelos con dicho problema. Además, la relación entre la variable explicativa y la dependiente no puede ser debida a los efectos de otras causas o variables de confusión.

---

<sup>VII</sup> IC= Intervalo de confianza.

- Usar correctamente las variables de control y evitar el sobrecontrol innecesario de las variables independientes cuando las variables de control no modifican el efecto.
- El modelo resultante más adecuado (reúne todos los criterios) puede ser de tres tipos: para hombres, para mujeres o para la muestra conjunta.

La regresión logística binaria múltiple (también denominada multivariante) es un método más robusto que el análisis discriminante porque no requiere los requisitos de multinormalidad y de homogeneidad de las matrices de varianza-covarianza. Permite obtener los OR a partir de los coeficientes  $\beta$  de las variables explicativas o predictoras de la regresión mediante el siguiente algoritmo:  $OR = e^{\beta}$ , siendo  $e$  la base de los logaritmos neperianos, es decir,  $OR = (2,7128)^{\beta}$ .

### **5.3. Estudio etnográfico del proceso salud/enfermedad en el municipio de Jardín (Antioquia).**

La base para el abordaje del componente cualitativo de la investigación fue el método etnográfico (Sautu, 2005), teniendo en cuenta su adecuación al estudio antropológico para comprender el influjo de los aspectos sociales y culturales de la vida de las personas en las concepciones y decisiones que se toman con respecto a los cuidados en salud, la enfermedad y los estilos de vida. Este método permitió reconstruir un repertorio de nociones, creencias, actitudes que desde la realidad o la idealidad de las personas, configuran la percepción subjetiva de la salud vascular en la muestra de Jardín. El trabajo etnográfico se realizó durante los meses de mayo y junio de 2013 únicamente en el municipio de Jardín, debido a que al momento de la incorporación del autor en el proyecto marco, ya se había culminado actividades en el Resguardo de Karmata Rúa. Además los tiempos y requerimientos presupuestales de la nueva fase (II) no posibilitaron adelantar este trabajo en la comunidad indígena, por lo que se acudió a recopilar información secundaria sobre el cabildo que permitiera nutrir la discusión final.

### **5.3.1. Entrevistas**

A la par que se acopiaba la información de las encuestas y se realizaba la valoración antropométrica, en el plan de acercamiento y selección de la muestra para el estudio cualitativo se contempló solicitar a algunas personas un tiempo adicional para dialogar sobre los tópicos rectores de este componente de la investigación. El criterio de selección se realizó teniendo en cuenta el sexo y el estado de salud de los sujetos, partiendo de la hipótesis que ambas condiciones resultaban relevantes al momento de concebir o instaurar prácticas relacionadas con la salud, la enfermedad o el riesgo vascular. Se seleccionaron un total de 12 personas de diferente sexo (6 mujeres y 6 varones) que reportaron estar sanos (6 personas), o, por el contrario, manifestaron padecer algún tipo de trastorno a nivel vascular, ya fuera central o periférico (6 personas). El promedio de edad en ambos sexos estuvo por encima de los 58 años. Las mujeres eran en su mayoría amas de casa (5) y solo había una estudiante universitaria. Los varones eran principalmente adultos jubilados (4) o que desempeñaban algún tipo de oficio técnico (2).

### **5.3.2. Recolección de la información cualitativa e instrumentos de registro**

Se realizaron entrevistas semiestructuradas en los domicilios de las personas al momento de diligenciar las encuestas. En otro caso, los diálogos se entablaron en el hospital del municipio de Jardín cuando las personas acudían a la valoración vascular con ecoduplex por parte del personal médico especializado. Las entrevistas siguieron una guía semiestructurada de tópicos. En general, los diálogos giraron alrededor de cuatro ejes principales (tabla 5): contexto sociocultural y económico de los hogares, concepción y prácticas sobre la salud y la enfermedad, perspectiva sobre las conductas de riesgo para la enfermedad vascular asociadas a los estilos de vida y atención en salud e itinerarios terapéuticos en casos de enfermedad o dolencia. En un diario de campo se hizo el registro de eventos y conversaciones ocurridas, así como de las anotaciones descriptivas y analíticas que surgieron de la observación. Los hallazgos que se consideraron más relevantes o recurrentes se describen en el apartado 6.3 de los resultados.

### **5.3.3. Procesamiento de la información y análisis**

Las entrevistas fueron transcritas, sistematizadas y almacenadas en formato de texto. En la medida que iban siendo revisadas se realizó un proceso de organización previo a partir de los tópicos que se definieron para cada eje temático, surgiendo otros aspectos que no se habían tenido en cuenta inicialmente en la investigación, como fueron “medios de comunicación y salud”, “afecciones psicoafectivas en relación a la salud vascular” y “comorbilidades del enfermo crónico”. Además, en la medida que se avanzó en la labor de campo fue posible especificar preguntas sobre la percepción de los síntomas y las afectaciones en la calidad de vida implicadas en los desórdenes venosos crónicos, un enfoque muy poco estudiado desde la perspectiva cualitativa.

Técnicamente, el análisis consistió en codificar en las entrevistas transcritas aquellos fragmentos que respondieran a los ejes categoriales planteados inicialmente. Las ideas centrales de cada tópico sirvieron como códigos para organizar la información derivada de las entrevistas (tabla 5). Sobre esta base se hizo una búsqueda bibliográfica adicional que permitió triangular la información primaria y estructurar un nivel de corte más analítico que el lector podrá encontrar en el apartado 7.3 de la discusión. Allí los hallazgos se leyeron a la luz de los conceptos teóricos procedentes de la antropología médica (McElroy, 1996; Parry, 1984; Perdigüero, 2006) y de estudios etnográficos sobre salud vascular (Vila y Rossi, 2008; Kulnarong, 2012; Coelho et al., 2013) realizados en otros contextos.

### **5.4. Consideraciones éticas**

Se garantizó la protección de la intimidad de las personas, según la Declaración de Helsinki de 2008 (World Medical Association, 1989) y las disposiciones de la resolución 08430 de 1993 del Ministerio de la Salud de la República de Colombia (Ministerio de Salud, 1993) sobre consentimiento informado e investigaciones con seres vivos. El comité de ética del Instituto de Medicina aprobó el consentimiento informado en una versión específica para el trabajo en Jardín mediante acta 006 del 24 de abril de 2014. Los participantes leyeron y firmaron individualmente el texto del consentimiento informado antes de participar en los exámenes y toma de muestras de sangre. Todas las personas estudiadas fueron informadas

sobre los objetivos del estudio y la utilización exclusiva de los datos para fines científicos y de planeación en salud. El desarrollo de entrevistas y observaciones en campo siguieron los lineamientos éticos de la Asociación Americana de Antropología en su Código de Ética (Code Of Ethics Of The American Anthropological Association, 1998) aprobado en febrero de 2009, para la participación voluntaria e informada de las personas, la protección del anonimato en caso de ser solicitado y el uso de la información autorizado por parte de los participantes.

## **6. RESULTADOS**

### **6.1. Factores de riesgo (FR) clásicos y potenciales para los desórdenes venosos crónicos (DVC). Análisis de asociación para el municipio de Jardín**

En esta sección se presentan los aspectos descriptivos y analíticos de la posible asociación entre DVC y FR en el área urbana del municipio de Jardín. Los resultados obtenidos (tablas 6 a 16) se agrupan del siguiente modo: Se ha descrito la distribución de frecuencias y los estadísticos descriptivos de las variables sociodemográficas, comportamentales y biológicas consideradas, así como el efecto del sexo y la edad en las variables morfológicas sin estandarizar y estandarizadas (tablas 6 a 10). Además, se detalla la prevalencia de DVC mediante diagnóstico anatómico (tabla 11), y la asociación estadística con los FR considerados mediante la prueba de Chi cuadrado (tablas 12 y 14). Las variables identificadas como posibles FR en el estudio de asociación, se incluyeron en el modelo de predicción de riesgo utilizando la función de regresión logística binaria múltiple (tabla 15). Las regresiones que cumplieron con los criterios metodológicos de construcción (numeral 5.2.4) fueron las que se seleccionaron como adecuadas (tabla 16) para servir de modelos múltiples, según el diagnóstico anatómico o clínico.

#### **6.1.1. Descripción de las características sociodemográficas, hábitos, antecedentes y factores biológicos de riesgo.**

La muestra de Jardín (tabla 6) estuvo conformada por 588 sujetos con una mayor proporción de mujeres (67,7%) respecto a hombres (32,3%). En la encuesta sociodemográfica, se denominaron en su mayoría como mestizos (69,9%) y blancos (26,4%) por auto-adscripción. Al obtener la mediana de la edad decimal (50 años, sd: 19), se observó que la media y la mediana coincidieron. El rango intercuartílico estuvo entre 34 y 64 años, y las edades fluctuaron entre 14 a 88 años. La proporción de personas menores de 44 años fue del 37,6% y de mayores fue de 62,4%. Cerca del 40% habían completado sus estudios secundarios (tabla 6), el promedio de años de estudio aprobados fue 7 y un 75% presentaba 11 o menos años de estudio. Aunque el promedio fue de tres hijos por mujer, cerca del 39% había tenido más de tres hijos, y un 75% había concebido 4 hijos o menos. El rango de variación para el número de hijos por mujer oscilaba entre 0 y 18. En cuanto a las características comportamentales ligadas a los hábitos de salud (tabla 7) se observó cómo un 16,2% eran fumadores, y en cuanto al sedentarismo se encontró que más de la mitad de

las personas superaban las cuatro horas de pie en el día y un 64,5% de las personas estaban entre una y cuatro horas sentados.

El estudio de la prevalencia de los FR biológicos (tabla 8) evidenció que el 71,7% de las personas reportaron antecedentes de várices en familiares y un 23,8% manifestaron tener o haber tenido hiperlipidemias ellos mismos. En el 55,4% de los individuos de la muestra el índice cintura/cadera estaba elevado (mayor a 0,90 en hombres y mayor a 0,85 en mujeres), el 20,5% tenía obesidad total (IMC  $\geq$  30), el 36,9% sobrepeso (IMC  $\geq$  25 y  $<$ 30) y el 57,5% obesidad abdominal (perímetro de cintura  $\geq$  90 en varones y  $\geq$  80 en mujeres).

Los estadísticos descriptivos (mínimo, máximo, media y desviación estándar) y el estudio del efecto del sexo y la edad sobre las variables de la morfología corporal, se presentan en la tabla 9. No se encontraron diferencias significativas entre sexos en la circunferencia máxima de la pantorrilla (CMx), el área total de la misma región (AT) y el cociente entre perímetros Mín./Máx. de la pierna (cociente Mín./Máx.). Las demás variables evidenciaron dimorfismo sexual. Las variables antropométricas que mostraron tener diferencias significativas debidas a la edad (tabla 9), fueron: la altura de la rodilla, CMx, el pliegue de la pantorrilla, el área total (AT), el área muscular (AM), el área grasa (AG), el porcentaje de grasa de la pantorrilla, el cociente Mín./Máx y el pliegue del muslo. El modelo LMS eliminó de forma eficiente la asociación de todas las variables con el sexo y la edad al obtener los puntajes z de cada variable (tabla 10). Por ello dichos puntajes z (variables estandarizadas) se usan en el presente estudio como variables ajustadas para controlar el efecto del sexo y la edad.

### **6.1.2. Prevalencias de los DVC (diagnóstico anatómico) y su asociación con los FR clásicos y potenciales**

Al obtener la prevalencia del problema anatómico de DVC en la muestra de Jardín (tabla 11) se encontró que el porcentaje de afectados para cualquier localización fue del 64,5% y los individuos sanos correspondieron al 35,5%. La mayor prevalencia se evidenció para las venas superficiales safenas y no safenas (44,2%), seguido de las telangiectasias (37,4%) y en menor proporción las lesiones en venas perforantes (7,7%) y profundas (4,1%). Al analizar la distribución según el sexo, de estas prevalencias para DVC, las mujeres, con excepción de la



categoría Ap<sub>17-18</sub>, presentaron mayor afectación con relación a los hombres. Para cualquier localización (A<sub>g</sub>) la prevalencia de afectación fue del 71,4% en mujeres y del 50,0 % en los hombres. Las lesiones en venas superficiales safenas y no safenas fueron de un 46,5 % en las mujeres y un 39,5% en varones. Las telangiectasias se presentaron en un 45,5% en mujeres y un 20,5% en hombres y, por último, las profundas y perforantes fueron del 5,5% y 1,1% en mujeres y del 6,3% y 10,5% en hombres, respectivamente.

Al observarse las diferencias por sexos en el estudio de asociación (tabla 12), la Chi-cuadrado fue muy significativa para DVC de la categoría A<sub>g</sub>, es decir, en cualquier localización anatómica [Chi-cuadrado (1 gl<sup>VIII</sup>)= 25,604; p= 0,000] con un riesgo cerca de 2,5 veces superior para las mujeres [OR = 2,491; IC 95% = 1,741– 3,563] respecto a los hombres. Además, las prevalencias para DVC en cualquier localización (A<sub>g</sub>) tuvieron diferencias significativas entre los dos grupos de edad considerados [Chi-cuadrado (1 gl)= 49,240; p= 0,000], siendo el riesgo cerca de 3,5 veces mayor para el grupo etario de las personas que superaban los 44 años [OR= 3,474; IC 95% = 2,436– 4,955].

También, se encontró riesgo significativo de A<sub>g</sub> relacionado con la edad, el número de hijos, el nivel de escolaridad y los años de escolaridad (tabla 12), ya que se obtuvo una asociación de A<sub>g</sub> con la edad en ambos sexos [Chi-cuadrado (1 gl)= 35,723; p= 0,000 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (1 gl)= 19,666; p= 0,000, en los varones], con el número de hijos [Chi-cuadrado= 20,027 (3 gl); p= 0,000], el nivel de escolaridad [Chi-cuadrado (4 gl)= 26,544; p= 0,000 en el sexo femenino, Chi-cuadrado (4 gl)= 14,267; p=0,015 en los varones, y Chi-cuadrado(4gl)= 21,588; p= 0,000, en la muestra total] y los años de escolaridad [Chi-cuadrado (2 gl)= 8,711; p= 0,013 en las mujeres y Chi-cuadrado (2 gl)=6,817; p= 0,033 en el total de la muestra]. Finalmente, se encontró que los DVC en cualquier localización anatómica (A<sub>g</sub>), también podían estar asociados a variables relacionadas con el ortostatismo (las horas de pie) y con el sedentarismo. De hecho la asociación con el primero fue significativa [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,973; p= 0,030 en la muestra total] y con el segundo, las horas que pasa sentado en el día, también [Chi-cuadrado (2 gl) =11,332; p= 0,003, en el sexo masculino y Chi-cuadrado (3 gl)= 17,756; p= 0,000, en la muestra total].

---

<sup>VIII</sup>Gl= grados de libertad.

Los factores biológicos de riesgo que se asociaron con  $A_g$  (tabla 12) fueron los antecedentes de várices en la familia y los antecedentes personales de hiperlipidemia, ya que los primeros mostraron asociación significativa [Chi-cuadrado (1 gl)= 6,185;  $p= 0,013$  en el sexo femenino, Chi-cuadrado (1 gl)= 3,538;  $p=0,06$  en los varones, y Chi-cuadrado (1 gl) = 13,859;  $p= 0,000$  en la muestra total] y los segundos también [Chi-cuadrado (1 gl)=4,290;  $p= 0,038$  en las mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 4,760;  $p= 0,029$  en la muestra total].

Se encontró asimismo (tabla 12) asociación entre  $A_g$  y el índice cintura/cadera, el IMC categorizado según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud OMS y la obesidad abdominal (según categorías por perímetro de la cintura), ya que el índice cintura/cadera arrojó una Chi-cuadrado significativa [Chi-cuadrado (1 gl)= 7,096;  $p= 0,008$  en el sexo femenino, Chi-cuadrado (1 gl)= 8,118;  $p= 0,004$  en el sexo masculino y Chi-cuadrado (1 gl)= 10,297;  $p= 0,001$ , en la muestra total], y el IMC arrojó una asociación muy significativa [Chi-cuadrado (2 gl)= 22,621;  $p= 0,000$  en el sexo femenino y Chi-cuadrado (2 gl)= 23,687;  $p= 0,000$  en la muestra total] al igual que la obesidad abdominal [Chi-cuadrado (1 gl)= 25,299;  $p= 0,000$ , en el sexo femenino, Chi-cuadrado (1 gl)= 3,048;  $p= 0,081$ , en los varones y Chi-cuadrado (1 gl)= 32,105;  $p= 0,000$ , en la muestra total].

En la tabla 12 se observa como la prevalencia de telangiectasias ( $As_1$ ) se asoció con el sexo [Chi-cuadrado (1 gl)= 34,192;  $p= 0,000$ ] y con la edad en el sexo masculino [Chi-cuadrado (1 gl)= 5,766;  $p= 0,016$ ]. Además,  $As_1$  mostró asociación con los FR comportamentales relacionados con el ortostatismo (las horas de pie) y el sedentarismo (las horas sentado) en toda la muestra [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,731;  $p= 0,033$  y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,643;  $p= 0,034$ , respectivamente] y, finalmente con dos FR biológicos el IMC (obesidad total) y la obesidad abdominal, con el primero sólo para el sexo femenino [Chi-cuadrado (2 gl)= 9,674;  $p= 0,008$ ] y la muestra total [Chi-cuadrado (2 gl)= 7,108;  $p= 0,029$ ] y con el segundo solo en las mujeres [Chi-cuadrado (1 gl)= 5,123;  $p= 0,024$ ] y en toda la muestra de Jardín [Chi-cuadrado= 10,924;  $p= 0,001$ ].

Los desórdenes venosos superficiales ( $As_{2-5}$ ) safenas y no safenas (tabla 12) se asociaron con la edad, la paridad, el nivel de escolaridad y los años de escolaridad, ya que la edad arrojó una Chi-cuadrado muy significativa [Chi-cuadrado (1 gl)= 50,479;  $p= 0,000$ , en mujeres, Chi-cuadrado (1

gl)= 18,257; p= 0,000, en varones y Chi-cuadrado (1 gl)= 66,934; p= 0,000, en la totalidad de la muestra], al igual que la paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 29,756; p= 0,000], el nivel de escolaridad [Chi-cuadrado (4 gl)= 35,880; p= 0,000 en las mujeres, Chi-cuadrado (4 gl)= 14,157; p= 0,007 en los varones, y Chi-cuadrado (4 gl)= 35,777; p= 0,000 en toda la muestra] y finalmente los años de escolaridad [Chi-cuadrado (2 gl)= 20,997; p= 0,000 en el sexo femenino y Chi-cuadrado(2 gl)= 22,254; p= 0,000 en la totalidad de la muestra].

Entre los hábitos comportamentales (tabla 12) hubo asociación de  $A_{s2-5}$  con el tabaquismo, con las horas sentado. El tabaquismo arrojó una Chi-cuadrado significativa en ambos sexos [Chi-cuadrado (1 gl)= 8,175; p= 0,004, en las mujeres, Chi-cuadrado (1 gl)= 4,110; p = 0,043 en los varones] y en toda la muestra [Chi-cuadrado (1 gl)= 10,801; p = 0,001], al igual que las horas sentado en toda la muestra [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,104; p= 0,044]. Hubo igualmente asociación entre  $A_{s2-5}$  y los antecedentes de várices en la familia en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 9,861; p = 0,002] y en toda la muestra [Chi-cuadrado (1 gl)= 12,440; p = 0,000].

Respecto a los factores biológicos de riesgo para la obesidad total (IMC) y la distribución de la grasa corporal (tabla 12) hubo asociación de  $A_{s2-5}$  con el índice cintura/cadera en ambos sexos [Chi-cuadrado(1 gl)= 12,031; p= 0,001, en las mujeres y Chi-cuadrado(1 gl)= 6,064; p= 0,014, en los varones] y en la muestra total [Chi-cuadrado (1 gl)= 16,459; p= 0,000], con el IMC en el sexo femenino [Chi-cuadrado (2 gl)= 13,606; p= 0,001] y en la muestra total [Chi-cuadrado (2 gl)= 17,425; p = 0,000], y con la obesidad abdominal tanto en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 16,201; p= 0,000] como en toda la muestra[Chi-cuadrado (1 gl)= 19,241; p= 0,000].

Se encontró asociación entre DVC en la categoría  $A_{dp6-18}$  (venas profundas y perforantes) y los FR sociodemográficos para la edad, la paridad, el nivel de escolaridad y los años de escolaridad (tabla 12), debido a que la edad proporcionó una Chi-cuadrado significativa [Chi-cuadrado (1 gl)= 10,286; p= 0,010 en mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 13,029; p = 0,000 en la totalidad de la muestra], al igual que la paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 15,388; p= 0,002], el nivel de escolaridad [Chi-cuadrado (4 gl )= 15,276; p = 0,004 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (4 gl )= 14,754; p= 0,008 en la totalidad de la muestra], y los años de escolaridad [Chi-cuadrado (2 gl )= 6,703; p

= 0,035 en el sexo masculino y Chi-cuadrado (2 gl) = 6,021; p= 0,049 en la totalidad de la muestra].

El diagnóstico de desórdenes en  $A_{dp6-18}$  (tabla 12) también se asoció significativamente con las horas sentado [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,052; p= 0,018, en la totalidad de la muestra] y con los antecedentes de várices tanto en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 9,829; p= 0,002] como en la muestra total [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,360; p= 0,037]. Respecto a los FR relacionados con la obesidad, se halló asociación con el índice cintura/cadera en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 3,913; p= 0,048] y en la muestra total [Chi-cuadrado (1 gl)= 3,925; p= 0,048] y con el IMC [Chi-cuadrado (2 gl)= 7,117; p= 0,028] en la muestra total.

Respecto al análisis de las medidas corporales obtenidas por antropometría (tabla 13) como factores biológicos de riesgo potenciales, los desórdenes venosos en cualquier localización ( $A_g$ ) se asociaron con el peso y con algunas variables morfológicas relacionadas con la grasa corporal: el IMC (sin categorizar), los perímetros de la cintura y cadera y el índice cintura/cadera. De hecho la Chi-cuadrado para el peso fue significativa [Chi-cuadrado (3 gl)= 12,341; p= 0,006 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 10,125; p=0,018 en la muestra total], para el IMC muy significativa [Chi-cuadrado (3 gl) = 20,402; p= 0,000, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)=19,264; p= 0,000 en la muestra total], al igual que para el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl) = 22,018; p=0,000, en el sexo femenino, Chi-cuadrado (3 gl)= 9,616; p= 0,022 en el sexo masculino y Chi-cuadrado (3 gl)= 29,073; p= 0,000, en la muestra total], el perímetro de la cadera [Chi-cuadrado (3 gl)=12,098; p= 0,007, en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)=15,176; p= 0,002, en la muestra total] y el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 19,595; p= 0,000, en el sexo femenino, Chi-cuadrado (3 gl)=22,399; p= 0,000, en la muestra total]. Estas asociaciones encontradas para el peso y las variables relacionadas con la grasa corporal se pierden cuando se ajusta para el sexo y la edad (variables estandarizadas).

Los FR de la morfología y composición corporal a nivel de la pantorrilla se asociaron significativamente con  $A_g$  (tabla 13) para las variables CMx, CMi, AT y AM, ya que la Chi-cuadrado fue significativa para CMx [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,970 p= 0,030, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)=12,114; p= 0,007, en la muestra], CMi [Chi-cuadrado (3 gl)= 6,978; p=

0,073 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 12,262; p= 0,007 en la muestra], AT [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,150; p= 0,027, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 12,405; p= 0,006, en la muestra], y AM [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,028; p= 0,029, en los varones y Chi-cuadrado (3 gl)= 15,243; p= 0,002, en la muestra]. Se comprobó que la asociación de A<sub>g</sub> con las variables de la morfología y composición corporal a nivel de la pierna no se mantuvieron al ajustar para el sexo y la edad (variables estandarizadas) con la excepción de la CMi [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,294; p= 0,026, en los varones] como se observa en la tabla 13.

Los desórdenes venosos crónicos en la categoría A<sub>g</sub> también mostraron asociación con las medidas de longitud (tabla 13) para la talla, la altura del miembro inferior (altura iliospinal) y la altura de la rodilla. De hecho la talla proporcionó una Chi-cuadrado significativa [Chi-cuadrado= 12,420; p= 0,006, en el sexo femenino y Chi cuadrado (3 gl)= 9,460; p=0,024, en la muestra], al igual que la altura iliospinal [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,386; p= 0,039 en las mujeres] y con la altura de la rodilla [Chi-cuadrado (3 gl)= 7,929 p= 0,047, en el sexo masculino y Chi-cuadrado (3 gl)= 9,329 p= 0,025 en la muestra]. Las longitudes corporales ajustadas para el sexo y la edad (variables estandarizadas) no mostraron asociación con A<sub>g</sub>.

Las telangiectasias se asociaron significativamente (tabla 13) con el peso corporal [Chi-cuadrado (3gl)= 12,300; p= 0,006 en el sexo femenino y Chi-cuadrado= 9,029; p= 0,029 en la muestra total], con el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3gl)= 8,894; p= 0,031 en el sexo femenino] y con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3gl)= 12,195; p= 0,007 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3gl)= 10,014; p= 0,018 en la muestra]. Al ajustar para el sexo y la edad, solo el peso (tabla 14) mantuvo la asociación significativa [Chi-cuadrado (3gl)=10,529; p= 0,015 en el sexo femenino].

Asimismo, los desórdenes venosos en superficiales safenas y no safenas, categoría A<sub>s2-5</sub> se asociaron significativamente (tabla 13) con el IMC (sin categorizar), con los perímetros de la cintura y cadera y finalmente con el índice cintura/cadera. De hecho la Chi-cuadrado fue significativa para el IMC [Chi-cuadrado (3 gl)=14,331; p= 0,002, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 14,001; p= 0,003, en la muestra total], el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,480; p= 0,000, en el sexo femenino, Chi-cuadrado (3 gl)= 11,181; p= 0,011, en el sexo

masculino y Chi-cuadrado (3 gl)= 27,459; p= 0,000, en la muestra total], el perímetro de la cadera [Chi-cuadrado (3 gl)=8,074; p= 0,045, en el sexo femenino y Chi-cuadrado(3 gl)= 8,820; p= 0,032, en la muestra], y con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 18,361; p= 0,000, en el sexo femenino, y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,350; p= 0,039, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 25,363; p= 0,000, en la muestra]. Estas variables ajustadas para el sexo y la edad (tabla 14) perdieron la asociación significativa y solo se mantuvo para CMi [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,941; p= 0,012, en el sexo masculino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,326; p= 0,040, en la muestra total], y para AM [Chi-cuadrado (3 gl)=8,511; p= 0,037, en los varones y Chi-cuadrado= 8,411; p= 0,038 en la muestra total].

Algunas dimensiones longitudinales del cuerpo como son: la talla y la altura de la rodilla también se asociaron a los DVC en venas  $A_{s2-5}$  (tabla 13). De hecho la Chi-cuadrado para la talla fue significativa [Chi-cuadrado (3gl)= 13,905; p= 0,003 en las mujeres, Chi-cuadrado (3gl )= 8,375; p= 0,039 en los varones y Chi-cuadrado (3gl )= 10,437; p= 0,015 en la muestra], al igual que para la altura de la rodilla [Chi-cuadrado (3gl )= 10,593; p= 0,014 en el sexo masculino y Chi-cuadrado (3gl )= 8,379; p= 0,039 en la muestra]. Con relación a los índices de composición corporal a nivel de la pierna, hubo asociación significativa con CMi [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,370; p= 0,010, en varones] y con AM [Chi-cuadrado (3 gl)=10,971; p= 0,012 en los varones y Chi-cuadrado (3 gl = 9,693; p= 0,021 en la muestra]. Las longitudes y morfología y composición corporal de la pierna ajustadas para la edad y sexo no mostraron asociación con las venas superficiales.

Se encontró asociación significativa entre los DVC localizados en venas profundas y perforantes (tabla 13) y la talla [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,386; p= 0,039, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 12,002; p= 0,007, en el sexo masculino], el IMC (sin categorizar) [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,849; p= 0,031 en la muestra total], el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,416; p= 0,024, en la muestra total], CMx [Chi-cuadrado (3 gl )= 8,38; p= 0,039, en la muestra] y el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl )= 8,010; p= 0,046 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)=8,523; p= 0,036 en la muestra total]. Las variables ajustadas para el sexo y la edad (tabla 14) perdieron la asociación con venas profundas y perforantes excepto para el peso [Chi-cuadrado (3

gl)= 9,437; p=0,024, en la muestra] y el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,358; p= 0,039, en la muestra].

### **6.1.3. Modelo de regresión logística binaria múltiple para los FR asociados a DVC con diagnóstico anatómico. Estimación de Odds Ratio (OR)**

La tabla 15 presenta las variables (politómicas y dicotómicas) introducidas inicialmente para obtener el modelo de regresión logística binaria según el tipo de localización de los DVC y la muestra considerada (masculina, femenina o total). Los DVC de la categoría An generaron 6 modelos explicativos diferentes y se han nombrado así: A1, A2, A3, A4, A5 y A6. Las telangiectasias generaron 5 modelos diferentes: T1, T2, T3, T4, T5. La categoría de venas superficiales generó 7 modelos explicativos: S1, S2, S3, S4, S5, S6 y S7. Y finalmente la categoría de venas profundas y perforantes generó solo un modelo explicativo que se ha nombrado como DP1.

Cuando se generó más de un modelo explicativo en cualquiera de las muestras que se estudiaron para cada categoría de DVC (muestra total, masculino y femenino), dos fueron los motivos principales. En algunos casos hubo asociación tanto de la variable antropométrica ajustada y no ajustada por cuartiles en la prueba de Chi cuadrado; al introducirlas en el modelo regresión mostraban efecto de colinealidad, por lo que se optó manejarlas en modelos separados. Cuando no era visible dicho efecto no se hizo necesario generar modelos independientes. El otro caso se explica por el hecho de encontrarse riesgos significativos en las variables antropométricas en los cuartiles intermedios que eran de difícil interpretación por lo que se optó en repetir dicho modelo con la variable expresada de manera dicotómica (por encima y por debajo de la mediana).

Los resultados de la regresión logística obtenida para cada modelo se muestran en la tabla 6.16. Todos los modelos suponen riesgo disminuido para el primer cuartil  $Q_1=1$  en las variables antropométricas excepto el índice cintura cadera en el modelo T1. Para la categoría  $A_g$  en la muestra femenina, el modelo A1 (tabla 16), arrojó asociación y riesgo significativo de DVC con los antecedentes familiares de várices (OR= 2,118; IC 95 % = 1,101 – 4,074), con el rango de edad superior a los 44 años (OR= 2,901; IC 95%= 1,345 – 6,260), y con los cuartiles medio-altos ( $50 > P^\circ < 75$ ) para el peso (OR = 5,275; IC 95% = 1,345 – 20, 685). Reemplazando en el modelo la

distribución por cuartiles del peso por su forma dicotómica (según la mediana) no se mantuvo ni la asociación ni el riesgo para dicha variable (modelo A2).

En el modelo A3 (tabla 16) para el sexo masculino, se encontró riesgo significativo de  $A_g$  a partir de los 44 años (OR= 5,570; IC 95%= 1,938 – 16,007) y con los antecedentes familiares de várices (OR= 2,257; IC 95%= 1,017 – 5,010). En el modelo A4 para la muestra total (tabla 6.11), hubo riesgo significativo de  $A_g$  con el sexo femenino (OR= 2,784; IC 95%= 1,676 – 4,625), con el rango de edad superior a los 44 años (OR= 3,395 1,884 – 6,116), los antecedentes de várices (OR= 2,148; IC 95%= 1,325 – 3,482) y el cuartil medio–bajo ( $25 > P^\circ < 50$ ) del área muscular de la pantorrilla (AM) con relación a los de menores áreas (OR= 3,582; IC 95%= 1,367 – 9,383). En el modelo A5, introduciendo la variable dicotómica para AM y sacando la variable distribuida por cuartiles, ya no se encontró riesgo significativo

Para las telangiectasias, en el modelo T1 (tabla 16), se encontró mayor riesgo en las mujeres que reportaron tener entre uno y dos hijos con relación a las mujeres nulíparas (OR= 2,031 1,122 – 3,677), con riesgo en pesos tanto en el cuartil ( $25 > P^\circ < 50$ ) medio–bajo (OR= 2,626; IC 95%= 1,289 – 5,349) como medio alto  $50 > P^\circ < 75$  (OR= 2,462; IC%= 1,018 – 5,951). Al aplicar la regresión con la última categoría para riesgo disminuido ( $Q_4=1$ ) se encontró riesgo significativo para el índice cintura/cadera (OR= 2,351; IC95%= 1,225 – 4,513) en el cuartil medio–alto ( $50 > P^\circ < 75$ ). En modelo T2 cuando se cambia el peso sin ajustar por el peso ajustado para el sexo y la edad (tabla 15), se obtuvo un riesgo significativo para los percentiles medio–bajo de esta variable ( $25 > P^\circ < 50$ ) y para la obesidad abdominal. En el modelo T3 considerando las variables antropométricas de forma dicótoma por encima y por debajo de la mediana, se eliminó el riesgo significativo para el peso sin ajustar y para el índice cintura/cadera (sin categorizar). Igualmente se pierde el riesgo en el modelo T4 cuando el peso ajustado se introduce de forma dicotómica. Finalmente, para las telangiectasias, en el modelo T5 (tabla 16), se encontraron riesgos significativos por pertenecer al sexo femenino (OR= 3,064; IC%= 1,966 – 4,777) y tener obesidad abdominal (OR= 2,691; IC%= 1,030 7,026) en toda la muestra.

En venas superficiales y no safenas ( $As_{2-5}$ ), se encontró en el modelo S1 (tabla 16) para el sexo femenino riesgo significativo de DVC, en las mujeres mayores de 44 años (OR= 2,156; IC95%=



1,038 – 4,481) con hábito de tabaquismo (OR=2,842; IC 95%= 1,137 – 7,104) y antecedentes familiares con várices (OR= 2,677; IC 95%= 1,361 – 5,264). En el modelo S2 (tabla 16) para los varones, los mayores de 44 años (OR= 6,009; IC 95%= 1,738 – 20,772) que eran fumadores (OR= 3,562; IC 95%= 1,260 – 10,073) tuvieron mayor riesgo significativo para la misma categoría de clasificación. No obstante, en la muestra masculina, la circunferencia mínima de la pierna en el cuartil medio–bajo ( $25 > P^{\circ} < 50$ ) se comportó como factor de riesgo (OR= 4,367; IC 95%= 1,088 – 17,529). En el modelo S3, para varones, la regresión con CMi dicótoma arrojó un riesgo significativo para los perímetros mínimos de la pantorrilla que estuviesen por encima de la mediana (OR=2,862; IC95%= 1,044–7,851).

Según se desprende del modelo S4 (tabla 16) para la muestra total, el contar con más de 44 años de edad (OR= 2,972 IC%= 1,733 – 5,096), ser fumador/a (OR= 2,982; IC 95%= 1,602 – 5,552) y tener antecedentes familiares de várices (OR= 2,028; IC 95%= 1,242 – 3,313), son factores de riesgo probables para DVC en venas superficiales,  $A_{s2-5}$ . En las variables antropométricas los cuartiles bajos ( $P^{\circ} < 25$ ) del área muscular de la pantorrilla fueron factor de riesgo significativo en la variable sin ajustar (OR= 2,154; IC 95%= 1,103– 4,206). Cuando se repite el modelo con AM ajustada para el sexo y la edad (modelo S5) nuevamente aparece el riesgo en los cuartiles bajos del área muscular (OR= 1,961; IC 95%= 1,011 – 3,801). Sin embargo, como puede observarse en el modelo S6 y S7, cuando se reemplazaron las AM sin ajustar y ajustadas por sus correspondientes variables dicótomas no se conservó la significancia del riesgo. Por último, en venas profundas y perforantes, el modelo DP1 (tabla 16) el riesgo solo se presentó para las mujeres mayores de 44 años (OR= 3,442; IC 95%= 1,045 – 11,340).

#### **6.1.4. Estudio de asociación de los factores de riesgo con la enfermedad venosa, según diagnóstico clínico.**

Considerando la clasificación clínica (C) para la enfermedad venosa, según la CEAP se obtuvo la prevalencia por categorías (tabla 17) en cada sexo por separado y para el total de la muestra estudiada. En la muestra de Jardín los individuos no sanos representaron el 55,3% de los casos, equivalentes a 325 individuos afectados, y los individuos sanos fueron el 44,7 de los individuos de la muestra, es decir 263 individuos (tabla 17). La prevalencia

de telangiectasias fue del 46,1%, mientras que de venas varicosas del 36,6% y finalmente la insuficiencia venosa crónica fue del 12,4%. Al comparar por sexos este diagnóstico, las mujeres mostraron una mayor proporción de afectación por telangiectasias que los hombres (52,3% y 33,2%, respectivamente), mientras que ellos presentaron mayor prevalencia de venas varicosas que las mujeres (40% y 34,9%, respectivamente). Una tendencia similar entre sexos se presenta para la insuficiencia venosa crónica (15,8% y 10,8%, respectivamente).

Se procedió a explorar la asociación entre DVC con clasificación clínica y los factores de riesgo sociodemográficos, comportamentales y biológicos considerados como más habituales en la mayoría de los estudios (tabla 18) mediante la prueba bivariada de Chi-cuadrado. Teniendo en cuenta el interés específico de identificar los posibles efectos de las variables morfológicas cuando están presentes las anomalías venosas se obtuvo de manera independiente de otros FR biológicos, la asociación de los DVC con las variables antropométricas y de composición corporal, ajustadas y sin ajustar (tablas 19 y 20, respectivamente) por edad y sexo como variables de control. La regresión logística múltiple se realizó para las variables con mayor asociación para la clínica de los DVC generando varios modelos explicativos paralelos según la muestra considerada (masculina, femenina o total) y el tipo de FR (tabla 21). Los resultados del análisis de regresión logística binaria múltiple (tabla 22) permitieron estimar los OR de las variables explicativas. Este procedimiento de análisis de resultados con relación al diagnóstico clínico de DVC, se realizó también en la muestra de la población indígena embera-chamí de Karmata Rúa con finalidad comparativa (tabla 35 a 39).

En Jardín, considerando la categoría clínica general ( $C_g$ ) se observó que la diferencia de la prevalencia entre sexos (tabla 18) era muy significativa [Chi-cuadrado (1 gl) = 78,685;  $p = 0,000$ ], presentando las mujeres unas cinco veces más riesgo ( $OR \approx 5$ ) que los hombres [ $OR = 5,177$ ; IC 95% 3,549 – 7,552]. Comparando entre grupos etarios se notó igualmente una significancia estadística [Chi-cuadrado (1 gl) = 32,228;  $p = 0,000$ ], que se tradujo en que los mayores de 44 años tenían casi tres veces más riesgo ( $OR \approx 3$ ) de presentar cualquier

alteración venosa clínica, que los menores de dicha edad [OR = 2,6719; IC 95% = 1,895–3,766].

Los resultados del estudio de asociación de los DVC (según el diagnóstico clínico) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos considerados como FR clásicos se presentan en la tabla 18. La prevalencia de la categoría clínica general ( $C_g$ ) para enfermedad venosa, se encontró asociada con la edad en ambos sexos [Chi-cuadrado (1 gl)= 33,876; p = 0,000 en las mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 10,395; p= 0,001 en los varones] y con el número de hijos o paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 28,647; p = 0,000]. Además, el nivel de escolaridad [Chi-cuadrado (4 gl)=21,875; p= 0,001 en el sexo femenino, Chi-cuadrado (4 gl)= 15,126; p= 0,009 en el sexo masculino y Chi-cuadrado (4 gl)=23,897; p = 0,000 en la muestra] y los años de escolaridad [Chi-cuadrado (2 gl)= 12,912; p= 0,002 en las mujeres, Chi-cuadrado (2 gl)= 6,260; p= 0,044 en los varones y Chi-cuadrado (2 gl)= 11,131; p= 0,004 en la muestra] estuvieron asociados a  $C_g$ . La única variable comportamental asociada con  $C_g$  fue las horas sentado en ambos sexos y en toda la población [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,508; p= 0,003, en las mujeres, Chi-cuadrado (3 gl)= 9,979; p= 0,019, en los varones y Chi-cuadrado (3 gl)=22,043; p= 0,000, en la muestra total].

Como factores biológicos asociados significativamente con  $C_g$  (tabla 18) se encontraron los antecedentes de várices en la familia [Chi cuadrado (1 gl)= 4,480; p= 0,034 en las mujeres y Chi cuadrado (1 gl)= 7,415; p= 0,006 en la totalidad de la muestra] y los antecedentes de hiperlipidemia [Chi cuadrado (1 gl)= 5,410; p= 0,020 en la totalidad de la muestra]. Asimismo, la categoría clínica de clasificación general de enfermedad venosa se asoció significativamente con el índice cintura cadera [Chi cuadrado (1 gl)= 6,473; p= 0,011 en el sexo femenino, Chi cuadrado (1 gl)= 10,699; p= 0,001 en la muestra total], la obesidad abdominal [Chi cuadrado (1 gl)= 28,667; p= 0,000 en el sexo femenino y Chi cuadrado (1 gl)= 38,772; p= 0,000 en la muestra total] y el índice de masa corporal (OMS) [Chi cuadrado (3 gl)= 22,644; p= 0,000 en el sexo femenino y Chi cuadrado (3 gl)= 31,327; p= 0,000 en la totalidad de la muestra].

La prevalencia de telangiectasias como categoría clínica ( $C_1$ ) se asoció significativamente (tabla 18) con el sexo [Chi-cuadrado (1 gl)= 18,889;  $p= 0,000$ , en la totalidad de la muestra], y con la paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 15,047;  $p= 0,002$ ]. Para los indicadores de obesidad las telangiectasias se asociaron con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,705;  $p= 0,030$ , en el sexo femenino] y con la obesidad abdominal [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,601;  $p= 0,032$ , en el sexo femenino y Chi-cuadrado (1 gl)= 10,453;  $p= 0,001$ , en la muestra total].

Las venas varicosas ( $C_2$ ) se asociaron con la edad [Chi-cuadrado (1 gl)= 38,473;  $p= 0,000$ , en el sexo femenino, y Chi-cuadrado (1 gl)= 31,622;  $p= 0,000$ , en la muestra total] y con la paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 19,932;  $p= 0,000$ ]. Tanto el nivel de escolaridad [Chi-cuadrado (4 gl)= 13,679;  $p= 0,008$ , en el sexo femenino y Chi-cuadrado (4 gl)= 14,209;  $p= 0,007$ , en la muestra total] como los años de escolaridad [Chi-cuadrado (2 gl)= 11,662;  $p= 0,003$ , en el sexo femenino y Chi-cuadrado (2 gl)= 15,483;  $p= 0,000$ , en la muestra] también arrojaron asociación con  $C_2$  (tabla 18). Respecto a los hábitos de comportamiento hubo asociación de las venas varicosas con el tabaquismo [Chi-cuadrado (2 gl)= 7,874;  $p= 0,020$  en mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 10,883;  $p= 0,001$  en la muestra total]. En los indicadores de obesidad se registró asociación significativa entre  $C_2$  y el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (1 gl)= 11,263;  $p= 0,001$ , en el sexo femenino y Chi-cuadrado (1 gl)= 7,501;  $p= 0,006$ , en la muestra total] y también la obesidad abdominal [Chi-cuadrado (1 gl)= 5,749;  $p= 0,017$  en el sexo femenino].

La categoría  $C_{3-6}$ , (tabla 18) considerada como insuficiencia venosa crónica (IVC) en el presente estudio, se asoció con la edad [Chi-cuadrado (1 gl)= 18,340;  $p= 0,000$ , en el sexo femenino, Chi-cuadrado (1 gl)= 4,618;  $p= 0,032$ , en el sexo masculino y Chi-cuadrado (1 gl)= 22,663;  $p= 0,000$ , en la muestra total]. Además, el número de hijos [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,380;  $p= 0,016$ , en las mujeres] y el nivel de escolaridad [Chi-cuadrado (4 gl)= 13,307;  $p= 0,010$ , en las mujeres y Chi-cuadrado (4 gl)= 15,598;  $p= 0,004$ , en la muestra total] presentaron asociación con la IVC. Entre los indicadores de obesidad hubo asociación significativa de la IVC con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (1 gl)= 9,271;  $p= 0,002$ , en las mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 6,171;  $p= 0,013$ , en la muestra total], y con la obesidad

abdominal [Chi-cuadrado (1 gl)= 6,784; p= 0,009, en las mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 3,891; p= 0,049, en la muestra total].

Las prevalencia de  $C_g$  al examen clínico (tabla 19) se asoció con algunos factores potenciales de riesgo, en las medidas de longitud corporal, con la talla [Chi-cuadrado (3 gl)= 2,443; p= 0,000 en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 23,315; p= 0,000 en la muestra total] y con la altura de la pierna [Chi-cuadrado (3 gl)= 14,565; p= 0,002 en la muestra y Chi-cuadrado (3 gl)= 11,468; p= 0,009 en el sexo femenino].

La categoría general  $C_g$  se asoció (tabla 19) con el peso [Chi-cuadrado (3 gl)=9,026; p= 0,029 en el sexo femenino], con el IMC (sin categorizar) [Chi-cuadrado (3 gl)=21,694; p= 0,000 en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)=15,729; p= 0,001 en la muestra total], con el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 30,537; p= 0,000 en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 18,351; p= 0,000 en la muestra total], con el perímetro cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 12,916; p= 0,005, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 10,383; p= 0,016, en la muestra total], y con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 21,900; p= 0,000 y Chi-cuadrado (3 gl)= 14,317; p= 0,003, en la muestra total].

Respecto a la morfología y composición corporal de la pantorrilla (tabla 19),  $C_g$  se asoció con  $CM_x$  [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,432; p= 0,015 en el sexo femenino y Chi-cuadrado= 8,421; p= 0,038 en la muestra total] y con AT [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,296; p= 0,010 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,992; p= 0,029 en la muestra]. Las telangiectasias ( $C_1$ ) solo se asociaron con el índice cintura/cadera en el sexo femenino [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,155; p= 0,017].

La categoría clínica de venas varicosas ( $C_2$ ) se asoció (tabla 19) con el IMC (sin categorizar) [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,121; p= 0,018, en el sexo femenino], con el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,103; p= 0,044, en el sexo femenino], con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 14,700; p= 0,002, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)=13,412; p= 0,004, en la muestra total] y con el perímetro del muslo [Chi-cuadrado (3 gl)= 17,096; p= 0,001, en la muestra total].

La IVC (tabla 19) considerada como C<sub>3-6</sub> se asoció con el IMC (sin categorizar) [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,608; p= 0,035 en la muestra total], con el perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 14,657; p= 0,002, en el sexo femenino y [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,908; p= 0,008, en la muestra total], con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,479; p= 0,009, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 10,761; p= 0,013, en la muestra total], con el perímetro del muslo [Chi-cuadrado (3 gl)=7,924; p= 0,048, en el sexo femenino], con CMi [Chi-cuadrado (3 gl)=16,033; p= 0,001, en los varones, y Chi-cuadrado (3 gl)= 11,423; p= 0,010, en la muestra total] y con el AM [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,013; p= 0,046, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)=11,519; p= 0,009, en la muestra total].

Las categorías clínicas CEAP se encontraron asociadas a algunas variables morfológicas ajustadas para el sexo y la edad y distribuidas en cuartiles (tabla 20). Los individuos afectados en general (C<sub>g</sub>) se asociaron con la circunferencia máxima de la pantorrilla-z (CMx ) [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,142; p= 0,043 en el sexo femenino y Chi-cuadrado= (3 gl)8,597; p= 0,035, en la muestra total], con el perímetro de la cintura-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,137; p= 0,011, en el sexo femenino] y con el área total de la pantorrilla-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,142; p= 0,043, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,597; p= 0,035, en la muestra total].

Las venas reticulares (C<sub>1</sub>) o telangiectasias (tabla 20) se encontraron asociadas al perímetro del muslo-z [Chi-cuadrado (3 gl)=8,741; p= 0,033, en la muestra total], mientras las venas varicosas (C<sub>2</sub>) se asociaron significativamente con el perímetro del muslo-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,226; p= 0,017, en la muestra total], con el porcentaje de grasa de la pantorrilla-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,246; p= 0,041, en el sexo masculino] y con el peso-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,329; p= 0,040, en el sexo masculino].

La insuficiencia venosa crónica (IVC) considerada por la categoría C<sub>3-6</sub> se asoció (tabla 20) con la altura de la rodilla-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,850; p= 0,031, en la muestra total], con CMi-z [Chi-cuadrado (3 gl)=12,438; p= 0,006, en el sexo masculino], con CMx-z [Chi-cuadrado (3 gl)=9,482; p= 0,024, en la muestra total], con el área muscular de la

pantorrilla-z (AM-z) [Chi-cuadrado (3 gl)=16,011; p= 0,001, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 17,786; p= 0,000, en la muestra total] y con AT-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,482; p= 0,024, en la muestra total].

#### **6.1.5. Modelo de regresión logística binaria múltiple de los factores de riesgo asociados a las categorías de clasificación clínica. Estimación de Odds Ratio (OR)**

La tabla 21 muestra las variables que se introdujeron en la función de regresión logística múltiple por cada categoría clínica, muestra y modelo generado. A partir de la asociación de la categoría  $C_g$  con posibles factores de riesgo se generaron 4 modelos explicativos diferentes que se nombraron de la siguiente manera: C1, C2, C3 y C4. Las telangiectasias por diagnóstico clínico generaron 4 modelos diferentes: TC1, TC2, TC3 y TC4. La categoría de clasificación para venas varicosas generó 5 modelos explicativos: V1, V2, V3, V4 y V5. Y, por último, la categoría para IVC generó 4 modelos explicativos que se nombraron como IV1, IV2, IV3 e IV4.

La tabla 22 muestra los resultados del análisis de regresión logística binaria múltiple para cada categoría clínica y los FR asociados en el criterio establecido en el análisis bivariado ( $p < 0,1$ ). Los resultados de la regresión logística obtenida para cada modelo se muestran en la tabla 22. Todos los modelos suponen riesgo disminuido para el primer cuartil  $Q_1=1$ , en las variables antropométricas, excepto en los modelos TC1 y TC3 para el índice cintura/cadera y en el modelo V1 para el perímetro del muslo.

El modelo C1, para la categoría general de clasificación clínica en el sexo femenino, mostró asociación y riesgo (tabla 22) para mujeres que habían tenido entre 1 y 2 hijos con respecto a las nulíparas (OR= 2,527; IC 95%= 1,200 – 5,319) cuya área total de la pantorrilla ajustada se ubicaba en los cuartiles medio-bajos ( $25 > P^\circ < 50$ ) con respecto a los más bajos (OR= 3,950; IC 95%= 1,490 – 10,470). En el modelo C2, la variable AT-z dicotómica no mantuvo la asociación y el riesgo que se observó en el anterior modelo cuando estaba por cuartiles.

En el modelo C3 (tabla 22), la prevalencia de  $C_g$  en los varones, se halló riesgo significativo para los mayores a 44 años (OR= 2,965; IC 95%= 1,175 – 7,479). En el modelo C4 (tabla 22) muestra que en la totalidad de la muestra para la misma categoría de clasificación clínica general, existe mayor riesgo en mujeres (OR= 6,197; IC 95%= 3,591 – 10,694) con edades superiores a los 44 años (OR= 2,500; IC 95%= 1,441 – 4,339).

En el sexo femenino, el modelo TC1 (tabla 22), muestra que existe mayor riesgo para las mujeres con obesidad abdominal (OR= 2,278; IC 95%= 1,144 – 4,539) y para los cuartiles bajos (OR= 2,538; IC 95%= 1,207 – 5,337) medio–bajos (OR= 2,416; IC 95%= 1,216 – 4,800) y medio–altos (OR= 2,626; IC 95%= 1,494 – 4,614) del índice cintura/cadera, con relación a los cuartiles más altos ( $P^o > 75$ ). Al repetir el modelo con el índice cintura/cadera dicotómico y no por cuartiles la asociación con el riesgo ya no es evidente (modelo TC2)

En el modelo TC3 para la totalidad de la muestra (tabla 22), aparece el riesgo de telangiectasias en las mujeres (OR= 1,801; IC 95%= 1,228 – 2,642), con obesidad abdominal (OR= 2,231; IC 95%= 1,322 – 3,764) y los cuartiles bajos (OR= 2,394; IC 95%= 1,171 – 4,350) medio–bajos (OR= 2,003; IC 95%= 1,112 – 3,608) y medio–altos (OR= 2,096; IC 95%= 1,308 – 3,357) del índice cintura/cadera, con respecto a los altos ( $p^o > 75$ ). Para el modelo TC4, no se mantuvo el riesgo para el índice cintura/cadera dicotómico.

Los riesgos asociados con venas varicosas en el sexo femenino pueden observarse en la tabla 22 (modelo V1). Se observa que en los mayores a 44 años, [OR= 2,153; IC 95%= 1,104 – 4,199], con un IMC alto (sin categorizar) [OR= 3,271; IC 95%= 1,163 – 9,199], fumadoras [OR= 2,549; IC 95%= 1,187 – 5,474] y con los cuartiles bajos ( $P^o < 25$ ) del perímetro del muslo [OR= 3,008; IC 95%= 1,161 – 7,791] con relación a los altos ( $P^o > 75$ ), existe una mayor probabilidad de evidenciar várices en las extremidades inferiores. El perímetro del muslo dicotómico en el modelo V2, ya no se manifestó como factor de riesgo.



Para las venas varicosas en el sexo masculino, el modelo V3 (tabla 22) denota mayor riesgo en los percentiles medio–bajos ( $25 > P^{\circ} < 50$ ) para el peso ajustado para el sexo y la edad, con respecto a los percentiles más bajos (OR= 4,616; IC 95%= 1,155 – 18,448). En el modelo V4, la regresión con el peso ajustado como variable dicótoma no arroja riesgo significativo. Asimismo, para venas varicosas en la totalidad de la muestra, el modelo V5 (tabla 22) plantea que en el municipio de Jardín existe un mayor riesgo en las personas mayores a 44 años (OR= 2,056; IC 95%= 1,207– 3,500) y que tienen el hábito de fumar (OR= 1,741; IC 95%= 1,011 – 2,999).

En cuanto al riesgo de manifestaciones de insuficiencia venosa crónica, el modelo IV1 muestra mayor oportunidad para la enfermedad en el sexo femenino (tabla 22), mayores a 44 años (OR= 5,079; IC 95%= 1,443 – 17,876) que tienen percentiles altos ( $P^{\circ} > 75$ ) para el AM–z (OR= 5,248; IC 95%= 1,504 – 18,313). Esta última variable en su forma dicótoma al introducirla en el modelo en remplazo de la que se tenía por cuartiles, pierde la asociación significativas con el riesgo (modelo IV2).

Para la totalidad de la muestra (tabla 22), el modelo IV3 arroja un riesgo significativo de insuficiencia venosa crónica en los individuos mayores a los 44 años (OR= 4,656; IC 95%= 1,902 – 11,401) con percentiles medio–bajos ( $25 > P^{\circ} < 50$ ) de la altura de la rodilla ajustada para el sexo y la edad (OR= 4,601; IC 95%= 1,211 – 17,481). En el modelo IV4, la altura de la rodilla ajustada dicótoma no mantiene el riesgo significativo.

## **6.2. Prevalencia de DVC y análisis de asociación con los factores de riesgo en el resguardo indígena de Karmata Rúa**

El estudio de la asociación entre el diagnóstico anatómico y los FR requiere una descripción inicial de las variables sociodemográficas, comportamentales y biológicas (tablas 23 – 27), así como de las prevalencias encontradas (tabla 29). Además, requiere emprender un análisis preliminar de asociación bivariada del diagnóstico anatómico y los factores de riesgo mediante la prueba de Chi–cuadrado (tabla 30 y 31) para finalmente estimar de modo multivariado los valores de OR para los factores de riesgo mediante la regresión logística binaria múltiple (tablas 32 y 33). Los FR biológicos incluyeron pruebas

bioquímicas en sangre para glicemia, colesterol y triglicéridos que se realizaron a una tercera parte (n=142) de la totalidad de personas de la comunidad indígena que aceptaron participar en el proyecto.

### **6.2.1. Descripción de las características sociodemográficas, hábitos, antecedentes y factores biológicos de riesgo**

La muestra de Cristianía (tabla 23) estuvo conformado por 488 personas con una mayor proporción de mujeres (65,6%) con respecto a los hombres (34,4%), que en conjunto se declararon, en su mayoría, como pertenecientes a la etnia indígena embera (93,4%). La mediana de la edad decimal fue de 40 años y la media de 37 años (sd: 18); el rango intercuartílico estuvo entre 25 y 52 años, y las edades fluctuaron entre 14 a 87 años. La proporción de personas de la muestra menores de 44 años fue del 63,5% y de mayores fue de 36,5%.

El grueso de los individuos de la muestra tenía un nivel de escolaridad de primaria (52,7%), el promedio de años de estudio aprobados fue 3 y un 75% presentaba 5 o menos años de estudio. El rango de variación de hijos por mujer osciló entre 0 y 16 con promedio de dos por cada madre, aunque el 40,3% reportó haber concebido más de tres hijos (tabla 23). En los hábitos de salud (tabla 24) se encontró que un 15% eran fumadores, la mayoría (85%) pasaba más de 5 horas de pie y un 75% de las personas afirmó permanecer entre 1 y 4 horas sentado.

En cuanto a factores biológicos de riesgo (tabla 25) se observó que un 34,4% tenía antecedentes familiares de varices y un 7% tenían o tuvieron en alguno momento de su vida hiperlipidemias. En las variables de diagnóstico clínico la prevalencia de diabetes fue del 0,7%, la hipercolesterolemia ascendió al 21,4%, la hipertrigliceridemia a 33% y las dislipidemias se reportaron en 56,2% de las personas valoradas. Los indicadores de obesidad central y total mostraron un índice cintura/cadera aumentado en el 38,1% de los casos, 8% de los individuos eran obesos, 40,2% tenían sobrepeso y el 32,5% tenían obesidad abdominal.

La tabla 26 contiene la mediana, la desviación estándar y los valores mínimo y máximo para los resultados de las pruebas bioquímicas en sangre y los indicadores de obesidad. Para la glicemia y el colesterol total los valores se encontraron en el rango de la normalidad; sin embargo la media de los triglicéridos resulta en el punto de corte que define la hipertrigliceridemia. La media del índice cintura/cadera, el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura están en el límite que define valores aumentados en mujeres, sobrepeso en ambos sexos y obesidad abdominal en varones, respectivamente.

La caracterización de otros factores biológicos potenciales de riesgo que se consideraron en este estudio puede contemplarse en la tabla 27, donde se presenta por sexo, los valores mínimo, máximo, la media y la desviación estándar de las variables antropométricas y de composición corporal a nivel de la pierna. En el estudio del efecto del sexo y la edad sobre las variables de la morfología corporal (tabla 27) se encontró poco dimorfismo sexual ( $p > 0,05$ ) para la grasa abdominal (cintura), los perímetros de la pantorrilla (CMx y CMi), el área total (AT) de la pantorrilla y el cociente mínimo/máximo de la pierna; en cambio, la estatura, el peso, el IMC, las altura iliospinal y de la rodilla, el perímetro del muslo, el pliegue de la pantorrilla, el área muscular (AM), el área grasa (AG) de la pantorrilla, el porcentaje de grasa, el perímetro de la cadera, el índice cintura/cadera y el pliegue del muslo, se diferenciaron significativamente por sexo. Todas las variables mostraron diferencias significativas con la edad exceptuando el IMC, la altura de la rodilla, el CMi, y el área muscular (AM). El modelo LMS corrigió de forma eficiente el efecto del sexo y la edad sobre las variables de la morfología corporal que de este modo quedaron estandarizadas (tabla 28).

### **6.2.2. Prevalencias de los DVC (diagnóstico anatómico) y su asociación con los FR clásicos y potenciales**

Considerando las categorías CEAP para localización anatómica de lesiones venosas en cualquiera de los miembros inferiores y sin distinguir sexos (tabla 29), se encontró que cerca de la mitad (49,4%) de los individuos de la muestra tenían algún DVC localizado. Las lesiones venosas en cualquier localización fueron más prevalentes en mujeres (34,8%) que

en varones (14,6%) [Chi-cuadrado= 5,201;  $p = 0,023$ ], con riesgo cercano a 1,5 veces mayor [OR = 1,548; IC 95%= 1,062–2,257]. La edad influyó significativamente en la prevalencia de los DVC en cualquier localización [Chi-cuadrado = 11,584;  $p = 0,001$ ] resultando con mayor riesgo los individuos mayores de 44 años [OR = 1,908; IC 95% = 1,313 – 2,724].

El 30,3% de las personas de la muestra presentaron algún compromiso de segmentos venosos superficiales ( $As_{2-5}$ ) en safenas y no safenas, el 25,4% en telangiectasias ( $As_1$ ), el 8,0% en perforantes ( $Ap_{16-18}$ ) y, finalmente, el 2,3% afectación en venas profundas ( $Ad_{6-16}$ ). Se presentaron otros problemas venosos sin telangiectasias (23,9%), sin superficiales safenas y no safenas (19,0%), o sin profundas (47,1%) y perforantes (41,4%), ya que solo 247 (50,6%) individuos estaban libres de cualquier DVC localizado anatómicamente (tabla 28). Comparando con la muestra de Jardín, los valores de las prevalencias para todas las categorías de clasificación fueron significativamente menores en Karmata Rúa ( $p=0,000$ ), con excepción de las lesiones venas profundas perforantes que presentaron mayor prevalencia en la muestra del resguardo, aunque las diferencias no fueron significativas entre ambas localidades ( $p=0,686$ ).

Al segmentarse por sexos el diagnóstico de DVC en la población de Karmata Rúa, el porcentaje de afectación en cualquier localización anatómica fue de 53,1% en mujeres y de 42,3% en hombres. Para los varones las superficiales safenas y no safenas fueron las que presentaron mayor afectación (30,4%) respecto a las telangiectasias (16,1%) las profundas (1,8%) y las perforantes (7,1%); mientras que en las mujeres, las telangiectasias y las superficiales safenas presentaron las prevalencias más altas con un idéntico porcentaje de afectación (30,3%), mientras que las profundas (2,5%) y perforantes (8,4%) evidenciaron las prevalencia más bajas (tabla 28).

Una vez obtenida la prevalencia de DVC se procedió a explorar mediante la prueba de Chi cuadrado (tabla 30), la asociación con los ya descritos factores sociales y biológicos que se consideraron como posibles moduladores de la frecuencia de la enfermedad venosa en la población. En este sentido, se encontró riesgo significativo de  $A_g$  con la edad en el sexo

femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 12,952; p= 0,002] y con el número de hijos por mujer o paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,089; p= 0,018]. Asimismo, se encontró asociación de  $A_g$  con el hábito de fumar [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,524; p= 0,033 en el sexo femenino], y las horas que se mantienen sentadas las mujeres durante el día [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,124; p= 0,018].

Con relación a los indicadores de obesidad (tabla 30), hubo asociación significativa con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,163; p= 0,041] y la obesidad abdominal [Chi-cuadrado (1 gl)= 8,052; p= 0,050 en la muestra] y el IMC [Chi-cuadrado (2 gl)= 7,797; p= 0,020 en la muestra]. Las telangiectasias ( $A_{s1}$ ) se asociaron significativamente con el sexo [Chi-cuadrado (1 gl)= 11,7880; p= 0,001] y la paridad [Chi-cuadrado (3 gl)= 7,912; p= 0,048]. Igualmente se encontró asociación de  $A_{s1}$  con la cintura IDF [Chi-cuadrado (gl1) = 6,740; p= 0,009] y el IMC [Chi-cuadrado (2 g) = 9,311; p= 0,001] en la totalidad de la muestra.

Las venas superficiales safenas y no safenas ( $A_{s2-5}$ ) se asociaron con la edad [Chi-cuadrado (1 gl)= 20,508; p= 0,000 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (1 gl)= 13,585; p= 0,000 en la muestra]. Igual asociación se obtuvo con el hábito de fumar en las mujeres [Chi-cuadrado (1 gl)= 5,193; p= 0,023]. El índice cintura/cadera y la cintura IDF tuvieron diferencias significativas entre cuartiles con relación a la prevalencia de DVC en venas superficiales, ya que el primero tuvo una Chi cuadrado significativa [Chi-cuadrado (1 gl)= 5,633; p= 0,017 en las mujeres] al igual que sucedió con la obesidad abdominal [Chi-cuadrado (1 gl)= 8,196; p= 0,040 en las mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)= 6,254; p= 0,012 en la muestra]. Finalmente, las lesiones en venas profundas y perforantes ( $A_{dp6-18}$ ) se asociaron con el tabaquismo [Chi-cuadrado (1 gl)= 11,665; p= 0,003] y los antecedentes de varices en la familia [Chi-cuadrado (2 gl)= 5,377; p= 0,020] en la totalidad de la muestra.

Como se planteó líneas arriba, las medidas e índices antropométricos, ya fueran ajustadas o no ajustadas para el sexo y la edad, tuvieron un tratamiento independiente en el estudio de asociación con DVC (tabla 31) En este procedimiento se encontraron valores

estadísticamente significativos entre  $A_g$  y la distribución por cuartiles de la talla [Chi-cuadrado (3 gl)= 7,878;  $p= 0,049$  en los varones]. En las variables morfológicas relacionadas con el sobrepeso y/o la obesidad se encontró asociación con las siguientes variables: IMC [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,692;  $p= 0,034$  en la muestra], perímetro de la cintura [Chi-cuadrado (3 gl)= 12,360;  $p= 0,006$  en las mujeres, Chi-cuadrado (3 gl)= 10,246;  $p= 0,017$  en los varones y Chi-cuadrado (3 gl)= 15,026;  $p= 0,002$  en la muestra], e índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,758;  $p=0,033$  en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 11,366;  $p= 0,01$  en la muestra]. A nivel de la pantorrilla hubo asociación con el área muscular [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,163;  $p= 0,043$  en la muestra] y con la circunferencia mínima de la pierna [Chi-cuadrado (3 gl)= 7,794;  $p= 0,05$  en la muestra].

Las telangiectasias (tabla 31) se asociaron significativamente al perímetro de la cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,573;  $p= 0,036$  en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,249;  $p= 0,041$  en la muestra] y al pliegue del muslo [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,936;  $p= 0,012$  en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,369;  $p= 0,039$  en la muestra]. En las variables relacionadas con la composición corporal de la pantorrilla hubo asociación de  $A_{s1}$  con el perímetro, con AT, con AM y con AG, de modo que para el perímetro de la pantorrilla se encontró una Chi significativa [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,970;  $p= 0,030$  en el sexo femenino], que igualmente arroja el área total [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,489;  $p= 0,037$  en el sexo femenino], el área muscular [Chi-cuadrado (3 gl)= 12,600;  $p= 0,006$  en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,043;  $p= 0,045$  en la muestra], y el área grasa [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,964;  $p= 0,030$  en el sexo femenino].

Los DVC en superficiales safenas y no safenas (tabla 31) se asociaron significativamente con la talla [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,288;  $p= 0,026$  en el sexo masculino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,089;  $p= 0,044$  en la muestra]. Entre las variables relacionadas la obesidad hubo asociación con el perímetro de la cintura y el índice cintura/cadera, encontrándose significancias tanto en la primera variable [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,579;  $p= 0,035$  en las mujeres] como en la segunda [Chi-cuadrado (3 gl)= 19,034;  $p= 0,000$  en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 10,107;  $p= 0,018$  en la muestra]. En las extremidades inferiores, hubo asociación con las siguientes variables relacionadas con la acumulación de grasa: pliegue

del muslo [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,580; p= 0,014 en las mujeres], pliegue de la pantorrilla [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,029; p= 0,045 en las mujeres] y el área grasa [Chi-cuadrado (3 gl)= 7,858; p=0,049 en las mujeres]. Realizado el ajuste por el sexo y la edad en las variables crudas solo se mantuvo la asociación con el pliegue del muslo-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,002; p= 0,012 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,037; p= 0,045, en la muestra]. Por último, la enfermedad venosa en profundas y perforantes estuvo asociada a la circunferencia mínima de la pantorrilla tanto en la variable sin ajustar [Chi-cuadrado (3 gl)= 17,270; p= 0,001 en los varones y Chi-cuadrado (3 gl)= 11,533; p= 0,009 en la muestra] como en la variable ajustada para el sexo y la edad [Chi-cuadrado (3 gl)= 7,992; p= 0,046 en los varones].

### **6.2.3. Modelo de regresión logística binaria múltiple para los FR asociados a DVC con diagnóstico anatómico. Estimación de Odds Ratio (OR)**

Tal como se ha venido haciendo a lo largo del trabajo, el último paso del procedimiento analítico consistió en realizar el análisis de regresión logística binaria múltiple para estudiar el efecto que las variables independientes tenían sobre la localización anatómica de los DVC. La tabla 32 presenta las variables introducidas inicialmente para obtener el modelo de regresión logística binaria según las categorías de diagnóstico clínico de los DVC y la muestra considerada (masculina, femenina o total). Con los DVC según la categoría general de clasificación ( $A_g$ ) se construyeron 5 modelos explicativos diferentes nominados como: A1, A2, A3, A4 y A5. Con las telangiectasias diagnosticadas por localización anatómica se generaron 4 modelos diferentes: T1, T2, T3 y T4. Con la categoría para venas superficiales safenas y no safenas se obtuvieron 4 modelos explicativos: S1, S2, S3 y S4. Finalmente con la categoría de venas profundas y perforantes se obtuvieron 4 modelos explicativos que se denominaron de la siguiente manera: DP1, DP2, DP3 y DP4. Todos los modelos suponen riesgo disminuido para el primer cuartil  $Q_1=1$  de las variables morfológicas exceptuando la talla en los modelos A2, A3, DP1 y DP3 y el pliegue del muslo en los modelos T1, T3, S1, S3.

La probabilidad de presentar DVC en cualquier localización para el sexo femenino (tabla 33, modelo A1) se incrementa en las personas mayores de 44 años (OR= 2,464; IC 95%=

1,296 – 4,685). En los varones, en el modelo A2 se observa que el riesgo significativo estuvo ligado a los antecedentes de várices en la familia (OR= 2,240; IC 95%= 1,057 – 4,747) a los perímetros de cinturas ubicados en los cuartiles medio–bajos ( $25 < P^{\circ} > 50$ ) y medio–altos ( $50 < P^{\circ} > 75$ ) (OR= 3,493; IC 95%= 1,274 – 9,572 y OR= 4,548; IC 95%= 1,691 – 12,232, respectivamente), y los cuartiles para la talla medio–bajos (OR=4,941; IC 95%=1,762–13,851). En el modelo A3 solo la talla dicotómica mantuvo la significancia y el riesgo (OR= 2,258; IC 95% 1,178–4,318).

En la muestra (tabla 33; modelo A4), pertenecer al sexo femenino (OR= 2,421; IC 95% 1,380 – 4,246) y superar los 44 años (OR= 2,086; IC 95% 1,301 – 3,346) aumentaban la oportunidad de que se presentaran lesiones venosas en cualquier localización. El IMC en los cuartiles medio–bajos ( $25 < P^{\circ} > 50$ ) y medio–altos ( $50 < P^{\circ} > 75$ ), se expresó como factor de riesgo (OR= 2,099; IC 95%= 1,108 – 3,976 y OR= 3,083; IC 95%= 1,040 – 9,142, para el  $P^{\circ}$  50–75, respectivamente). En el modelo A5, el IMC distribuido según la mediana, no mantuvo la asociación significativa y el riesgo.

En el modelo T1 (tabla 33), se observa que en el sexo femenino el percentil medio–alto del pliegue del muslo aparece como FR, con relación a los pliegues más altos (OR= 3,005; IC 95%= 1,303– 6,931). El pliegue del muslo dicotómico en el modelo T2, manifestó el riesgo para los pliegues que se encontraban por encima de la mediana (OR=2,160; IC 95%= 1,119–4,167).

Para la totalidad de la muestra (tabla 33; modelo T3), la telangiectasias tuvieron más probabilidad de presentación en el sexo femenino (OR= 2,928; IC 95%= 1,554 – 5,517) y en los percentiles medio–altos ( $50 < P^{\circ} > 75$ ) del perímetro de la cintura (OR= 3,055; IC 95%= 1,201 – 7,769) y del pliegue del muslo (OR= 2,019; IC 95%= 1,049 – 3,886). En el modelo T4, tanto el perímetro de la cintura como el pliegue del muslo dicotómicos, mantuvieron su asociación con el riesgo para los valores por encima de la mediana (OR=2,249; IC 95%= 1,064 – 4,750 en la cintura y OR= 1,853; IC95%= 1,099 – 3,126 en el pliegue del mulso).



En el modelo S1 (tabla 33), para el sexo femenino, el riesgo de presentar lesiones venosas en profundas y perforantes se daba con mayor oportunidad cuando se superaba las 44 años de edad (OR= 2,252; IC%= 1,109 – 4,570) y se tenía un índice cintura/cadera ubicado en el cuartil medio–bajo (OR= 2,798; IC 95%= 1,154 – 6,782); igual sucede con los cuartiles medio–altos del pliegue del muslo ajustado para el sexo y la edad (OR=3,154; IC95%=1,362 – 7,304). En el modelo S2, el índice cintura cadera y el pliegue del muslo–z dicotómicos, no arrojaron riesgo significativo.

El modelo S3 (tabla 33), en la totalidad de la muestra, el riesgo de lesiones en superficiales safenas y no safenas se asocia con la edad (OR= 2,156; IC 95%= 1,329 – 3,498) y los cuartiles medio–bajos ( $25 < P^{\circ} > 50$ ) y medio–altos ( $50 < P^{\circ} > 75$ ) del pliegue del muslo ajustado por el sexo y la edad (OR= 2,172; IC 95%= 1,082 – 4,362 y OR= 2,478; IC 95%= 1,321 – 4,648, respectivamente). En el modelo S4, el pliegue del muslo–z en su forma dicotómica, no mostró significancia y riesgo con respecto a esta localización.

En el modelo DP1 (tabla 33), en el sexo femenino, el riesgo de afectación en los lechos venosos de profundas y perforantes se encontró asociado con el hábito de fumar (OR= 3,506; IC 95%= 1,112 – 11,055), y los cuartiles bajos ( $P^{\circ} > 25$ ) y medio–bajos ( $25 > P^{\circ} < 50$ ) para la talla (OR=4,959; IC 95%= 1,024 – 24,019 y OR= 5,549; IC95%= 1,143 – 26,943 respectivamente). Al repetir el modelo con la talla dicotómica desaparece el riesgo significativo que tenía la variable por cuartiles (modelo DP2).

En el modelo DP3 (tabla 33) en toda la muestra, las lesiones en profundas y perforantes tuvieron riesgo significativos con los cuartiles medio–altos de la circunferencia mínima de la pantorrilla ( $50 < P^{\circ} > 75$ ) (OR= 2,818; IC 95%= 1,168– 6,800) y con los cuartiles bajos ( $P^{\circ} < 25$ ) y medio–bajos ( $25 < P^{\circ} > 50$ ) para la talla (OR=3,934; IC 95%=1,310–11,820 y OR=3,009; IC 95%=1,011–8,957, respectivamente). En el modelo DP4, solo la talla dicotómica mantiene la asociación y el riesgo para los valores por debajo de la mediana (OR=2,475; IC95% 1,268 – 4,831).

#### **6.2.4. Estudio de asociación de los factores de riesgo clásicos y potenciales con los DVC, según diagnóstico clínico**

La distribución de prevalencias para DVC según diagnóstico clínico (tabla 34), mostró que la proporción de individuos sanos en la muestra de Cristianía fue del 62,3% y los afectados en cualquier categoría clínica fueron el 37,7%. En total, el 28,7% presentó telangiectasias, las venas varicosas tuvieron una prevalencia del 26% y las lesiones asociadas a insuficiencia venosa crónica aparecieron en un 1,2% de los casos. Estos valores mostraron ser significativamente menores en todas las categorías de diagnóstico clínico con respecto a la población de Jardín ( $p=0,000$ ).

Al evaluarse las frecuencia discriminando por sexo, en las mujeres las telangiectasias (33,4%) tuvieron una mayor frecuencia relativa de aparición que las venas varicosas (25,4%) y la insuficiencia venosa crónica (1,3%); por el contrario, los hombres presentaron mayor prevalencia de venas varicosas (27,4%), seguida de las telangiectasias (19,6%) y de la insuficiencia venosa crónica (1,2%). Tomando como referencia el criterio general de clasificación ( $C_g$ ) se notaron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de la enfermedad con relación al sexo [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,135;  $p= 0,042$ ], siendo las mujeres las que proporcionalmente tuvieron mayor riesgo [OR = 1,504; IC 95% = 1,014 – 2,231]. Al considerar la mediana de la edad para ambas muestras (44,44 años) se repite la asociación significativa con  $C_G$  (Chi cuadrado (1 gl)= 9,501;  $p= 0,002$ ), especificándose el riesgo en el grupo etario de mayor edad (OR = 1,808; IC 95% = 1,238 – 2,639).

La exploración de la posible asociación del diagnóstico clínico con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos, se presenta en la tabla 35. Se observó que la categoría clínica general además estuvo asociada a la edad en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)=7, 280;  $p=0,007$ ] y al número de partos [Chi-cuadrado (3 gl)= 16,589;  $p= 0,001$ ]. Los años de escolaridad [Chi-cuadrado (2 gl)= 7,353;  $p= 0,025$ , en el sexo masculino] y las horas de pie [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,184;  $p= 0,042$ , en los varones] resultan asimismo significativos. La obesidad abdominal denotó asociación tanto en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 4,744;  $p = 0,029$ ] como en la muestra [Chi-cuadrado (1 gl)= 9,187;  $p = 0,002$ , en la muestra].

El análisis bivariado para explorar la asociación entre las categorías de diagnóstico clínico y los factores de riesgo se hizo mediante la prueba de Chi-cuadrado. La prevalencia de telangiectasias como categoría clínica (tabla 35) se asoció con el sexo y con el número de partos, siendo muy significativa para el sexo [Chi-cuadrado (1 gl)= 10,247; p= 0,001] y significativa para la paridad [Chi-cuadrado (3 gl) = 8,559; p= 0,036]. Las horas que se mantenían de pie tanto los varones [Chi-cuadrado (2 gl)= 15,564; p= 0,001] como los individuos de la muestra [Chi-cuadrado (2 gl)= 8,248; p= 0,041] y el IMC (OMS) en la muestra [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,101; p= 0,044], estuvieron igualmente asociados a C<sub>1</sub>.

Las venas varicosas (tabla 35) se asociaron con los grupos de edad en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 16,327; p= 0,000] y en la muestra [Chi-cuadrado (1 gl)= 14,197; p= 0,000]. El tabaquismo en el sexo femenino [Chi-cuadrado (1 gl)= 15,590; p= 0,000] y en la muestra [Chi-cuadrado (1 gl)= 6,563; p = 0,010], estuvieron asociados con la prevalencia de C<sub>2</sub>. Así mismo la significancia se hizo presente para el índice cintura cadera OMS [Chi-cuadrado (1 gl)=9,401; p=0,002 para las mujeres y Chi-cuadrado (1 gl)=6,293; p=0,012 para la muestra]. Apareció también la obesidad abdominal con asociación estadísticamente significativa para C<sub>2</sub>, tanto en las mujeres [Chi-cuadrado (1 gl)=5,405; p=0,020] como en la muestra [Chi-cuadrado (1 gl)=4,765; p=0,029]

La categoría de insuficiencia venosa crónica (tabla 35) se encontró asociada a las horas que se permanece sentado en el día [Chi-cuadrado (3 gl) = 11,985; p = 0,007 en el sexo femenino] y los antecedentes de várices en la familia [Chi-cuadrado (1 gl)= 14,479; p= 0,001 en el sexo femenino y Chi-cuadrado (1 gl)= 11,970; p = 0,003 en la muestra].

De otra parte, al estudiar las variables de la morfología corporal con posible asociación con enfermedad venosa se encontró que el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (1 gl)= 9,885; p= 0,020, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (1 gl)= 13,817; p= 0,003, en la muestra] estuvo relacionado con la categoría general de clasificación (tabla 36). Sin embargo, la significancia se pierde cuando el procedimiento analítico se realiza con la variable corregida para el sexo y la edad.

Las telangiectasias como categoría clínica se asociaron con el peso (tabla 36) tanto en el sexo femenino [Chi-cuadrado (3 gl)=10,308; p= 0,016] como en la muestra [Chi-cuadrado (3 gl)= 8,317; p= 0,040]. La significancia se pierde en la variable ajustada (peso-z), pero se manifiesta de manera emergente en el perímetro del muslo-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 11,080; p= 0,011], en los varones] y el cociente Mín. /Máx. de la pantorrilla-z [Chi-cuadrado (3 gl)=8,856; p= 0,031, en los varones].

Las venas varicosas se asociaron (tabla 36) con la talla [Chi-cuadrado (3 gl)=11,079; p= 0,011, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 10,644; p= 0,014, en la muestra]. En variables de la morfología relacionadas con la distribución de la grasa corporal, se halló asociación de C<sub>2</sub> con el pliegue del muslo, el pliegue de la pantorrilla, el área grasa, el porcentaje de grasa y el índice cintura/cadera. La asociación fue significativa para el pliegue del muslo [Chi-cuadrado (3 gl) = 15,026; p= 0,002, en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 9,995; p= 0,019, en la muestra total], y el pliegue de la pantorrilla [Chi-cuadrado (3 gl)=15,845; p= 0,001, en el sexo femenino y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,122; p= 0,044, en la muestra total]. Igualmente la Chi-cuadrado fue estadísticamente significativa con AG [Chi-cuadrado (3 gl)=11,869; p= 0,008, en las mujeres], con el porcentaje de grasa [Chi-cuadrado (3 gl)= 10,893; p= 0,012, en los varones], y con el índice cintura/cadera [Chi-cuadrado (3 gl)= 17,250; p= 0,001, en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 9,916; p= 0,019, en la muestra total].

En las variables ajustadas (tabla 37), la asociación que había con la talla desaparece, pero surge otra medida de longitud específica para la pierna: la altura de la rodilla ajustada para el sexo y la edad [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,216 p= 0,027, en la muestra]. Las variables indicadoras del componente graso en la pierna se mantuvieron en su mayoría, es decir: el pliegue del muslo-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 12,053; p= 0,007, en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 9,618; p= 0,022, en la muestra], el pliegue de la pantorrilla-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 13,200; p= 0,004 en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,941; p= 0,030, en la muestra], AG-z [Chi-cuadrado (3 gl)= 12,313; p= 0,006, en las mujeres y Chi-cuadrado (3 gl)= 8,061; p= 0,045, en la muestra], y el porcentaje de grasa-z [Chi-cuadrado

(3 gl)= 11,478;  $p= 0,009$ , en el sexo femenino]. Al ajustar, solamente desaparece la asociación con el índice cintura/cadera que se había manifestado en la variable sin ajustar. La categoría de IVC solo se encontró asociada con el índice/cintura cadera en la muestra total [Chi-cuadrado (3 gl)= 9,938;  $p= 0,019$ ].

### **6.2.5 Modelo de regresión logística binaria múltiple de los factores de riesgo asociados a las categorías de clasificación clínica. Estimación de Odds Ratio (OR)**

La tabla 38 muestra las variables que se introdujeron en la función de regresión logística múltiple por cada categoría clínica, muestra y modelo generado. Las categorías de enfermedad venosa por diagnóstico clínico generaron para  $C_g$  3 modelos explicativos diferentes: C1, C2 y C3. Las telangiectasias por diagnóstico clínico arrojaron 4 modelos diferentes: TC1, TC2, TC3 y TC4. Por su parte, para la categoría de venas varicosas se construyeron 5 modelos explicativos: V1, V2, V3, V4 y V5. Los resultados de la regresión logística obtenida para cada modelo se muestran en la tabla 39. El único modelo que supuso un riesgo disminuido para el primer cuartil  $Q_1=1$  de las medidas antropométricas fue el V4 para el pliegue del muslo-z.

En el modelo C1 (tabla 39), la categoría general de diagnóstico clínico de enfermedad ( $C_G$ ) estuvo asociada y denotó más riesgo en mujeres que habían tenido entre tres y cuatro hijos con relación a las nulíparas [OR= 2,850; IC 95%= 1,342 – 6,053]. En el modelo C2 (tabla 37) los cuartiles medio-bajos ( $25 > P^\circ < 50$ ) para el porcentaje de grasa ajustado para el sexo y la edad se manifestaron como factor de riesgo para  $C_g$  (OR= 2,095; IC 95% 1,079 – 4,069). El modelo C3 el porcentaje de grasa en su forma dicotómica no arrojó el riesgo que se evidenciaba cuando se manejó por cuartiles.

En el modelo TC1 (tabla 39) el riesgo de telangiectasias se incrementó en las mujeres que habían tenido entre 3 a 4 hijos con respecto a las nulíparas [OR= 2,411; IC 95%= 1,168 – 4,975] y en los cuartiles medio-altos para el peso [OR= 2,042; IC 95%= 1,067 – 3,911]. En el modelo TC2, el peso expresado en forma dicotómica mantiene su asociación con el riesgo de telangiectasias. El modelo TC3 (tabla 39), para la muestra, arrojó riesgo significativo de telangiectasias para el sexo femenino [OR= 2,572; IC 95%= 1,527 – 4,333]

y los cuartiles medio–bajos ( $25 > P^\circ < 50$ ) del porcentaje de grasa–z [OR= 1,714; IC 95%= 1,028 – 2,856, con respecto a los percentiles bajos]. En el modelo TC4 el porcentaje de grasa–z dicotómico ya no expresó riesgo significativo.

En el modelo V1 (tabla 39) para el sexo femenino, se observó una mayor oportunidad de presentación de venas varicosas en aquellas que fumaban [OR= 4,665; IC 95%= 1,790 – 12,163]. En el modelo V2 (tabla 39) para los varones el riesgo de venas varicosas se asoció con los cuartiles medio–bajos para el área grasa y el área total ajustada para el sexo y la edad (OR= 3,767; IC 95%= 1,495 – 9,493, para AG y OR= 3,358; IC 95%= 1,340 – 8,415 para AT-z). En el modelo V3, ambas variables antropométricas expresadas de forma dicotómica no arrojan asociación significativa. Para la totalidad de la muestra (tabla 39, modelo V4), se observó mayor riesgo de C<sub>2</sub> en los fumadores [OR= 2,085; IC 95%= 1,160 – 3,746] con obesidad abdominal [OR= 2,027; IC 95%= 1,121 – 3,665] y cuyo pliegue del muslo se ubicaba en el cuartil medio–bajo ( $25 > P^\circ < 50$ ) [OR= 3,705; 1,042–3,168]. Por último, en el modelo V5, el pliegue del muslo–z dicotómico no arroja riesgo significativo.

### **6.3. Descripción de los resultados etnográficos en el municipio de Jardín**

En la presente investigación se ha considerado que el modelo socioecológico propuesto por Bronfenbrenner no resulta suficiente para comprender el carácter dinámico y relacional en que se inscribe el proceso salud/enfermedad en las personas, por esto se ha propuesto una modificación del mismo para englobar la propuesta del análisis mixto de la antropología biológica. En los apartados 6.1 y 6.2 se han presentado los resultados del estudio epidemiológico bajo un enfoque no determinista desarrollado para establecer la asociación de factores de riesgo sociodemográficos, comportamentales y biológicos con la enfermedad venosa. El presente apartado, contiene la descripción de la información etnográfica que posibilitó establecer la relación entre la perspectiva subjetiva y los diferentes niveles contextuales del orden sociocultural que influyen en la configuración de creencias y actitudes en materia de salud, enfermedad y riesgo vascular específicamente en el municipio de Jardín. Resulta claro que en el discurso y en las acciones de los sujetos los contextos ecológicos se encuentran articulados a las decisiones que toman los sujetos, lo que no significa que estén exentos de baches, fisuras y contradicciones. Por eso en las

líneas subsiguientes las concepciones de los sujetos, la perspectiva del personal médico y la mediación que se establece por el contexto sociocultural va a manifestarse como una unidad. Como hallazgos principales se tienen algunas referencias a las diferencias de género en cuanto a la adopción de hábitos de vida saludable y los argumentos o mediaciones que fundamentan conductas de protección o de riesgo. Asimismo, surgen de manera emergente las diferencias entre la percepción subjetiva y objetiva del proceso salud/enfermedad en los desórdenes venosos crónicos y las afectaciones en la calidad de vida de las persona derivadas de las comorbilidades que acompañan al enfermo crónico, donde resalta la coexistencia de enfermedades vasculares con algunas enfermedades psicoafectivas.

En la etnografía se hizo manifiesto como las decisiones que tomaban los individuos frente a los hábitos alimentarios considerados adecuados, estuvieron mediadas por diferencias en las acciones que asumían mujeres y hombres. Por ejemplo, fue patente que cuando del consumo de alimentos protectores se trataba, la mujer por ser generalmente la encargada de comprar y preparar los alimentos en los hogares visitados, veía las limitaciones para el consumo de frutas en relación al gasto económico, mientras algunos varones del Suroeste hacían alusión a la tradición campesina del bajo consumo de ensaladas en la zona, tal como se puede evidenciar en los siguientes fragmentos de entrevistas recogidas durante la estadia en campo:

“El consumo de frutas es más bien poco, por lo mismo, por la parte económica. Eso se convierte en una limitante para poder conseguir frutas y tenerlas dentro de las comidas diarias” (entrevista a mujer de 25 años en el municipio de Jardín).

“La cuestión es que, como yo soy campesino, la ensalada de ahora 30, 40 o 50 años eso no era como el menú, sino comidas muy sencillas, campesinas. Entonces seguí con ese hábito de que ya no me gustan por la tradición” (entrevista a varón de 58 años en el municipio de Jardín).

La división de roles en el hogar tuvo relación con las formas de concebir las limitaciones para seguir las recomendaciones en el consumo de alimentos, siendo factible que las mujeres pensarán más en los factores económicos y los hombres en los gustos y tradiciones. Además, ellas denotaron mayor interés por mejorar las condiciones bajo las cuales se

preparaban, se procesaban y se consumían los alimentos del hogar. Las diferencias de género también señalaron diferentes maneras de prevenir y hacer frente a la enfermedad. Así lo referenciaban algunos de los interlocutores de esta investigación cuando se les inquirió sobre las diferencias en el autocuidado entre hombres y mujeres:

“El ser humano es muy descuidado; va donde el médico ya cuando no hay solución (...) Yo considero que las mujeres se cuidan más, los hombres somos más descuidados” (entrevista a varón de 72 años).

Otro tema recurrente en los diálogos etnográficos se relacionó con los argumentos para asumir de manera consciente comportamientos de riesgo frente a la salud, más allá de las prescripciones médicas. La manera como los individuos definían y actuaban frente a estos riesgos no siempre era consonante con lo que se recomienda desde los programas de promoción y prevención, pero sí resultaba coherente con la resignificación de los conceptos y las prácticas del proceso salud/enfermedad desde la esfera individual de la motivación y decisión individual de los interlocutores, donde estaban implícitos contextos socio-culturales más amplios. Estos son algunos fragmentos de entrevistas que ilustran la manera como se asumían las conductas de protección o riesgo:

“(Me gusta el dulce) porque es muy rico, a veces le traen el mecato –la liga– para el marido, entonces yo me le robo los mecatos que le traen (...) Pues la otra vez, ¿no me tuvieron que llevar al hospital porque casi me da un patatús?” (Entrevista a mujer de 73 años en el municipio de Jardín).

“De alguna cosa se va a morir uno. Con colesterol o sin colesterol me muerdo, así esté una como muy sana, cae como un pollo también. Le da a uno un infarto y ahí queda. Yo espero la muerte en cualquier momentico, entonces para que me voy a poner a maltratarme, a dejar de comer lo que me gusta, aguantar hambre o comer lo que debo de comer”(entrevista a mujer de 67 años en el municipio de Jardín).

De esta manera, las conductas de riesgo se asumieron en función de la convicción de los entrevistados de que de todas formas las recomendaciones se podían saltar por gustos personales o que no añadían años a la vida y seguirlas representaba un maltrato para el cuerpo. Estos convencimientos no representaban conductas aisladas, sino resultantes de la interacción que se daba entre hábitos personales, familiares y colectivos que igualmente podían operar en sentido contrario al proporcionar nuevos significados para los hábitos propuestos a los grupos en riesgo o proporcionar razones que justificaban las conductas de



protección. En esta lógica una razón potente para cuidarse, según uno de los entrevistados, era poder apoyar a los menores y las personas dependientes del núcleo familiar:

“Me alimento sano, como muchas verduras al vapor, trato de no comer muchas carnes, trato de tomar jugos naturales sin azúcar, trato de no beber, no fumar, hago ejercicio, una hora de ejercicio diario, me levanto temprano, trabajo, me mantengo activa y tengo una vida alegre (...) Tomé la decisión porque quiero que cuando sea un adulto mayor, tener un estado de salud bueno y una calidad de vida, porque tengo un hijo y quiero que él tenga una madre bien al lado de él y lo pueda acompañar por mucho tiempo (...) Esos hábitos me los inculcó mucho el papá de mi hijo, que él se alimenta así y tiene esos hábitos de vida” (entrevista a mujer de 40 años).

En el anterior relato, la construcción del concepto “vida sana” señalaba varias afirmaciones propositivas sobre qué había que hacer y unas pocas negaciones de hábitos. Mientras que en las entrevistas anteriores de personas que tenían comportamientos de riesgo, la vida sana se definía con negaciones de costumbres. Las nuevas conductas y hábitos se reforzaban por las costumbres aprendidas en la pareja, o el entorno del hogar y por las actitudes de las personas con las que se mantenía un vínculo de afecto. No obstante, en el trabajo de campo también se revelaba que fomentar los convencimientos no era equivalente a fomentar las prácticas individuales. El siguiente diálogo, fruto de otra entrevista, sirve para contextualizar la asimetría encontrada entre concepciones y prácticas:

– ¿Y con respecto al cigarrillo que le decían las enfermeras?  
– Yo les negaba que fumaba y una vez me hicieron una prueba.  
– ¿Con qué le hicieron la prueba?  
–No sé qué fue lo que sacaron y me lo pusieron en un dedo, ahí se dieron cuenta que yo fumaba.  
– ¿Por qué lo negaba?  
–Para que no me dijeran que lo dejara.  
– ¿Pero no sirvió de mucho?  
–No, no sirvió... Yo toda la vida he fumado y ahora ya después de viejo tiene que dejarlo uno, a uno después de que le gusta ya se aguanta. A mí me hace falta el cigarrillo; yo muchas veces siento hambre, cuando trabajaba, y me prendía un cigarrillo, se me olvidaba que tenía hambre” (entrevista a varón de 78 años).

En la conversación se pudo notar que para el interlocutor el cigarrillo evocaba la saciedad y dejaba entrever el conocimiento que tenía sobre las consecuencias negativas de su hábito, sin que esto fuera suficiente para elaborar discursos sobre la bondad de dejar el cigarrillo. La falta de correspondencia entre conocimientos y comportamientos señalaba influencias distintas a las del saber biomédico en lo que atañe las decisiones sobre los hábitos de vida

saludable, de tal modo quedaba en evidencia como las personas elaboraban sus concepciones sobre la salud, la enfermedad y el riesgo a partir de múltiples influencias, entre las que estaban el contexto social al que pertenecían, como se expresó anteriormente, y los medios comunicación, como se muestra a continuación.

Los medios masivos de comunicación aparecieron como factor determinante en las decisiones que se tomaban sobre estilos de vida saludable, por ser uno de los principales canales por los que se transmitían conocimientos y saberes sobre hábitos alimentarios o consumos de productos para la salud y el bienestar en las personas entrevistadas en el municipio de Jardín (Antioquia). Por esto fue común encontrar que las personas hablarán de las propiedades benéficas del consumo de omega 3, o de cualquier otro tipo de preparación comercial rica en ácidos grasos insaturados procedentes de aceites de pescado o animales marinos que ayuda a prevenir o disminuir problemas de colesterol y triglicéridos. La sugerencia para su consumo se ha generalizado y la hacían familiares y amigos de confianza a partir de lo que habían visto u oído en los medios. La motivación solía ser la bondad del consumo y la oportunidad de medicalizarse como proceso paliativo o preventivo. Una interlocutora narró el motivo simple por el cual comenzó a tomar pastillas de omega 3:

“me las mandaron de Medellín y yo me las tomo; no son recomendadas por médico, no (...) Me dijeron que me las tomara que era muy bueno, sería para todo, yo no sé”.

Visto desde los mensajes que se transmitían sobre la salud vascular, el lenguaje comercial se presentaba como una mezcla entre recomendaciones médicas y los ideales estéticos de la sociedad que se promueven desde diversos medios de comunicación; particularmente en algunos portales de internet fue común encontrar en primera medida la alusión a la apariencia antiestética de las várices y luego la mención a los síntomas y la severidad. Pero en las personas entrevistadas que padecían várices, en especial las formas clínicas más severas, la búsqueda de asistencia médica buscaba aliviar los síntomas y las dolencias que acompañaban la enfermedad más que mejorar la apariencia estética, que pasaba a un segundo plano, tal como se reveló en el siguiente diálogo:

“Me dolía en el peroné y en la pierna, desde que empezaba la vena hasta donde terminaba, y se me infló, se me infló, o cómo se dice, se, entonces yo me paraba y ahí mismo en la rodilla aparecía como un hematoma y era la vena que se estaba recogiendo. Ahí no aguantaba el dolor, eso fue lo que me hizo ir onde el médico (entrevista a varón de 56 años).

En las entrevistas realizadas, la descripción subjetiva de los síntomas era diversa, utilizándose expresiones propias para describir la molestia (inflar o recoger). En otros casos fue evidente como las personas aludían a figuras retóricas en las que se trataba de transmitir y representar las sensaciones que acompañan la enfermedad y afectan la calidad de vida de las personas. Veamos este caso:

“Cuando eso estaba muy cansada, en la tarde, que yo trabajaba mucho, entonces más bien de pie, entonces me cansaba pero nada más, y últimamente el dolor en los pies aterrador me siento como prendida los pies por la tarde, como que estuviera quemada. (...) me duelen los pies, y por ahí por los tobillos y demás me da como un calor como que si yo estuviera quemada, y encalambrados los pies” (entrevista a mujer de 79 años).

Este tipo de relatos son orientadores para el diagnóstico clínico y podrían leerse como los síntomas que acompañan una insuficiencia venosa sintomática que se caracteriza por pesadez en las extremidades, calor y a veces parestesias y calambres (Duque, 2015).<sup>125</sup> Como sucede con las formas severas de la enfermedad venosa algunas personas manifestaron un serio compromiso de la calidad de vida de las personas y la coexistencia de enfermedades de curso crónico. Este es uno de los relatos de los entrevistados al preguntarle sobre la manera en que había influido la enfermedad venosa en la calidad de vida.

– ¿A usted como le ha afectado la calidad de vida tener esa enfermedad?

–No, horrible pero es que más que todo después de que tuve un duelo muy triste, entonces de ahí hace 4 años yo vengo así, empezando pues porque me duelen las piernas, no tengo capacidad para caminar, me caí tres veces, me aporreé las rodillas y he tenido de todo en las piernas

– ¿Y a raíz del duelo se le intensificó la enfermedad?

–Sí, muchas cosas me resultaron, porque... me mm tengo depresión severa, y no he podido salir. Me mandan antidepresivos, pero le hablo francamente no me los tomo porque eso me empendeja ¿sabe qué tomo? Aromáticas (entrevista a mujer de 79 años en el municipio de Jardín).

Como pudo observarse, los problemas de comorbilidad en el enfermo crónico, incluyeron no solamente desórdenes venosos sino, simultáneamente, problemas psicoafectivos donde los cuidados de salud eran más complejos. Por consiguiente, El conjunto de enfermedades que acompañaban a los entrevistados frecuentemente asociaban problemas vasculares con un compromiso emocional, sugiriendo la necesidad de un abordaje integral del enfermo

crónico. En este sentido, las personas en la presente investigación hablaron de su salud como un estado integral en el que confluían no solamente aspectos físicos, sino anímicos e incluso espirituales:

- ¿Para usted qué es la salud?
- pues hombre, es la vida.
- ¿Qué es estar enfermo para usted?
- no es nada, uno no es nada, enfermo no es nada (entrevista a varón de 78 años).

“Para mí la salud es el estado de ánimo cómo persona, de poder digamos realizar un esfuerzo físico o un trabajo, levantarme... Es la forma como uno está anímicamente para funcionar el cuerpo, para desplazarse, para tener la vida normalmente adecuadamente. La enfermedad ya es manifestaciones que el cuerpo le de alguna reacción, digamos de malestar, digamos de una dolencia, o de pronto un estado de ánimo también que puede presentarse a nivel psicológico, a nivel digamos de cuerpo (entrevista a varón de 51 años).

La enfermedad se presentaba entonces como resultante de un desequilibrio no solo orgánico sino psicosocial que requería vincular el saber médico con el de otras disciplinas o perspectivas para comprender como los aspectos biológicos y sociales interaccionaban de manera íntima en los procesos de categorización y representación de los sujetos del proceso salud/ enfermedad, pero también para abordar como los desórdenes psicoafectivos se asociaban con otras enfermedades de curso crónico, tal como se observó en el siguiente testimonio:

“Es que cuando uno está preocupada, problemas de estrés, a uno se le manifiesta en la salud y el ánimo; a mí se subió la presión” (entrevista a mujer de 56 años).

Finalmente, en el enfermo crónico del estudio confluían comúnmente toda una serie de comorbilidades que eran esperables en edades avanzadas, por lo que era corriente encontrar en la misma persona afecciones metabólicas (dislipidemias, hiperglicemia), vasculares (desórdenes venosos crónicos) y psicoemocionales (depresión ansiedad y estrés), entre otras, provocando una gran incertidumbre que podía resultar dramática para la calidad de vida de las personas. El estrés percibido y las situaciones emocionales fueron relatados por algunas personas como causa de enfermedad, como el siguiente caso recogido:

–Usted me decía que hace 9 años tuvo una pena muy fuerte ¿eso le afecto la salud?

–Sí, y eso hace que yo vengo tan enferma. Yo me llene de enfermedades distintas, eso era una y otra y otra y así me quedé. Sufro de las varices, sufro del azúcar, sufro colesterol... no, muchas, muchas enfermedades (entrevista a mujer de 81 años del municipio de Jardín).

## **7. DISCUSIÓN**

### **7.1. Epidemiología de los DVC y la enfermedad venosa**

Este es el primer estudio de prevalencias de DVC en la población general que se realiza en Colombia. Además, no se conocen otros estudios latinoamericanos que recojan información sobre DVC de una comunidad étnicamente diferenciada, como la del presente estudio: los indígenas embera–chamí de Karmata Rúa. En cambio, existe información precedente sobre la clínica de la enfermedad, ya que este aspecto ha preocupado a otros investigadores y los resultados obtenidos se pueden comparar con otros estudios de la bibliografía realizados en otros países (Evans et al., 1999; Criqui et al., 2003).

La prevalencia de DVC por localización anatómica en los indígenas de Karmata Rúa fue significativamente más baja que en la población urbana de Jardín para todas las categorías anatómicas (tablas 11 y 29), con la única excepción de las lesiones en venas perforantes que aunque estuvieron por encima en la comunidad indígena, las diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p=0,686$ ). Con relación al diagnóstico clínico (tablas 17 y 34), se observó que las prevalencias de la enfermedad venosa fueron significativamente superiores ( $p=0,000$ ) en la población urbana de Jardín con respecto a la comunidad indígena de Karmata Rúa, sin considerar el sexo. Aunque los desórdenes en venas superficiales (safenas y no safenas) presentaron la mayor prevalencia entre los DVC tanto en Jardín (44,2%) como en el resguardo indígena (30,3%), la mayor afectación clínica se encontró para las telangiectasias (46,1% en Jardín y 28,7% en Cristianía).

La mayor prevalencia de la enfermedad venosa en el municipio de Jardín con relación a la población indígena de Karmata Rúa puede estar relacionada con la presencia de diferencias interpoblacionales en los factores de riesgo clásicos como son los antecedentes de várices y la edad. No obstante, son importantes los otros aspectos no genéticos vinculados con la etnicidad y las diferencias en la actividad física que deriva de las actividades del adulto en cada comunidad. Mientras los antecedentes familiares de várices en Jardín se reportaron en un 71,7% de las personas en el resguardo indígena solo un 34,4% manifestó historia familiar positiva, por lo que es factible suponer la presencia de factores de protección

inscritos en la composición genética embera-chamí ancestral (etnicidad) que se transmiten generacionalmente, aunque este resultado debe leerse solo de manera indicativa pues serían necesarios análisis de heredabilidad para valorar que tanto los fenotipos vasculares son debidos a la variación genotípica de los individuos. Poblaciones con una composición genética mestiza, como sucede para la población urbana de Jardín, parecen tener mayor riesgo de padecer DVC por tener una proporción elevada del ascendente caucásico respecto al amerindio. En el estudio de San Diego con población étnicamente diversa, se encontró que la prevalencia de enfermedad venosa se incrementaba en blancos no hispanos con relación a los hispanos, afro-americanos o asiáticos que participaron en la investigación, lo que se tradujo en una mayor proporción de telangiectasias y de cambios tróficos, aunque las venas varicosas fueron levemente más frecuentes en la población hispana. En el mismo estudio se encontró que la ascendencia afroamericana obraba como factor protector (Criqui et al., 2003), lo cual podría estar relacionado con el mayor número de válvulas en venas profundas con respecto a los caucásicos. Puesto que en los afroamericanos no son infrecuentes los genes nativos americanos, éstos podrían tener un papel protector junto con los genes de origen africano. No obstante no se conocen genes específicos de protección o si ésta es efecto de las bajas frecuencias de genes de riesgo.

El segundo factor clásico que podría estar relacionado con la causalidad de las diferencias interpopulacionales encontradas depende de la edad, y de la estructura demográfica de la edad en las poblaciones estudiadas. Mientras la mediana de la edad en Jardín fue de 51 años en el Resguardo Karmata Rúa fue de 36 años. En general la población de Jardín es más longeva por migración, es decir por recibir población adulta mayor que regresa al municipio en su vejez o se traslada al alcanzar su momento de jubilación. Los segmentos de los adultos jóvenes en la estructura demográfica de Cristianía muestran soportar de forma importante las actividades económicas de la comunidad y soportan a los sujetos dependientes, mientras que la estructura demográfica de Jardín más envejecida no tiene soporte económico en los segmentos jóvenes sino en recursos externos. Finalmente un aspecto que no puede desestimarse tiene que ver con la actividad física diferencial entre las dos poblaciones. Esta diferencia puede estar relacionada con las condiciones ecogeográficas y las actividades diarias del adulto. El área urbana de Jardín está ubicada en

un valle dominado por calles rectilíneas que contrastan con la topografía quebrada de las zonas rurales, donde se ubica el resguardo indígena de Karmata Rúa. En la zona urbana de Jardín predominan las actividades económicas del sector secundario y terciario de la economía, que no requieren tanto gasto físico como las actividades agropecuarias de Karmata Rúa. En las actividades económicas interviene buena parte de la familia embera-chamí en jornadas que implican desplazamientos a pie hacia los lugares distantes de trabajo. Estas condiciones del relieve, la edad laboral y el tipo de actividad económica requieren un gasto físico mayor que puede estar operando, además de los ya mencionados, como factor de protección para los DVC y por ende en la menor prevalencia encontrada en Karmata Rúa. La etnicidad en su vertiente no genética, sino sociocultural puede estar incidiendo en la protección, no solo por las caminadas a pie, sino por factores alimentarios y de resiliencia en la transición económica, demográfica y epidemiológica. No obstante cualquier forma de protección actuaría en embera-chamí para las telangiectasias y las venas superficiales, pero caminar intensamente podría también aumentar el riesgo de los desórdenes en venas perforantes porque las caminadas actúan incrementando las fuerzas verticales por el golpeteo constante contra el piso, tal como lo ha sugerido Bérard (1999) para los deportes que producen gran impacto sobre el pie. La mayor actividad física y otros factores de etnicidad, podrían también explicar por qué en el Resguardo los desórdenes venosos en perforantes no se traducen en una patología. Se trataría, según Duque (2015), de insuficiencia de una tributaria aislada en la pantorrilla que es prominente y drena una perforante de la pierna (combinación 5-18), la várice es visible y la perforante en este caso actúa como vaso de reentrada al sistema profundo. Existe enfermedad varicosa C<sub>2</sub>, local y aunque hay perforante insuficiente no hay una hipertensión venosa generalizada y en consecuencia es un fenómeno local. Sería necesario comprender mejor la relación con las caminadas de los sujetos con perforante insuficiente y su historia de vida.

Contrastando la prevalencia de venas varicosas e insuficiencia crónica con otros estudios de la literatura científica (tabla 40) realizados en Escocia (Evans et al., 1999), Estados Unidos (Criqui et al., 2003), Polonia (Jawien, Grzela & Ochwat, 2003), Francia (Carpentier et al., 2004) y Alemania (Rabe et al., 2003) la prevalencia de C<sub>2</sub> en Jardín fue similar al estudio de Escocia para hombres y mujeres y al de Polonia para mujeres. Las prevalencias de varones



se alejaron notoriamente por encima de las obtenidas en USA (hasta 25 puntos porcentuales), y estuvieron por encima de forma más moderada de los valores obtenidos en Polonia (12 puntos) y Francia (10,7 puntos). Las prevalencias de mujeres se alejaron también por encima de las obtenidas en USA y Francia (entre 7,2 y 5,5 puntos porcentuales). En cambio, la prevalencia de venas varicosas en Karmata Rúa fue similar a la encontrada en Francia en ambos sexos, en Polonia para los varones y en USA para las mujeres. Las prevalencias de varones en el Resguardo estuvieron por debajo de los valores reportados en Escocia (12,3 puntos porcentuales) y por encima de los valores encontrados en USA (12,4 puntos porcentuales). Las mujeres de Karmata Rúa se alejaron moderadamente por debajo de las prevalencias encontradas en Escocia (6,8 puntos porcentuales) y Polonia (9,6 puntos porcentuales).

Para la insuficiencia venosa crónica (tabla 40) la prevalencia en Jardín fue, de lejos, más alta en comparación con el estudio de Bonn en Alemania y sobre todo con el de Carpentier en Francia. Los indígenas de Karmata Rúa tuvieron prevalencias más bajas que en el estudio de Bonn, aunque muy similares a las reportadas para población francesa, sobre todo en mujeres.

Esta comparación interpoblacional entre diferentes estudios de prevalencia da cuenta de la gran variabilidad de la enfermedad venosa por países. No obstante las prevalencias de Karmata Rúa y Francia se encuentran siempre cerca y las de Jardín y Escocia también. Esto podría indicar que los factores de riesgo no genéticos tienen más importancia pues en poblaciones de orígenes diferentes se logran prevalencias similares en algunos casos. Sin descartar, tal como se dijo anteriormente, que la composición genética, la edad y la actividad física de las poblaciones estarían explicando porque, en la mayoría de los casos, las prevalencias de C<sub>2</sub> tienden a valores bajos en Cristianía y altos en Jardín cuando se compara con otros estudios. Aunque todos los estudios con los que se compara tienen en común el diagnóstico clínico según la clasificación CEAP existen diferencias entre los países según las características de las poblaciones estudiadas. Los factores que incrementan los problemas de várices en varones de Jardín podrían estar presentes en la población escocesa y quizás tengan un origen ambiental debido a que los varones embera-chamí en la

misma región geográfica también tienen ligeramente incrementada la prevalencia de várices. La frecuencia baja de várices en hombres de USA encontrada por Criqui et al. (2003) parece no comportarse con el patrón de variación de los demás países, y esto abre la discusión sobre el significado de dicha prevalencia y la comparabilidad del estudio de USA en relación al método de observación, clasificación y la muestra con respecto a los otros estudios que sí muestran mayor homogeneidad, al corresponder a población urbana con rangos de edad que incluyen individuos jóvenes, desde los 18 años, hasta adultos mayores, igual o por encima de los 64 años.

## **7.2. Factores de riesgo y grupos de riesgo para los DVC y la enfermedad vascular**

### **7.2.1. Edad**

La asociación consistente entre la edad y la presencia de DVC confirma la importancia del envejecimiento en los DVC (tabla 41) y la enfermedad venosa (tabla 42), ya que los problemas funcionales se acumulan con la edad. Los mayores representan un grupo de riesgo y este hecho da importancia a la tarea de definir el punto de corte de la edad a partir del cual el riesgo es importante. En ambas poblaciones la edad influye en el incremento de la frecuencia de la enfermedad de modo similar a lo que se ha reportado en otros trabajos. Aunque en los indígenas solo hay efectos significativos para los DVC pero no para los problemas clínicos (tabla 42). En el estudio venoso de Edimburgo la prevalencia de venas varicosas ( $C_2$ ) se incrementaba de 11,5% en las personas que tenían entre 18 y 24 años, a 55,7% en aquellos cuya edad oscilaba entre 55 y 64 años ( $p=0,001$ ) (Evans et al., 1999). Es decir que la frecuencia se hizo 5 veces mayor en el lapso de 2 a 3 décadas más. En Jardín la prevalencia de venas varicosas ( $C_2$ ) en el grupo de mujeres menores de 44 años fue de 16,6% ( $n=157$ ), mientras en el grupo de mayores a esta edad fue de 46,9% ( $n=241$ ), lo que significa que en mujeres mayores la frecuencia se triplica. La IVC en el mismo sexo pasó de 2,5% a 16,2% al comparar los mismos grupos de edad, lo cual indica que la IVC aumenta con la edad por un factor multiplicador de 6. Por tanto la edad influye más en la IVC que en las venas varicosas. En Cristianía, las lesiones en el sistema venoso superficial en menores de 44 años fueron de 22,1% ( $n=213$ ) y en mayores fue de 46,7% ( $n=107$ ), lo cual representa un efecto de la edad algo menor que en Jardín, pues el factor multiplicador es de 2.

Aunque en las dos poblaciones del Suroeste estudiadas en la presente investigación la edad es un factor de riesgo importante son necesarios algunos matices. Por ejemplo, mientras que los DVC tuvieron asociación con la edad en ambas poblaciones, los indígenas mayores, no son un grupo de riesgo para las manifestaciones clínicas, al contrario que los mestizos mayores, probablemente por ser una población comparativamente más joven (efecto demográfico), y además por el posible efecto protector de la etnicidad que impide la presentación de los problemas clínicos importantes aunque haya DVC. Esta diferencia relacionada con la etnicidad (genes y costumbres) se puede resumir en este estudio por la baja frecuencia de los antecedentes familiares, la enorme diferencia en la composición del mestizaje en las dos poblaciones, la mayor actividad física en general entre los embera de ambos sexos y su estilo de vida menos occidentalizado en las dietas y otras costumbres (resiliencia en la transición de la sociedad a los patrones alimentarios, económicos y de salud).

Al estar la población de Jardín mucho más envejecida demográficamente con relación a la de Cristianía, resulta esperable que se manifieste con mayor intensidad el efecto de la edad en la enfermedad. De hecho tiene un efecto significativo en C<sub>2</sub> y C<sub>3-6</sub>. Como hipótesis se puede plantear que la edad puede influir en la acumulación de desórdenes que no se evidencian hasta que se produce un efecto umbral, y a partir de un punto de corte de la edad que podría variar entre las poblaciones se desencadenaría una influencia más notoria de la edad. Hay reportes en los que el aumento en el diámetro transversal de las venas femoral y safena mayor no se relaciona linealmente con la edad (Kröger et al., 2003). El envejecimiento puede estar incidiendo en la adaptación en el tamaño y la elasticidad de los sistemas venosos superficial y profundo que predispone para las venas varicosas y precede el inicio de la incompetencia valvular (Clarke et al., 1989). Además la acumulación de grasa por efecto de la edad en el tejido vascular y la acumulación de proteínas y genes malfuncionantes durante el envejecimiento pueden ser vistos como factores causales complementarios.

### 7.2.2. Sexo

Como en la mayoría de los estudios se halló asociación entre el género femenino y la presencia en general ( $A_g$ ) de DVC (Fronek et al., 2001) y en particular de telangiectasias en las dos poblaciones estudiadas. Pertenecer al sexo femenino fue factor de riesgo para telangiectasias por diagnóstico anatómico tanto en Jardín como en Karmata rúa, con un efecto similar pues en el municipio la OR fue de 3,064 y en el resguardo de 2,928. Resulta relevante que en los modelos de regresión (T2) donde se registró riesgo significativo de telangiectasias asociado a variables morfológicas relacionadas con la grasa corporal (tabla 41), se evidencian las mujeres de Jardín con obesidad abdominal y las mujeres embera-chamí con grandes pliegues del muslo como grupos de riesgo. Posiblemente estén actuando mecanismos hormonales mediados por la producción de estrógenos que causan una sucesión de cambios morfofisiológicos, por un lado la relajación del músculo liso y ablandamiento de las fibras de colágeno, y, en consecuencia, una distensibilidad incrementada de la pared venosa (Kröger et al., 2003; van Uden et al., 2005), y por el otro la distribución y acumulación de grasa a nivel periférico (Velásquez, 2011), incluida aquella que podría depositarse en los endotelios vasculares del tejido subcutáneo y acompañar la presencia de telangiectasias.

Observando el conjunto de los riesgos significativos que arrojaron los modelos (tabla 41) para la submuestra femenina, teniendo en cuenta la localización anatómica, en Jardín, se encuentra que la edad, la paridad, el tabaquismo, las várices en la familia y la obesidad abdominal tuvieron un efecto específico asociado, mientras que en la submuestra de varones fue la edad, el tabaquismo y la circunferencia mínima de la pierna (CMi) a nivel maleolar. Aunque los riesgos clínicos que se desencadenan en Jardín, son debidos a la edad, la paridad y la obesidad abdominal en mujeres y la edad en hombres (tabla 42). En Cristianía en la submuestra femenina, se ve asociación de DVC con la edad, el tabaquismo y grandes pliegues adiposos del muslo (tabla 41). Pero solo la paridad y el tabaquismo desencadenan problemas clínicos en mujeres embera-chamí (tabla 42), aunque de modo más importante por el tabaquismo ( $C_2$ ). En cambio en el sexo masculino solo se observan asociaciones con DVC (tabla 41) para la historia familiar de várices y las tallas bajas (modelos A2 y A3, respectivamente) y no se encuentran asociación de los FR con la

clasificación clínica de enfermedad venosa. Los hombres embera-chamí pequeños con varices familiares son un grupo de riesgo significativo para DVC en general ( $A_g$ ). Aunque las varices familiares pudieran representar un factor genético para los embera-chamí también es posible que dicho factor interaccionen durante el desarrollo en sujetos de crecimiento limitado. Se necesitaría estudiar el posible efecto epigenético de la restricción nutricional del crecimiento durante los períodos críticos de la ontogenia de los varones con antecedentes de várices para profundizar en este problema.

El hecho de encontrarse una asociación fuerte de riesgo de telangiectasias con el sexo femenino en ambas poblaciones con interacción con la obesidad abdominal (en Jardín) o los perímetros de la cintura grandes (en Karmata Rúa) hace pensar que el sexo obraría más como un factor mediador entre hormonas y ambiente (hábitos) en la aparición de la enfermedad más que como una causa primaria (Romero, 2009), como se ha apuntado en otros estudios.

En las dos poblaciones estudiadas el efecto de la edad interacciona con el del sexo en  $A_g$  y venas superficiales pero no en telangiectasias, esta interacción se muestra también sólo en Jardín para perforantes y profundas (tabla 41) y para  $C_2$  y  $C_{3-6}$  (tabla 42), pues al observar el riesgo según el presente estudio (tabla 41) los varones de Jardín solo registraron riesgo específico en venas profundas y perforantes mientras en Karmata Rúa no se presentó ninguna asociación con la edad y sexo ni para esta categoría ni para las clínicas (tabla 41). Es decir, en el presente estudio las mujeres mayores evidencian mayor riesgo para DVC que los varones mayores. Además del sexo y la edad, en el Suroeste antioqueño se muestra que hay otros componentes del riesgo de carácter comportamental y biológico, entre estos últimos el componente genético de la etnicidad (que en otros estudios se ha denominado raza) puede ser relevante en la presentación de venas varicosas, tal como se ha reportado en otros estudios (Callam, 1994).

### 7.2.3. Paridad

El número de hijos que tuvo cada mujer en las dos poblaciones estudiadas estuvo asociado al mayor riesgo de telangiectasias cuando se tenía por lo menos un hijo (tablas 41 y 42). En

Jardín el riesgo de  $As_1$  se daba con haber concebido entre uno y dos hijos mientras en Cristianía se expresaba  $C_1$  en aquellas mujeres que habían tenido entre tres y cuatro hijos (tabla 42). La paridad desencadenó otros riesgos clínicos en general ( $C_g$ ) en ambas poblaciones. En la literatura científica, el antecedente de embarazo y el número de partos han sido relacionados con los desórdenes venosos crónicos. El incremento en la prevalencia de DVC en mujeres gestantes se ha explicado desde una teoría que plantea un factor mecánico, que actúa principalmente en el tercer trimestre por la compresión de la vena cava debido al aumento de tamaño del útero. Sin embargo, esta teoría tiene poca aceptación en la actualidad (Silva, del Risco y González, 2014) por el hecho que las várices se presentan en el primer trimestre de gestación (Rose & Ahmed, 1986) y pueden desaparecer en el momento del nacimiento (Krijnen, de Boer & Bruynzeel, 1997).

También se menciona como causa primaria, el influjo de diversos mecanismos de acción hormonal desatados en el momento de la gestación que pudieran crear dilatación venosa y posterior disfunción (Masiah et al., 1997). El encontrarse un riesgo similar en las dos poblaciones estudiadas muestra que los mecanismos fisiológicos que activan la patología venosa pueden ser similares y no dependen de la etnicidad. No obstante, la asociación que se ha encontrado con la paridad en estudios poblacionales puede estar aparejada con otros factores de confusión relacionados con la edad.

En el estudio de Edimburgo, cuando se ajustó por la edad, la asociación que existía entre paridad e insuficiencia venosa termina diluyéndose, es decir de una OR de 1,20 en la variable sin ajustar se pasó a un OR con valor de 1 que ya no expresa riesgo (Fowkes et al., 2001). En el presente estudio, una vez realizado el ajuste para la edad en los modelos de regresión logística, el tener entre uno y dos hijos duplicaba el riesgo de telangiectasias por diagnóstico anatómico (OR= 2,031) en Jardín y en Karmata Rúa el riesgo era 2,4 veces mayor para telangiectasias por diagnóstico clínico cuando se tenía entre 3 y 4 hijos (OR= 2,411). Aunque hubo consistencia en la manifestación de la paridad como factor de riesgo, la asociación siempre fue principalmente con las telangiectasias, por lo que el compromiso que pueda producir a nivel vascular estaría más relacionado con cambios hormonales que no tienen implicancias en el desarrollo de formas avanzadas de la patología venosa.

#### 7.2.4. Tabaquismo

El tabaquismo activo tuvo una prevalencia del 16,2% en Jardín y del 15% en Karmata Rúa. Estos resultados son similares a lo encontrado en el estudio Colombiano de Salud Mental (Gualtero et al., 2008) efectuado en 2008, donde la prevalencia fue del 17% en personas mayores de 18 años. En Jardín el tabaquismo estuvo asociado con mayor riesgo de afectación en los lechos de venas superficiales en ambos sexos ( $As_{2-5}$ ) y la presentación clínica de venas varicosas ( $C_2$ ) en la muestra total. En Karmata Rúa el riesgo se manifestó con relación a venas profundas y perforantes y la clínica de várices en mujeres. El tabaquismo responde a un modelo múltiple de riesgo en venas superficiales por su interacción con la edad en hombres ( $S_2$ ) y mujeres ( $S_1$ ) y con las varices en la familia en mujeres ( $S_1$ ). Por ello hay dos grupos de riesgo en Jardín el de las mujeres mayores fumadoras con antecedentes familiares y el de los hombres mayores fumadores. El modelo  $S_4$  para la población general de Jardín (tabla 41) y el modelo  $V_4$  para la población general de Cristianía (tabla 42) también apoyan la identificación de grupos de riesgo múltiple en venas superficiales para los fumadores jardineños mayores con antecedentes familiares en ambos sexos y en várices para los embera-chamí fumadores con obesidad abdominal en ambos sexos.

A pesar de los múltiples reportes que señalan al tabaco como factor de riesgo cardiovascular, que puede incrementar hasta 2,5 veces el riesgo para la enfermedad arterial coronaria (Bermúdez et al., 2010), son pocos los trabajos que específicamente han señalado o considerado la relación que tiene el hábito de fumar con los DVC. Aunque el mecanismo no es bien conocido las hipótesis no se alejan de lo que se ha planteado para enfermedades cardiovasculares: el humo del cigarrillo incrementa el proceso inflamatorio, trombótico y la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad. En otro estudio el hábito tabáquico incrementa el estrés oxidativo como un mecanismo potencial para la iniciación de la disfunción vascular (Bermúdez et al., 2010). De hecho, el incremento de radicales libres podría contribuir al daño endotelial y a la inflamación responsable de los desórdenes microvasculares que ocurren en la insuficiencia venosa (Gourgou, Dedieu y Sancho-Carnier, 2002).

En el estudio de Framingham (Brand, et al., 1988) se encontró coexistencia entre venas varicosas y elevado consumo de tabaco en varones, de modo similar a lo reportado por Criqui et al. (2007) pero con relación al incremento en las frecuencias de las formas más severas de enfermedad venosa en varones. Gourgou et al. (2002), por su parte, halló en el análisis multivariado que el riesgo de presentar IVC se duplicaba (OR= 2,4) cuando se fumaban 20 o más cigarrillos en el día, sugiriendo una relación dosis–respuesta, que a la luz de lo expuesto por otras investigaciones resulta controvertible, pues puede existir un efecto no lineal entre la exposición al humo de tabaco y la presentación de enfermedades vasculares.

#### 7.2.5. Antecedentes familiares de várices

La clasificación anatómica general en las tres submuestras y el sistema venoso superficial en Jardín para el sexo femenino, así como la clasificación anatómica general en varones del resguardo de Karmata Rúa (tabla 41), evidenciaron mayor riesgo de aparición en personas que tenían historia familiar de venas varicosas. Aunque estos resultados no expresan directamente la heredabilidad de la enfermedad, si sirven como un hallazgo indicativo del componente genético de la enfermedad venosa.

Actualmente, existe un fuerte debate sobre sí la historia familiar positiva en la patología varicosa permite pensar en un sustrato genético (Rubio, 2013) preestablecido que se relaciona a su vez con diferencias en la prevalencia existente entre diferentes grupos étnicos o realmente son factores ambientales los que intervienen en la presentación de la enfermedad. Aunque también puede haber interacción entre ambos aspectos como se deduce del estudio de los efectos epigenéticos en el desarrollo.

Se han reportado casos de agenesia congénita de las válvulas venosas, y una función venosa similar en gemelos monocigóticos (Brinsunk et al., 2004). Otro estudio demostró que mutaciones en el gen FOXC2, implicado en el desarrollo linfático y vascular (el cual está situado en el cromosoma 16q24.3), están fuertemente asociadas con la falla valvular venosa primaria tanto en el sistema venoso superficial como en el profundo (Mellor et al., 2007). Fiebig et al. (2010) calcularon una heredabilidad del 17,3% para la enfermedad venosa crónica y un riesgo atribuible para la edad y el sexo de 10,7%, sugiriendo un fuerte



componente genético en la etiología de la enfermedad, que estaría implicado en el desarrollo y la funcionalidad de las válvulas venosas.

En otro trabajo clásico liderado por Cornu–Thenard et al. (1994) se concluyó que el riesgo de desarrollar varices era del 20% si no se tenía a ninguno de los progenitores afectado, del 25% para varones y 62% para mujeres cuando uno de los padres biológicos manifestaba la enfermedad, y del 90% si ambos progenitores estaban afectados. En Chile, Espinola y Villalba (2007) encontraron en su investigación que un 80% de los trabajadores de la salud con diagnóstico de várices, tenía a su vez historia familiar positiva.

En el estudio de venas de Edimburgo (Lee et al., 2003), el OR para venas varicosas fue de 1,5 (IC 95%= 1,0 – 2,3) en varones y de 2,2 (IC 95% 1,4 – 3,4) en mujeres con antecedentes familiares de várices. Los resultados en Jardín se acercan algo más con lo reportado en la literatura para el riesgo en la población general, pues el OR para superficiales safenas y no safenas fue de 2,5 en mujeres, mientras que en Karmata Rúa solo hubo riesgo en el sexo masculino para la categoría anatómica general (OR= 2,2), sin que se especificara en alguna localización anatómica. Si hay factores genéticos protectores inscritos en la composición genética ancestral de la comunidad indígena relacionados con los antecedentes de várices, parecería que estos actúan más en mujeres que en hombres, aunque también en ambos sexos parecen estar implicados en la protección para signos clínicos avanzados. Aunque los antecedentes familiares tampoco representan riesgo clínico en los habitantes de Jardín pudiera haber diferencias interpoblacionales en la presentación de la enfermedad relacionadas con la interacción entre genes, edad y tabaquismo como sugiere el modelo de regresión múltiple S4 (tabla 41). No se conoce la genética del riesgo de la enfermedad venosa periférica en Cristianía, ya que solo se ha publicado, en un estudio previo basado en el análisis de 30 marcadores bialélicos informativos de ancestría (AIMs), que el componente genético amerindio es del 97,5% (rango entre 90 y 100) (Cataño et al., 2014). Es decir, que aunque hay mucha homogeneidad en los genes amerindios, y es probable que las mujeres sean más homogéneas que los varones, se desconoce el efecto de algún gen ancestral sobre el riesgo o la protección.

También las condiciones particulares del contexto geográfico y sociocultural podrían estar atenuando la carga genética que pueda estar interviniendo en el riesgo de la enfermedad venosa. La anterior deducción se basa en estudios (Robertson, 2013) donde se plantea el posible rol de los estilos de vida o patrones de comportamiento en los lugares de origen, y en personas que se trasladan de su lugar de origen en momentos tempranos de sus vidas. En Karmata Rúa en el estudio de factores de riesgo cardiovascular se ha indicado que la respuesta metabólica de la población a la actividad física era probablemente buena (Cataño et al., 2014), y posiblemente se relaciona con cierta protección a la enfermedad cardiovascular y el buen funcionamiento del sistema venoso de retorno dependiente de la bomba muscular de la pantorrilla, que se activa con el movimiento corporal. Aunque la actividad es mayor en hombres que en mujeres, el riesgo de DVC de los hombres embera se da en el subgrupo de hombres de baja talla y esto sugiere un problema nutricional durante el desarrollo que ha ayudado a expresar el desorden sin signos clínicos importantes. Tampoco se descarta la confluencia de factores hereditarios en varones de talla baja con predisposición genética de padecer DVC. Se requiere mayor investigación sobre este aspecto.

#### 7.2.6. Perímetro de la cintura

Tanto en el peso relativo como en la distribución de la grasa a nivel central, las personas del municipio de Jardín tuvieron valores mucho más elevados que en Cristianía. En Jardín, la prevalencia de obesidad fue del 20,5%, el sobrepeso ascendió a 36,9% y la obesidad abdominal fue de 57,8%. En Karmata Rúa los porcentajes para los mismos indicadores fueron de 8%, 40,2% y 32,5%, respectivamente. En Jardín la obesidad abdominal fue del orden de 63,3% en mujeres y 46,3% en hombres. En el resguardo el mismo indicador fue de 44,4% en mujeres y de 9,5 en varones.

En ambas poblaciones (tablas 41 y 42), para los perímetros relacionados con la obesidad abdominal, se encontró riesgo de telangiectasias y en embera-chamí para C<sub>2</sub>. Este hallazgo es consistente con lo encontrado en el estudio de la población de San Diego (Criqui et al., 2007), aunque allí el riesgo se cifró en ambos sexos con relación a las formas más severas

de la enfermedad. Sin embargo, en el presente estudio, no se encontró riesgo para el índice de masa corporal como ha sido reportado en otros estudios (Brand et al., 1988).

Teniendo en cuenta lo anterior pueden proponerse algunos mecanismos compartidos y otros específicos que estarían interactuando en la generación del riesgo tanto en la muestra de Jardín como en la de Karmata Rúa. El encontrarse DVC en Jardín y en Karmata Rúa relacionados con la obesidad abdominal, sugiere que existen mecanismos fisiológicos compartidos en la distribución de la grasa visceral, independientes de la etnicidad. Teniendo en cuenta que la localización de la grasa tiene mucha importancia a la hora de predecir posibles complicaciones venosas derivadas de la obesidad, parece que ésta puede desencadenar problemas clínicos mayores (C<sub>2</sub>) en embera-chamí que en población mestiza.

Gómez (2003), reportó que la distribución de la grasa ginecoide, en la que el tejido adiposo se acumula en la cadera y los muslos, se relacionaba con problemas del retorno venoso en las extremidades inferiores (varices). Este problema no parece importante en el presente estudio y solo se encuentra a nivel de telangiectasias por la acumulación de adiposidad en el muslo y cintura en el modelo de regresión T4 en Karmata Rúa (tabla 7.2). No obstante en el presente estudio fue la obesidad central, tipo androide o masculino, la que reveló el riesgo, por lo que el mecanismo explicativo podría relacionarse con la liberación de sustancias desde la grasa visceral conocidas como adipoquinas (Moreno, 2010), con la inflamación crónica de las paredes vasculares y una posterior disfunción endotelial. La interacción entre el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina y los adipocitos se establece en las alteraciones metabólicas relacionadas con la obesidad (Rodríguez, Miatello & Vázquez, 2011), y éstas podrían ser comunes para todo el sistema vascular periférico, implicando riesgos en la regulación del flujo sanguíneo.

No obstante, la etiología común de la enfermedad relacionada con el metabolismo de la grasa, los embera-chamí parecen tener consecuencias clínicas más importantes que los mestizos. En consecuencia, es factible suponer algún mecanismo biológico detonante del problema venoso que posiblemente está relacionado con la interacción del ambiente con la composición genética ancestral, quizás en momentos críticos del desarrollo ontogénico de

los indígenas. A pesar de la menor prevalencia de várices (26,0% en Karmata Rúa vs. 30,3% en Jardín) y de obesidad abdominal (32,5% en Karmata Rúa vs. 57,8% en Jardín), los embera-chamí con perímetros de la cintura aumentados parecen estar evolucionando hacia formas clínicas más severas, lo que señala una mayor susceptibilidad a los DVC cuando se acumula grasa a nivel central.

Algunos estudios genéticos han evidenciado una mayor susceptibilidad de las poblaciones amerindias a la obesidad por la existencia de algunos genes como, el polimorfismo r230 del gen ABCA1 (López y Rodríguez, 2008), que permiten suponer una mayor reacción metabólica al consumo de alimentos ricos en calorías. Esta hipótesis solo podría ser apoyada en el presente estudio por el sobrepeso en indígenas, pero la frecuencia de obesidad es baja. Otra vía explicativa proviene de la hipótesis de los genes ahorradores (*thrifty genes*) (Neel, 1962) que explica la abundancia de fenotipos que, en las sociedades actuales, fácilmente acumulan grasa y energía de reserva en circunstancias de una alimentación menos incierta que en el pasado y con menor actividad física. La idea de un fenotipo ahorrador también puede resultar de otros procesos relacionados con la interacción gen-ambiente durante el desarrollo. La desnutrición prenatal (bajo peso al nacimiento) u otras influencias adversas en épocas tempranas aumentan la probabilidad de sobrepeso, obesidad y diabetes del adulto (Guarner y Rubio, 2012). Cualquiera que fuera su origen, podría estar presente en embera-chamí debido a que el sobrepeso es muy frecuente entre los menores de 30 años, que podrían ser más reactivos a los cambios sufridos en las últimas generaciones por la comunidad. Sin embargo la prevalencia de diabetes es baja. Sólo recientemente la comunidad está implementando programas para estimular el buen uso del ocio activo entre los jóvenes (fútbol, danza, etc.) para la prevención de problemas de desadaptación y aculturación de las nuevas generaciones.

Aunque no hay muchas evidencias de que pueda existir un fenotipo ahorrador en embera-chamí por la frecuencia baja de diabetes, es muy posible que el patrón de enfermedad en los embera-chamí sea pre-transicional y sólo se necesiten unas cuantas generaciones más para desencadenar los riesgos asociados al fenotipo ahorrador. Actualmente, el patrón alimentario de la comunidad de Cristianía se caracteriza por el alto consumo de cereales,

azúcares, tubérculos, plátanos (Resguardo Indígena emberá chamí de Cristianía, 2008) y grasas de origen animal, a lo que se suman alimentos procesados de acceso relativo fácil que pudieran estar estimulando un *ambiente obesogénico*, que en vista de los posibles fenotipos ahorradores de embera-chamí aumentarían el riesgo de desarrollar sobrepeso obesidad central y problemas de venas varicosas (C<sub>2</sub>). Este patrón de la enfermedad podría cambiar cuando la comunidad llegue a desarrollar de forma más completa su transición epidemiológica o podría retrasarse por la demostrada resiliencia de Karmata Rúa a las costumbres occidentales, pues a pesar de ser continuadores de una tradición que se trasmite a las nuevas generaciones, su cultura se ha insertado en las dinámicas de la sociedad nacional, logrando mediar en buena medida las contradicciones que se presentan entre la tradición embera y las demás relaciones que se tejen con la sociedad no indígena (Ciro et al., 2009).

El incremento de problemas asociados a la obesidad se correlaciona en alguna medida en las poblaciones tradicionales con la imposición y adopción de modos de vida occidentalizados, la reducción de la mortalidad por mejora en las condiciones de atención a la salud, el sedentarismo y los cambios en los patrones alimentarios. No se puede descartar el efecto del incremento en la prevalencia de otras enfermedades de carácter crónico-degenerativo. En el grupo ecocultural chamibida, los procesos de transición nutricional, epidemiológica y demográfica parecen más acelerados con respecto a otros subgrupos embera o comunidades indígenas del Departamento de Antioquia, con menor interrelación con la sociedad mestiza. A pesar de ello, el resguardo muestra procesos de recuperación de su identidad en los que se han fortalecido los conocimientos de la medicina tradicional provenientes de los adultos mayores, médicos jaibanas, médicos botánicos y mujeres parteras, a la par que se ha mejorado la atención a la comunidad desde el sistema médico Occidental con la instalación de un centro de salud en el año 2010, lográndose cierto grado de articulación entre ambos sistemas de atención (López y Hernández, 2011), lo que representa un modelo para otras comunidades en el desarrollo de programas de prevención en salud pública.

Sin embargo, se debe tener en cuenta varios aspectos que impiden conocer el efecto de la transición epidemiológica que se pueda estar dando entre los embera-chamí hasta que no se tengan datos adicionales. Según el estudio de factores de riesgo cardiovascular en Karmata Rúa (Cataño et al., 2014), se encontró riesgo metabólico bajo para glucemia y diabetes mellitus, riesgo moderado para hipercolesterolemia e hipertensión arterial y riesgo alto para hipertrigliceridemia y sobrepeso, especialmente en mujeres. Por tanto, los factores biológicos de riesgo para enfermedad vascular apoyan un modelo epidemiológico pre-transicional pues no está elevada la prevalencia de diabetes y obesidad. En estos resultados subyace una conexión entre los cambios en los modos de vida tradicionales, especialmente en la dieta, y los problemas de sobrepeso anteriormente planteados. Además, si bien las enfermedades metabólicas consideradas en el presente trabajo (hiperglicemia, colesterol total y triglicéridos) no resultaron FR para enfermedad venosa, lo son para las enfermedades cardiovasculares de los embera-chamí.

Otro aspecto que permite considerar cambios sociales transicionales proviene de los estudios demográficos realizados en la comunidad indígena embera de Cristianía. En la investigación adelantada por Arias (2005) se reportó una tasa general de fecundidad (x 1.000 mujeres en edad fértil) de 140,70, mucho menor que la de otros pueblos indígenas de Antioquia, que fueron estudiados en el año de 1995 (Gálvez et al., 1998), aunque su valor, por encima de 100, según la autora, seguía siendo alto según el criterio de la OMS. Por su parte, las tasas específicas de fecundidad (tasas de natalidad y fecundidad total) fueron similares a las encontradas en el estudio del año de 1995, por lo que se dedujo que no hubo grandes variaciones, acercándose más a las observadas en población rural colombiana y apartándose un poco por debajo poco de lo reportado para otras etnias en Antioquia. La estructura de la edad en los embera-chamí permitiría deducir que la fecundidad es alta y la mortalidad también. En conclusión la transición sociodemográfica no ha ocurrido todavía en Cristianía de modo notable y se distancia del patrón de Jardín u otros municipios de poblaciones mestizas antioqueñas, pero al mismo tiempo la transición está avanzando respecto a otros grupos indígenas. El aumento de trigliceridemia y sobrepeso en Cristianía podría relacionarse con cambios alimentarios asociados a las novedades que desafían la situación socio-demográfica pre-transicional. En definitiva aunque la transición en la

fecundidad y mortalidad no se ha producido, la transición alimentaria y en sus costumbres ha sido algo más rápida.

Por otro lado, culturalmente el resguardo está hoy día más preparado para retrasar la occidentalización. Es un resguardo conocido por su adaptación a los cambios, pues a pesar del fuerte proceso de evangelización que se instauró desde mediados del siglo XIX, la comunidad nunca cesó en su lucha por los territorios ancestrales, el reconocimiento de sus formas de autogobierno bajo la figura del cabildo, el fortalecimiento de sus costumbres ancestrales, en especial la recuperación de la lengua embera (Resguardo Indígena emberá chamí de Cristianía, 2008) y la implementación de un Proyecto Educativo Comunitario, desde la perspectiva endógena (Resguardos del Suroeste antioqueño, 2001).

#### 7.2.7. Estatura

La estatura elevada no supuso un factor de riesgo en las poblaciones estudiadas. No obstante se trata de poblaciones con un número limitado de sujetos altos. Se ha afirmado que la mayor estatura puede relacionarse con un moderado incremento del reflujo venoso en varones (OR ajustado para la edad = 1,13; IC = 1,02 – 1,26), como consecuencia de una disminución en la presión (Fowkes et al., 2001) en el sistema venoso de retorno por incremento en la longitud de la columna hidrostática. Asimismo, se ha encontrado una mayor prevalencia de DVC entre personas con una composición genética predominantemente caucásica con relación a africanos y asiáticos, siendo en éstos últimos la menor estatura un factor protector.

Estos reportes sugieren la posible interacción de componentes adaptativos que se han dado a lo largo de la historia evolutiva de las comunidades humanas con relación a dos procesos que, sin ser sincrónicos, resultan interdependientes: el cambio postural al inicio del proceso de hominización y el incremento en la talla debido a la incorporación más tardía evolutivamente del estirón de crecimiento puberal en nuestro desarrollo ontogénico.

Hace siete millones de años aproximadamente, el cambio a una forma de desplazamiento bípedo conllevó una serie de consecuencias biológicas colaterales, entre las que estarían el

surgimiento de las venas várices en los miembros inferiores, una patología de nuestra especie humana. Desde esta perspectiva el desarrollo filogenético de los humanos y su adaptación al medio por la locomoción bípeda, obligó a una serie de ajustes funcionales tendientes a mantener un equilibrio entre mecanismos centrípetos e influencias centrífugas para favorecer el retorno venoso (Marín, 2002). Las várices fueron una consecuencia del cambio en la posición en el desplazamiento (Mena, 2010) por el incremento en la presión hidrostática contra la que tuvo que luchar el sistema venoso para cumplir su función de retornar la columna sanguínea al corazón.

Aproximadamente 1,6 millones y medio de años después, con el “niño de Turkana” se tienen las primeras evidencias en el registro fósil del incremento en la talla debido a la aparición en el ciclo vital humano del *pico de crecimiento puberal*, que, sin ser un período de desarrollo idéntico al nuestro, se presenta como un momento inicial donde tanto nuestra estatura como el peso tuvieron un incremento significativo (Goikoetxea & Mateos, 2011). En cierto umbral superior para las tallas y longitudes el aumento de la columna sanguínea de retorno al corazón contribuyó al incremento de la presión venosa en ortostatismo provocando un desequilibrio entre los factores de influencia cardiófuga y cardiópeta que aumentaría probablemente el riesgo de DVC en las estaturas mayores y protección en las más bajas.

Sin embargo, aunque los resultados de los modelos A3 y DP4 (tabla 41) en la comunidad embera-chamí no indican riesgo para tallas elevadas, la diferencia en talla entre sujetos altos y bajos es escasa y se basa en la mediana intrapoblacional. En el modelo A3, como se ha mencionado anteriormente los indígenas pequeños y con antecedentes de várices tienen más riesgo de DVC quizás por algún efecto relacionado con el desarrollo ontogénico. En el modelo DP4 el riesgo para mujeres y hombres pequeños se asocia a desórdenes en venas perforantes y profundas. Explicar el origen de este grupo de riesgo de indígenas pequeños supone analizar el riesgo de los sujetos pequeños de una población de talla pequeña en sí misma y con diferencias significativas en la estatura respecto a la población mestiza estudiada en Jardín. La constitución pequeña y gruesa de los indígenas y su proporcionalidad (pantorrillas cortas) podrían acentuar los efectos fisiológicos de la rápida



acumulación de grasa y sobrepeso corporal en adultos jóvenes embera-chamí y por este motivo los pequeños podrían manifestar el riesgo encontrado en los modelos de regresión A3 y DP4. No pueden descartarse otras hipótesis como el aumento en la presión intra-abdominal y la menor elasticidad de la venas, o factores que produzcan una presión hidrodinámica positiva en los indígenas altos, que serían de estaturas muy medianas respecto a la mayoría de las otras poblaciones (propulsión a nivel plantar, aspiración cardiopulmonar y aceleración por la actividad músculo-esquelética) (González y Sánchez, 1998) que se activan con el ejercicio físico frecuente en embera-chamí.

Otra vía para explicar este resultado es pensar que hay variables de confusión en los modelos estudiados y éstas no permiten separar más claramente el grupo de riesgo de sujetos con mayor grasa abdominal, sobrepeso y tallas bajas. Se necesita más investigación sobre este aspecto desarrollando modelos de regresión múltiple con menos variables.

#### 7.2.8. Pliegue del muslo

La asociación positiva entre la prevalencia de telangiectasias y grandes pliegues adiposos del muslo en mujeres de la comunidad indígena, para el riesgo de telangiectasias en los miembros inferiores (tabla 41) podría estar relacionada con el metabolismo y la distribución de la grasa corporal específicos para el sexo femenino. La lipodistrofia ginecoide, conocida comúnmente como celulitis (Estrada, 2011), es la acumulación de grasa en ciertas zonas del cuerpo (muslos, cadera y nalgas), principalmente en mujeres. La participación de hormonas femeninas parece ser el detonante de la evolución de la enfermedad al inicio de la pubertad, cuando sobreviene una replicación de células adiposas, debida a los estrógenos al momento de la maduración de los caracteres sexuales secundarios (De Peña y Hernández, 2005).

La presentación de las denominadas “arañas vasculares” en mujeres indígenas que acumulaban grasa en el muslo, hace suponer que la evolución hacia formas más avanzadas de la enfermedad venosa no sería una conclusión necesaria, ya que las telangiectasias no tienen el significado de estadio o etapa de la enfermedad venosa. En consecuencia pudiera estar implicada una patogenia diferente con relación a la grasa periférica tal como se ha apuntado en otros estudios (Shwartz, 2011).

En el modelo T4 el riesgo de telangiectasias en Karmata Rúa también es explicado por la acumulación de grasa en la cintura y grandes pliegues adiposos en el muslo (tabla 41). El índice cintura/cadera podría ser un buen indicador para comprender mejor el patrón de distribución de la grasa subcutánea en la parte inferior del cuerpo, para valores bajos del índice. Sin embargo, aunque en la presente investigación no se determinó a partir de que valor se produce mayor riesgo, la selección del punto de corte para la obesidad abdominal como factor de riesgo debe concebirse desde una perspectiva crítica basada en su efecto. Aunque no existe un consenso pleno acerca de los diferentes puntos de corte (Mollarius, & Seidell, 1998) y de hecho otras investigaciones sobre población indígena proponen puntos de corte étnico-específicos (Koch et al., 2006) para la obesidad abdominal (como FR cardiovascular). Se requiere ulteriormente investigar más, el problema de la adecuación de los puntos de corte para la obesidad abdominal en embera-chamí estudiando sus efectos. Además la literatura científica ha descuidado el estudio del efecto de la acumulación de grasa en el muslo y éste efecto también tiene una especificidad étnica con efectos sobre la salud en las poblaciones.

#### 7.2.9. Circunferencia mínima de la pantorrilla

Los perímetros mayores a nivel supramaleolar se encontraron asociados positivamente con DVC en venas superficiales en varones de Jardín (tabla 41), sin que esto represente asociación con edema de la pierna en todos los casos. Esto se explicaría por el origen anatómico de dichos territorios venosos: la safena interna, premaleolarmente, como resultado de la confluencia de las venas dorsales del pie, y la safena externa, en la región retromaleolar. El cuello del pie es el segmento de las extremidades inferiores donde se evidencia con más fuerza los cambios anatómicos, mecánicos, químicos y sanguíneos que acompañan los DVC como son el edema maleolar, los síntomas dermoepidérmicos y las úlceras tróficas (Lara, 2005) que caracterizan las formas más graves de la enfermedad.

Por otra parte, la parte distal de la pierna valorada a nivel supramaleolar refleja, directa o indirectamente, anomalías que se puedan dar a nivel de la esponja plantar y la bomba muscular de la pantorrilla en relación a la compresión mecánica o la composición corporal

de los miembros inferiores. El sobrepeso está relacionado con la disminución de la “capacidad de relleno de la esponja plantar por compresión crónica” (González et al., 2007), provocando un déficit funcional en uno de los mecanismos primarios de propulsión de la sangre hacia el corazón al atenuar las tendencias centrífugas producidas por acción de la gravedad sobre la masa de sangre cuando se recobra la posición bípeda. Y con relación a la bomba muscular de la pantorrilla se plantea que un incremento en el componente graso en detrimento del área muscular supone a su vez la deficiencia en el proceso de aceleración que impulsa la sangre hacia las venas centrales o, dicho de otra manera un desequilibrio que hace predominar las influencias centrífugas sobre las centrípetas. Los problemas de estasis venosos subsecuentes se verán reflejados claramente a nivel de la circunferencia mínima de la pierna.

Vale recordar que la circunferencia mínima de la pantorrilla se ha tomado en el punto más estrecho del tobillo, una zona con muy poca grasa y dominada por estructuras óseas y la inserción de los músculos de la pantorrilla. Por lo anterior, las alteraciones que se den en el perímetro son relativamente fáciles de detectar en la práctica clínica, lo que lo convierte en una medida útil no solo para utilizarse en estudios epidemiológicos, sino de potencial utilidad en la identificación precoz de la enfermedad o en el diagnóstico clínico. No obstante también tiene tradición clínica como se ha visto ya, la toma bilateral del perímetro de la pierna o la utilización del Leg-O-Meter con el fin de establecer la presencia de edema. Pero ya que el perímetro supramaleolar grande mostró en la presente investigación una mayor sensibilidad a la detección del riesgo de DVC que el perímetro medio de la pierna en la población del Suroeste, parece más recomendable su uso. En ulteriores investigaciones se debería buscar los valores a partir de los cuales el perímetro presenta un riesgo más notable.

### **7.3. Antropología de la salud vascular y los grupos de riesgo**

Se parte de la base que la medicina y las áreas de la salud, además de su componente biológico fundacional, son instituciones sociales, producto de un devenir histórico que hoy por hoy les permite contar con un amplio cúmulo de conocimientos técnicos, pero también de creencias, normas, valores, costumbres y símbolos en continua transformación (Álvarez

y Álvarez, 2009). La práctica médica basada en el conocimiento que se produce socialmente se inscribe dentro de las relaciones que surgen en la organización social (García, 1983) y generan representaciones sociales que se relacionan con otros tipos de saberes, creencias y valores existentes en cada sociedad. Es decir, es una estructura de relaciones multidireccionales donde están incluidos diferentes niveles de la organización bio-psico-social de los ambientes que rodean y forman parte de los pacientes, cuidadores, médicos y administradores, entre otros actores, que conforman el sistema de salud en nuestro contexto colombiano.

Varios aspectos pueden discutirse e interpretarse a la luz de la perspectiva socioecológica que guía la interpretación de los hallazgos etnográficos en la presente investigación. Como punto de partida se puede decir que seleccionar los alimentos es una conducta compleja, determinada por aspectos estructurales que establecen la oferta y el acceso a los alimentos, fenómenos fisiológicos y elementos culturales que incluyen tradiciones, normas sociales y la presencia de los medios masivos de comunicación entre otros (ICBF, 2000). La alimentación es un proceso que involucra componentes biológicos y culturales que deben estudiarse desde diferentes ángulos, como el físico, psíquico, social, religioso, mítico y económico (Marrodan, González y Prado, 1995). De cada uno de estos niveles se desprenden diferentes usos y significados que determinan condiciones particulares de los individuos y formas específicas de relacionarse con el entorno, que hacen que alimentarse sea un acto fisiológico, social y cultural que responde a relaciones antagónicas o complementarias entre prácticas alimentarias culturalmente elaboradas y transmitidas, y requerimientos biológicos y nutricionales.

En los relatos recopilados fue posible evidenciar como los comportamientos que asumían los individuos frente a los estilos de vida que consideraban adecuados desde su esfera microsocia l estaban mediados por contextos culturales e ideológicos más amplios que proporcionaban coherencia a las acciones que se instauraban. Las condiciones socioeconómicas, el patrón alimentario, las diferencias de género y la influencia de los medios masivos de comunicación, resultaron relevantes en las decisiones que se tomaban

sobre el consumo de alimentos, o la asunción de riesgos frente a la salud vascular que se ejercían a pesar de ir en ocasiones a contracorriente de lo prescrito por el personal médico.

Respecto al aporte de fibra alimentaria en la dieta y el consumo de frutas y verduras, la Organización Mundial de la Salud recomienda que se deben consumir por lo menos cinco porciones de frutas y de verduras en el día (WHO, 2003), pero lo que se ha observado en campo es que la cantidad y fluctuación de los ingresos económicos en el hogar y hábitos de alimentarios de la cultura alimentaria campesina, caracterizados por el bajo consumo de frutas, hortalizas y verduras, se convierten en patrones de la dieta que podrían ser vistos como obstáculos o limitaciones para una alimentación sana y equilibrada.

En cuanto a las diferencias de género encontradas en campo con relación al autocuidado, las escasas medidas que favorezcan la salud parece ser una conducta más recurrente en los varones (De Kejzer, 1997), fundamentada en los mandatos de la construcción social de la masculinidad que considera que se debería aguantar o esconder el dolor como parte de su identidad (Pascual, 2000). El modelo de la masculinidad tradicional promueve valores que contravienen a veces la convivencia y otras la salud al reproducir estilos de vida caracterizados por el consumo excesivo de alcohol, las dietas hipergrasas y el déficit de autocuidado (De Kejzer, 2003), entre otros aspectos.

Por su parte, los medios masivos de comunicación, se han convertido uno de los principales canales por los que se transmiten conocimientos y saberes sobre estilos de vida saludable en la actualidad, en especial sobre hábitos alimentarios o consumos de productos para la salud y el bienestar. Según apunta Díaz (2003), “el lenguaje publicitario de los alimentos explota la dimensión simbólica de los nutrientes, convierte la salud en un objeto de consumo (...) transmitiendo una visión de la salud desde la perspectiva subjetiva, y no desde el punto de vista objetivista y cuantitativo del médico”. Ello explica porque las decisiones sobre los estilos de vida en los interlocutores estuvieran en algunos casos mediadas por la información proveniente de los medios masivos de comunicación, aunque estos mensajes eran reinterpretados y reintegrados por las personas de modo que encajaran en su vida diaria (Pill, 1999).

De este modo, la etnografía perfila como en las personas que participaron de la presente investigación etnográfica, la condición socioeconómica y los hábitos alimentarios resultaron determinantes en las decisiones sobre el consumo de alimentos. Faltaría explorar la incidencia que viene teniendo el auge del turismo en los estilos de vida y en el patrón alimentario, pues, tal como propone Patiño (2010), en los últimos años esta creciente industria ha provocado fuertes cambios en la cultura alimentaria local. Además, se revelaron las diferencias entre hombres y mujeres con respecto a la percepción de su salud y la buena alimentación, aunque sería necesario alcanzar a dilucidar otros aspectos de la historia de la composición familiar y los roles que se asignan socialmente a cada uno de los sexos en la localidad de Jardín. Asimismo, fue patente la manera en que los medios de comunicación utilizan con espíritu mercantil la idea de la salud del individuo ligada a estilos de vida saludable, en especial a los hábitos alimentarios. Faltaría ahondar en los aspectos específicos bajo los cuales los discursos de los medios de comunicación sobre la salud y la nutrición, proporcionan información a la cual las personas terminan adhiriéndose con facilidad, como se desprende de algunas de las entrevistas realizadas.

Por otra parte, se ha observado que en la percepción de signos y síntomas de la enfermedad puede o no haber correspondencia con el diagnóstico que realiza el personal médico, de modo que resulta perfectamente posible que una persona pueda sentirse enferma sin estarlo desde el punto de vista objetivo, o en otro caso, que tenga una enfermedad o una condición precaria de salud sin que el individuo se percate de ello (Rapaport, s.f). Esto se relaciona con las diferencias existentes entre la perspectiva objetiva del médico y la subjetiva de los pacientes, tal como se ejemplificó para la enfermedad venosa. La literatura divide los síntomas de los desórdenes venosos crónicos que los pacientes experimentan, en síntomas físicos subjetivos y objetivos. Los últimos son análogos a los que contempla el componente clínico del CEAP (eccema varicoso, pigmentación, sangrado y úlceras varicosas). En el apartado de resultados cuando se presentaban los síntomas de DVC por parte de una persona de 56 años, desde la óptica experta estos corresponderían con una inflamación o una trombosis de una vena superficial insuficiente (Duque, 2015). Sin embargo, la forma en que percibe y verbaliza la persona su enfermedad puede no encajar exactamente con un

cuadro clínico específico. Como lo muestra Palfreyman et al. (2004), los síntomas subjetivos son bastante variables y pueden incluir pesadez, dolor, picazón y la apariencia estética, de modo que el paciente puede experimentar, en mayor o menor grado, todos, algunos o ninguno de estos síntomas. Otro aspecto en el que se coincide con dicho autor es que la búsqueda del tratamiento para DVC en las personas entrevistadas, tenía como móvil principal el aliviar los síntomas y las dolencias que acompañan la enfermedad, más que mejorar la apariencia estética de las piernas.

Las diferencias en la percepción de la enfermedad no deberían leerse simplemente como una contraposición en tanto que el análisis del proceso salud/enfermedad al tener una dimensión orgánica, biológica y social, por un lado, y, por el otro, otra dimensión de carácter interpretativo y vivencial, requiere teóricamente perspectivas que articulen lo biológico y lo social, así como lo material y lo subjetivo (López, Escudero y Carmona, 2008). Sobre esta base resulta factible emprender acciones que apunten al bienestar de los individuos, la atención integral y al mejoramiento de la calidad de vida relacionada con la salud que se ve tan deteriorada en las enfermedades crónicas, incluidas las vasculares. Vale tener en cuenta que el significado de la experiencia de la enfermedad y de la calidad de vida es totalmente dinámico e influenciado por las experiencias vivenciadas por las personas y de los modelos explicativos sobre los cuales se constituyen nociones sobre la enfermedad y el tratamiento por parte de las personas vinculadas en el proceso clínico (Carvalho y Ross, 2008)

Aunque el concepto de calidad de vida se ha banalizado, en esencia mantiene una gran relevancia por la interrelación que tiene con el bienestar de las personas y como parámetro importante para el ejercicio del personal médico (Gonzalez y Verdú, 2010). De manera más específica el concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) constituye un gran aporte para la valoración de resultados en salud, donde se tiene en cuenta la percepción del paciente, sus deseos y motivaciones en el proceso de toma de decisiones en salud así como en la evaluación de la calidad de la asistencia sanitaria (Schwartzmann, 2003). La percepción subjetiva en cuanto a las limitaciones físicas, psicológicas, sociales y de disminución de oportunidades a causa de las enfermedades crónicas, sus consecuencias

y/o la atención que se brinda desde el sistema de salud nacional, son aspectos que deben conjugarse en el diagnóstico, control y profilaxis que se ejerce desde el cuerpo médico y con los estudios poblacionales de causalidad y riesgo provenientes de la epidemiología, para de este modo constituir un sistema multinivel de atención integral para la salud vascular.

Modelos integrativos de este tipo, se han venido diseñando desde los años ochenta del anterior siglo por la psicología evolutiva o la psicología de la educación (Gifre y Guitar, 2012) y, más recientemente, se han venido aplicando a temas de atención integral en salud en pacientes con enfermedades cancerosas (Cuadros, 2006), con la ventaja de permitir el asocio de múltiples variables ligadas al ambiente o entorno ecológico en que el desarrollo de las personas tiene lugar, desde un enfoque adaptativo, dinámico y relacional. Visto desde la presente investigación, la configuración de un modelo de atención con éstas características requiere aún ahondar en los determinantes sociales que fijan diferencias en el patrón alimentario de la población y la percepción de la salud, relacionados con la historia del poblamiento, los momentos históricos más importantes y los cambios que se viven actualmente con relación al auge que tiene el turismo en el municipio de Jardín.

La comprensión integral de la perspectiva de la enfermedad por parte de las personas, especialmente de las formas moderadas y severas de la enfermedad vascular, requiere estudios adicionales que permitan comprender por lo menos tres aspectos: el primero, relacionado con la relación médico-paciente para entender cómo y cuáles son las indicaciones que mejor operan en la conducta de autocuidado y la adherencia y penetrancia de los tratamientos. En este sentido la experiencia subjetiva de enfermedad debería ser un claro componente en la construcción de indicadores objetivos de salud deteriorada. El segundo aspecto tiene que ver con la identificación y manejo integral de comorbilidades subyacente en el enfermo crónico, que afectan de manera sistemática la calidad de vida relacionada con la salud vascular. Allí se incluyen los aspectos psicosociales que provocan o empeoran los cuadros clínicos del enfermo crónico, la presencia de otras enfermedades consuntivas y otras variables salutogénicas, como la resiliencia frente a las adversidades y el optimismo, las redes familiares de apoyo social y emocional (Vinaccia y Quiceno, 2012) y las creencias religiosas (Coelho, et al., 2013) que



amortiguan el conglomerado de enfermedades y efectos colaterales. Un tercer aspecto lo constituye la comprensión de la perspectiva holística que denotaron las personas al referirse sobre su salud, de modo muy similar al sentido que plantea la OMS como “un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades” (OMS, 1948). Al considerar que el cuerpo conforma un todo (Millán, 2012) se hacen manifiestos no solo los requerimientos fisiológicos, sino una serie de aspectos psicosociales de los individuos que definen el estado de salud y el comportamiento frente a la enfermedad. La configuración de la estructura psíquica del individuo resulta fundamental al momento de establecer posibles causas de la enfermedad, la adherencia a las recomendaciones e incluso los tratamientos que deben instaurarse.

Problemas asociados al estrés o la ansiedad como los encontrados en campo, reflejan cuadros más complejos de los que se expresan en la etiología o el cuadro sintomático. En dichas afecciones puede haber también desajustes metabólicos que comprometen otros sistemas del cuerpo incrementando la presencia de factores biológicos de riesgo para la enfermedad vascular, como la presión arterial elevada (Armario, Hernández y Martín, 2002), o se intensifican conductas de riesgo como son: fumar más de lo habitual, consumir ciertos alimentos de manera inadecuada o extemporánea (Díaz, 2007) y acudir a la automedicación. En un estudio etnográfico realizado en Brasil con personas bajo tratamiento de hipertensión arterial sistémica, se ponía de relieve como el origen de la enfermedad se atribuía a causas nerviosas. Al comparar los modelos explicativos de médicos y pacientes se constató que para los primeros, la enfermedad se basaba en una interpretación funcional y para los segundos, era un daño mucho más existencial que funcional<sup>98</sup> mediado por una fuerte interpretación simbólica. Con las várices sucede algo similar en el sentido que la gente puede experimentar altos niveles de ansiedad y angustia debido a los síntomas, temor a complicaciones como la trombosis venosa profunda, y expectativas frente a los riesgos colaterales que pueda emanar de los tratamientos instaurados (Palfreyman et al., 2004).

En suma, Las cuestiones relativas a la salud, la enfermedad y el riesgo no suelen ser percibidas de forma aislada de las demás dimensiones de la vida psico-social y el entorno

cultural de las personas, pues todas al conjugarse confieren sentido y dan coherencia a sus hábitos. Allí radica la importancia de implementar un enfoque multisistémico al estudio de las actitudes y comportamientos de los individuos y las comunidades. Masana (2013: 256) plantea la necesidad de “establecer puentes que nos permitan transitar entre esos dos mundos —la medicina y la antropología, entre la realidad y la narración, entre la experiencia vivida y la percibida—”, para poder escuchar y atender mejor a las personas que se etiquetan como pacientes y contar con una perspectiva holística del proceso salud/enfermedad. Aunque ambas perspectivas —la epidemiológica y la sociocultural— pueden aparecer como diferentes dependiendo del modelo teórico, la metodología y la escala de observación que se asuma, también son complementarios en la medida que se representan diferentes componentes de un hecho social total como lo es el proceso salud/enfermedad que construyen y deben afrontar todas las sociedades humanas.

## 8. CONCLUSIONES

Este es el primer trabajo investigativo que proporciona cifras de prevalencia de enfermedad venosa periférica y de DVC en el país en población general. Se puede considerar relevante por la aplicación de la antropometría al estudio de nuevos factores biológicos de riesgo no convencionales.

I. La prevalencia de desórdenes periféricos y enfermedad venosa crónica fue mayor en Jardín con respecto a Karmata Rúa en todas las categorías de clasificación clínica y anatómica de Desórdenes Venosos Crónicos (DVC), con excepción de las afectaciones en venas profundas y perforantes, aunque las diferencias no fueron significativas. La etnicidad, en su acepción amplia (aspectos genéticos y socioculturales), y la estructura de la edad resultaron influyentes en las diferencias encontradas entre las poblaciones del estudio. En la composición genética ancestral de la población de Karmata Rúa los factores de protección se deducen de la baja prevalencia de historia familiar de venas varicosas en el resguardo indígena, sin descartarse la presencia de factores epigenéticos resultantes del desarrollo ontogénico. Además, Karmata Rúa se presenta, en promedio, como una comunidad con individuos adultos jóvenes que desempeñan actividades propias del campo que demandan gran actividad física, siendo estos aspectos igualmente explicativos. A su vez, el mayor ejercicio físico en el resguardo se podría relacionar con el hecho que existan perforantes insuficientes aunque no produzcan compromiso sistémico de los lechos venosos en las extremidades inferiores. Sin embargo, a pesar de las diferencias, las dos poblaciones del Suroeste comparten algunas características del patrón epidemiológico de la enfermedad con independencia de la etnicidad, por ejemplo, los desórdenes en venas superficiales (44,2% en Jardín y 30,3% en Karmata Rúa) fueron más prevalentes que las telangiectasias (37,4% en Jardín y 25,4% en Karmata Rúa).

II. El no encontrarse riesgos asociados a insuficiencia venosa crónica (IVC) en Karmata Rúa, da cuenta no solo de la mejor salud vascular de esta población indígena respecto a la de Jardín, sino de una relación diferente de los factores de riesgo (FR) con las formas severas de la enfermedad venosa que comprometen la calidad de vida de las personas. El estudio de la prevalencia de la enfermedad venosa en grupos étnicamente

diferenciados proporciona no solo un marco de comparación valioso por las particularidades bioculturales que poseen como grupo étnico, sino el levantamiento de información sobre la situación en salud y las acciones que deberían emprenderse desde un enfoque diferencial, incluso, entre comunidades embera, por las ostensibles diferencias en los procesos de adaptación y ajuste a los contextos donde se desarrollan como pueblo.

III. La contrastación de estudios realizados en otras latitudes que utilizaron el patrón clínico CEAP para el diagnóstico de venas varicosas e insuficiencia venosa crónica, evidenció que en Jardín la prevalencia de venas varicosas (36,6%) y de IVC (12,4%) era alta con relación a las poblaciones de otros países. En Karmata Rúa la prevalencia de venas várices resultó moderada (26%) y de la de IVC baja (1,2%), con respecto a los mismos estudios. El hecho de encontrarse prevalencias similares tanto en la población indígena y francesa como en la población de Jardín y Escocia, muestra la importancia que pueden tener factores de riesgo ambientales que son comunes para ambos contextos, con cierta independencia de la composición genética ancestral.

IV. Los resultados cuantitativos derivados del estudio de asociación entre los desórdenes venosos crónicos (DVC) y sus factores de riesgo estocástico, derivan de la puesta a punto de una metodología que podrá aplicarse a otros estudios de corte bioantropológico sobre enfermedades crónicas y arroja resultados sobre factores potenciales de riesgo que han sido poco estudiados o comprendidos, como son el tabaquismo, el sedentarismo, la obesidad abdominal, el espesor del panículo de grasa en el muslo y la morfología de la pierna.

V. En el presente estudio, la edad, el sexo y los antecedentes familiares de várices (factores de riesgo clásicos) destacaron por su importancia como factores no modificables en términos comportamentales y, en consecuencia tienen implicancia en la prevención para la identificación temprana de grupos de riesgo en el Suroeste.

VI. La edad como factor de riesgo para la enfermedad venosa tuvo manifestaciones clínicas, en la población urbana jardineña, tanto en las formas moderadas (C<sub>2</sub>) como severas (C<sub>3-6</sub>), evidenciando el efecto del envejecimiento. Mientras que la edad triplicó el

riesgo de C<sub>2</sub>, éste se multiplicó por un factor de 6 para C<sub>3-6</sub>. El efecto de la edad fue mucho menor en Cristianía y de hecho los indígenas mayores no son de riesgo importante para las manifestaciones clínicas.

VII. La probabilidad de presentarse en Jardín algún tipo de DVC en mujeres fue 2,8 veces mayor que en los varones, con respecto a los desórdenes anatómicos y 1,8 veces mayor con relación a los problemas clínicos. En cambio, en Karmata Rúa (Cristianía) el riesgo de DVC en cualquier localización fue de 2,5 en mujeres frente a varones, sin que se evidenciara efecto clínico. En los modelos de regresión múltiple encontrados existe riesgo en el sexo femenino junto con valores altos para la grasa central (cintura) en Jardín y periférica (pliegue del muslo) en Karmata Rúa que se relacionan con la aparición de telangiectasias. Se plantea una mayor predisposición del género femenino debida a mecanismos hormonales (por vía estrogénica) que producen distensibilidad de las paredes vasculares y acumulación de grasa. La paridad, también se mostró asociada a las telangiectasias, aunque en las mujeres que han tenido más hijos también estaría interaccionando con el efecto de la edad, sin trascender a formas clínicas moderadas o severas de la enfermedad.

VIII. El tabaquismo en la presente investigación, es un FR cuando se presenta de forma conjunta con otros, esto debe leerse bajo los modelos múltiples en los que interaccionan varios factores de riesgo. El efecto conjunto de la edad y el tabaquismo que se observa para venas superficiales y profundas en ambos sexos y para la clínica de várices en las mujeres de Jardín evidencia que el grupo de personas mayores fumadoras en ambas localidades tiene un riesgo incrementado para DVC.

IX. Tanto en Jardín como en Karmata Rúa se encontró asociación y riesgo para la obesidad abdominal, aunque las consecuencias clínicas por presencia de venas varicosas fueron más importantes en indígenas. Estos también evidenciaron mayor sobrepeso y a edades más tempranas, junto con mayores problemas de hipertrigliceridemia, aunque sin problemas de hiperglucemia y de obesidad, quizás por no haber experimentado de forma importante la transición nutricional. La presencia de un fenotipo ahorrador que predispone

a una mayor acumulación de grasa en un ambiente caracterizado por alimentos ricos en calorías, podría ser una hipótesis para las complicaciones relacionadas con el metabolismo de las grasas. Una hipótesis nutricional también podría explicar la prevalencia de la enfermedad venosa en indígenas de talla baja, por el efecto de la acumulación de grasa y el sobrepeso en los lechos venosos de los adultos pequeños, sin descartarse el influjo que puede igualmente tener la composición genética ancestral.

X. La asociación positiva entre la presentación de telangiectasias, según localización anatómica, en mujeres de la comunidad indígena con pliegues del muslo mayores, refuerza la idea que las telangiectasias en los miembros inferiores se encuentran relacionadas con diferentes aspectos del metabolismo y la distribución de la grasa corporal específicos para el sexo femenino, no necesariamente vinculados con la etiología de otros DVC. Los pliegues del muslo elevados se muestran como un factor de riesgo potencial que debería estudiarse conjuntamente con la composición corporal de la pierna a este nivel.

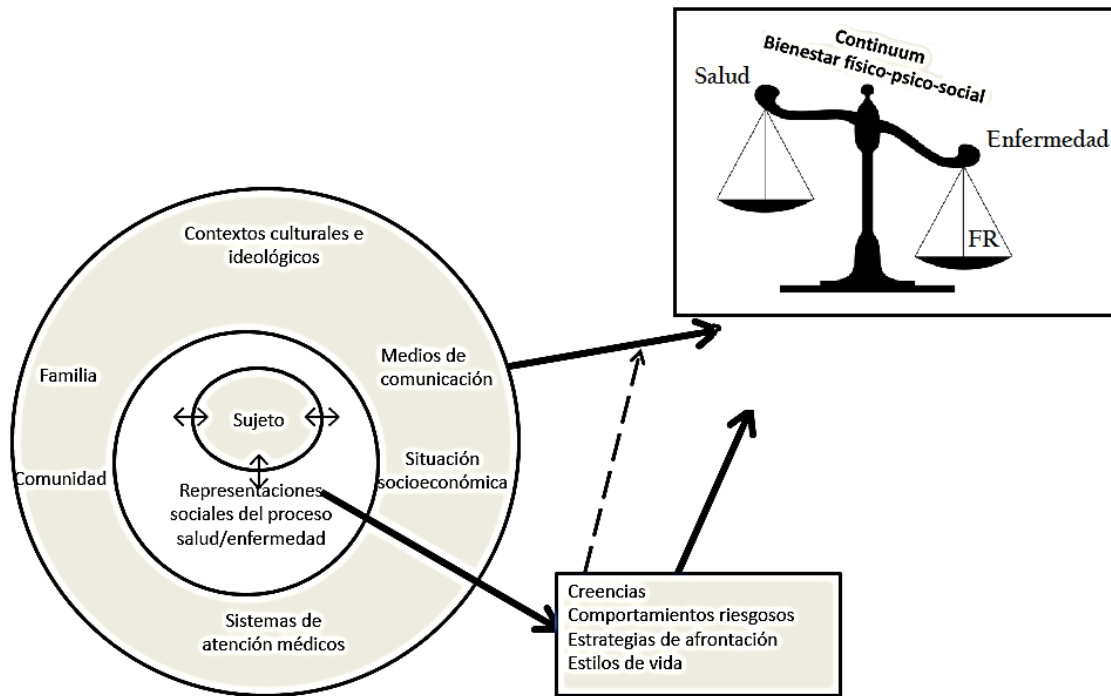
XI. En Cristianía, se ha observado que el fortalecimiento de la organización social bajo la figura del cabildo, un sistema económico mixto que combina lo tradicional con la introducción de nuevas prácticas agrícolas, y el mantenimiento de una riqueza cultural depositada en la conservación de la lengua nativa, funcionan de manera resiliente frente a la adopción de modos de vida occidentales. Esto podría estar retrasando la trayectoria de la transición demográfica, nutricional y epidemiológica que se observa en otras etnias indígenas y pueblos mestizos de Antioquia, aunque la transición alimentaria y de algunas costumbres son hechos ya presentes que se han venido acentuando en las últimas décadas y que pueden relacionarse con los riesgos de DVC asociados al sobrepeso y la acumulación regional de grasa.

XII. Desde el enfoque de la antropología médica ecológica se evidenciaron aspectos subjetivos y del contexto que podrían resultar determinantes de la salud vascular en la población de Jardín, como son los comportamientos riesgosos asumidos, la resiliencia a ciertos cambios en la tradición, las diferencias de género, el influjo de medios masivos de

comunicación y la presencia de comorbilidades que comprometen la calidad de vida del enfermo crónico.

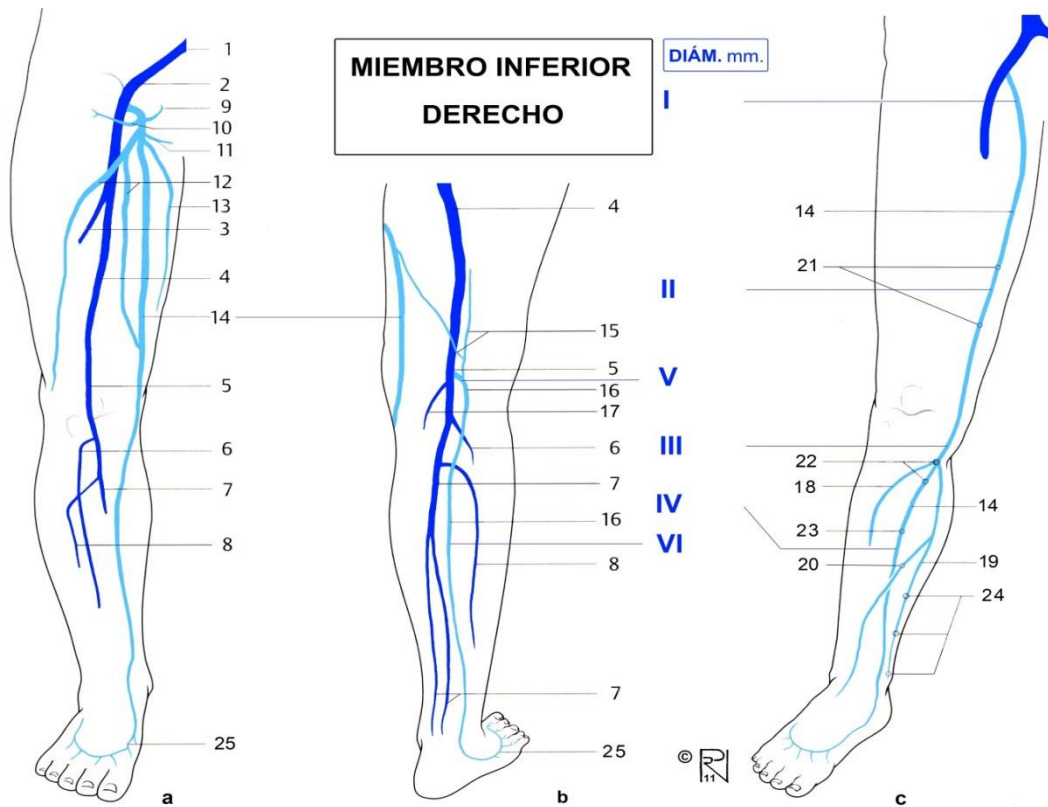
XIII. El modelo ecológico social propuesto en la presente investigación permitió articular la perspectiva socio-cultural de las representaciones sobre la salud y la enfermedad que tienen las personas, con la valoración de los efectos que a nivel poblacional presentan determinados factores biológicos y ambientales de riesgo en la presentación de la enfermedad venosa periférica. Esta articulación posibilitó y potenció los aportes provenientes de diferentes disciplinas que a pesar de leer la problemática asociada a la enfermedad desde postulados teóricos y metodológicos diferentes, coinciden en la necesidad de integrar los enfoques en pos de una comprensión de los DVC orientada a la promoción y prevención y a la apertura de nuevas rutas de investigación.

## 9. FIGURAS



**Figura 1.** Modelo bioantropológico para explicar el efecto de las representaciones sociales, las creencias y comportamientos en el continuum salud/enfermedad. Los FR desequilibran la balanza bajando la barra del *continuum* hacia el lado de la enfermedad.





**Figura 2.** Diagrama de la anatomía venosa de las extremidades inferiores, diseñado por Norman Diego Pizano Ramírez

- a. Venas superficiales y profundas. Vista anterior
- b. Venas superficiales y profundas. Vista posterior
- c. Venas perforantes y venas tributarias de la pierna

Venas profundas:

- 1. V. ilíaca común
- 2. V. femoral común
- 3. V. femoral profunda
- 4. V. femoral (superficial)
- 5. V. poplítea
- 6. Vv. tibiales anteriores
- 7. Vv. tibiales posteriores
- 8. Vv. fibulares o peroneas

Venas superficiales:

- 9. V. epigástrica superficial
- 10. V. circunfleja ilíaca superficial
- 11. V. pudenda externa
- 12. V. safena accesoria anterior y sus ramas medial y lateral
- 13. V. accesoria medial
- 14. V. safena mayor
- 15. Vv. ascendente del muslo y conexión intersafena
- 16. V. safena menor y su cayado
- 17. Vv. gastrocnemias mediales
- 18. V. arqueada anterior proximal

- 19. V. del arco posterior
- 20. V. arqueada anterior distal
- 25. Arco dorsal del pie

Venas perforantes:

- 21. V. perforantes mediales del muslo
- 22. V. perforantes paratibiales proximales
- 23. V. perforantes paratibiales
- 24. V. perforantes tibiales posteriores

## 10. TABLAS

**Tabla 1. Factores de riesgo clásicos y potenciales para enfermedad y desórdenes venosos crónicos**

<b>Convencionales o clásicos</b>	Biológicos	No modificables	Edad Sexo Antecedentes familiares Factores genéticos Etnicidad
		Hormonales	Paridad Anticonceptivos orales
		Metabólicos	Dislipidemia Diabetes Hipertensión arterial (HTA)
		Morfología corporal	Obesidad total Obesidad abdominal Índice cintura/cadera
	Comportamentales		Ortostatismo Sedentarismo Tabaquismo Abuso de alcohol Dieta
<b>Potenciales</b>	Biológicos	Morfología corporal	Estatura Longitud del miembro inferior Peso Perímetros Pliegues cutáneos
		Composición corporal	Porcentaje de grasa Área muscular de la pierna Área grasa de la pierna
	Socio-culturales		Género Etnicidad Educación Profesión Creencias

**Tabla 2. Medición del error inter e intra-observador de los antropometristas participantes en el estudio**

Variables	Lateralidad	Unidad	Error inter-observador			Error intra-observador		
			% ET*	Variación observada	Variación permitida	% ET*	Variación observada	Variación permitida
<b>Peso</b>	–	Kg	0,60	0,41	0,68	0,50	0,34	0,68
<b>Estatura</b>	–	cm	0,66	1,09	1,66	0,83	1,38	1,66
<b>Perímetro de muslo</b>	Derecha	cm	0,71	0,40	0,56	0,32	0,18	0,56
<b>Perímetro de muslo</b>	Izquierda	cm	0,89	0,50	0,56	1,19	0,67	0,57
<b>Perímetro de la pierna</b>	Derecha	cm	1,90	0,40	0,21	0,89	0,19	0,22
<b>Perímetro de la pierna</b>	Derecha	cm	2,02	0,75	0,37	1,68	0,63	0,38
<b>Perímetro de la pierna</b>	Izquierda	cm	1,26	0,27	0,21	2,53	0,56	0,22
<b>Perímetro de la pierna</b>	Izquierda	cm	2,29	0,84	0,37	1,67	0,63	0,38
<b>Pliegue muslo medio</b>	Derecha	mm	5,59	0,94	0,84	3,80	0,64	0,84
<b>Pliegue muslo medio</b>	Izquierda	mm	5,16	0,93	0,90	5,21	0,95	0,91
<b>Pliegue pantorrilla lateral</b>	Derecha	mm	7,30	1,01	0,69	5,82	0,82	0,71
<b>Pliegue pantorrilla lateral</b>	Izquierda	mm	6,97	1,01	0,72	1,42	0,21	0,74
<b>Perímetro de la cintura</b>	–	mm	0,36	0,30	0,81	0,52	0,42	0,81
<b>Perímetro de la cadera</b>	–	cm	0,14	0,13	0,95	0,87	0,83	0,96
<b>Altura pierna derecha</b>	Derecha	cm	0,79	0,73	0,92	0,23	0,21	0,92
<b>Altura pierna izquierda</b>	Izquierda	cm	0,66	0,62	0,93	0,48	0,44	0,93
<b>Altura de la rodilla derecha</b>	Derecha	cm	2,13	1,07	0,50	1,56	0,79	0,50
<b>Altura de la rodilla izquierda</b>	Izquierda	cm	1,38	0,71	0,51	0,80	0,41	0,52

% ET= Porcentaje del error técnico

**Tabla 3. Categorías de la clasificación anatómica del CEAP**

<b>Localización anatómica (A<sub>i</sub>)</b>	
A <sub>n</sub>	Sin localización anatómica
A <sub>s</sub>	1–Telangiectasias, venas reticulares.
	2–Vena safena mayor por encima de la rodilla.
	3–Vena safena mayor por debajo de la rodilla.
	4–Vena safena menor.
	5–No safena.
A <sub>d</sub>	6–Vena cava inferior.
	7–Vena ilíaca común.
	8–Vena ilíaca interna.
	9–Vena ilíaca externa.
	10–Venas pélvicas: pudendas, ligamento ancho, etc.
	11–Vena femoral común.
	12–Vena femoral profunda.
	13–Vena femoral (antes vena femoral superficial).
	14–Vena poplítea.
15–Venas de la pierna (o crurales): tibiales anteriores, tibiales posteriores y peróneas.	
16–Venas musculares: gastronemio, sóleo, otras.	
A <sub>p</sub>	17–En el muslo.
	18–En la pierna.

A<sub>s</sub>= sistema venoso superficial; A<sub>d</sub>= sistema venoso profundo;  
A<sub>p</sub>= sistema de venas perforantes.

**Tabla 4. Categorías de la clasificación clínica del CEAP**

<b>C<sub>i</sub>*</b>	<b>Signos clínicos</b>	<b>Descripción</b>
<b>C<sub>0</sub></b>	<b>Sin signos</b>	–
<b>C<sub>1</sub></b>	<b>Telangiectasias o venas reticulares</b>	Confluencia de vénulas intradérmicas con calibres menores a 1mm. Se conocen también como “venas araña”.
<b>C<sub>2</sub></b>	<b>Venas varicosas</b>	Vena subcutánea dilatada con un diámetro mayor o igual a 3 mm, medido en posición erguida.
<b>C<sub>3</sub></b>	<b>Edema</b>	Incremento perceptible en el volumen de fluidos de la piel y tejido subcutáneo, característicamente con sangre a la presión física.
<b>C<sub>4a</sub></b>	<b>Pigmentación o eccema</b>	En la pigmentación hay un oscurecimiento parduzco de la piel, que resulta de la sangre extravasada. El eccema es una dermatitis eritematosa, que puede progresar a ampollas o erupción escamosa de la piel de la pierna.
<b>C<sub>4b</sub></b>	<b>Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca</b>	Inflamación crónica localizada y fibrosis de la piel y tejido subcutáneo las extremidades inferiores asociada algunas veces con cicatrices o contractura del tendón de Aquiles.
<b>C<sub>5</sub></b>	<b>Úlcera venosa curada</b>	Defecto del grosor completo de la piel, que se ubica frecuentemente en la región del tobillo. No se curan espontáneamente y se mantienen con los DVC.
<b>C<sub>6</sub></b>	<b>Úlcera venosa activa</b>	–

\*Los descriptores de C<sub>1</sub> a C<sub>3</sub> señalan formas leves o no complicadas de los DVC, pues no existen cambios tróficos en la piel y las células, mientras las categorías clínicas de C<sub>3</sub> a C<sub>6</sub> señalan formas severas de la enfermedad que acompañan la insuficiencia venosa crónica. La descripción ha sido extraída de la terminología y nuevas definiciones propuestas por el Foro Venoso Americano en el documento de Consenso sobre la clasificación CEAP para desórdenes venosos crónicos del año 2004<sup>74</sup>.

**Tabla 5. Ejes categoriales y tópicos de las entrevistas**

<b>EJE TEMÁTICO</b>	<b>TÓPICOS</b>
Contexto socio-cultural y económico de los hogares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estructura familiar</li> <li>• Ingresos económicos</li> <li>• Creencias religiosas</li> </ul>
Saberes y creencias sobre la salud, la enfermedad y el riesgo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Significado de la salud y la enfermedad para las personas</li> <li>• Percepción de la enfermedad desde la perspectiva de las personas</li> <li>• Orígenes y causas de enfermedad desde la perspectiva de las personas</li> <li>• Influjo de las creencias religiosas con respecto a las prácticas en salud, enfermedad y riesgo</li> <li>• Diferencias entre hombres y mujeres frente a la enfermedad, la salud y el riesgo</li> <li>• Afecciones psicoafectivas relacionadas con la enfermedad vascular</li> </ul>
Estilos de vida	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Motivaciones para fumar, no fumar o dejar de hacerlo (Igual razonamiento se planteó para el consumo de bebidas alcohólicas)</li> <li>• Hábitos de salud o alimentarios concebidos o implementados para prevenir la enfermedad vascular ¿Por qué se hace? ¿Para qué se hace?</li> <li>• Alimentos considerados perjudiciales para la salud vascular y el funcionamiento adecuado del organismo</li> <li>• Influencia de las secciones de salud de los noticieros o programas de salud en los comportamientos y hábitos frente a la salud y la alimentación</li> </ul>
Atención en salud e itinerarios terapéuticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Itinerarios terapéuticos alternativos como bebidas de plantas, medicina homeopática u otras prácticas para controlar o prevenir la enfermedad vascular</li> <li>• Percepción de la atención que se recibe en la EPS al momento de consulta</li> <li>• Adherencia a las recomendaciones del personal médico</li> </ul>

**Tabla 6. Distribución de las características sociodemográficas en la muestra de Jardín**

Variable	Categorías	n	%
<b>Sexo</b>	Femenino	398	67,7
	Masculino	190	32,3
<b>Etnia</b>	Mestizo	411	69,9
	Blanco	155	26,4
	Indígena	1	0,2
	No responde	21	3,5
<b>Edad en dos rangos<sup>1</sup></b>	Menores de 44 años	221	37,6
	Mayores de 44 años	367	62,4
<b>Nivel de escolaridad</b>	Ninguna	28	4,8
	Primaria	269	46,4
	Secundaria	222	38,3
	Técnica/Tecnología	24	4,1
	Estudios superiores	37	6,4
<b>Paridad (número de hijos)</b>	No	141	33,0
	1 y 2	120	28,1
	3 y 4	90	21,1
	mayor a 4	76	17,8

n = número de personas; %= porcentaje.

<sup>1</sup> Considerando la mediana de la edad decimal entre la población de Jardín y en el resguardo indígena Karmata Rúa.

**Tabla 7. Hábitos de salud en Jardín**

Variable	Categorías	n	%	
<b>Tabaquismo</b>	Sí	91	16,2	
	No	472	83,8	
<b>Sedentarismo</b>	<b>Horas de pie</b>	No	4	0,7
		1– 4	133	22,6
		5 – 8	317	53,9
		Mayor a 8	129	21,9
		No	1	0,2
	<b>Horas sentado</b>	1– 4	379	64,5
		5 – 8	185	31,5
		Mayor a 8	15	2,6

n = número de personas; %= porcentaje.

**Tabla 8. Prevalencia de los factores biológicos de riesgo para desórdenes venosos crónicos en el total de la muestra (n=587) de Jardín**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Antecedentes de várices en la familia</b>	398	71,7
<b>Antecedentes personales de hiperlipidemia</b>	140	23,8
<b>Índice cintura/cadera<sup>(1)</sup> (mayor a 0,90 en hombres y a 0,85 en mujeres)</b>	325	55,4
<b>Obesidad</b>	118	20,5
<b>Sobrepeso</b>	212	36,9
<b>Obesidad abdominal</b>	339	57,8

n= número de personas; %= porcentaje.<sup>(1)</sup> Mayor a 0,90 en hombres y mayor a 0,85 en mujeres;



**Tabla 9. Estadísticos descriptivos y análisis de asociación para el sexo y la edad en función de las medidas antropométricas y la composición corporal en la muestra de Jardín**

Antropometría y composición corporal	Sexo	n	Estadísticos descriptivos				Sexo		Edad	
			Mín.	Máx.	m	s	t	p	t	p
Estatura (cm)	F	398	131,6	173,0	152,7	7,2	-18,889	0,000**	6,452	0,000**
	M	189	144,0	184,4	164,8	7,2				
Peso (kg)	F	398	38,0	95,2	61,9	11,4	-7,278 <sup>(1)</sup>	0,000**	-2,683 <sup>(3)</sup>	0,008*
	M	190	46,0	99,3	69,2	11,1				
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	F	398	16,8	46,1	26,6	4,9	2,975 <sup>(1)(2)</sup>	0,003**	-7,189 <sup>(3)</sup>	0,000**
	M	189	18,5	35,8	25,5	3,7				
Perímetro de la cintura (cm)	F	398	55,1	127,1	85,6	12,9	-3,792 <sup>(1)(2)</sup>	0,000**	-11,036 <sup>(3)</sup>	0,000**
	M	190	62,2	119,1	89,9	12,9				
Altura iliospinal (cm)	F	398	68,7	99,9	84,8	5,1	-15,564	0,000**	5,239	0,000**
	M	189	79,3	102,5	91,7	5,0				
Altura de la rodilla (cm)	F	398	37,5	53,5	45,2	2,7	-19,553	0,000**	1,875	0,061
	M	189	42,0	57,4	49,7	2,6				
Perímetro del muslo (cm)	F	398	40,0	72,0	54,3	5,6	5,967 <sup>(2)</sup>	0,000**	4,808	0,000**
	M	190	38,0	64,4	51,7	4,6				
CMx (cm)	F	398	27,0	47,6	35,8	3,4	-1,359 <sup>(1)</sup>	0,175	-1,553 <sup>(3)</sup>	0,121
	M	190	29,8	45,2	36,2	3,0				
CMi (cm)	F	398	16,8	29,7	21,6	2,0	-2,917 <sup>(1)(2)</sup>	0,004**	-2,443 <sup>(3)</sup>	0,015*
	M	190	18,1	26,9	22,1	1,6				
Pliegue de la pantorrilla (mm)	F	397	3,0	41,5	17,7	7,2	23,450 <sup>(1)(2)</sup>	0,000**	0,010 <sup>(2)(3)</sup>	0,992
	M	190	2,0	21,0	7,3	3,5				
AT (cm <sup>2</sup> )	F	398	58,0	179,9	102,8	19,8	-1,204 <sup>(1)</sup>	0,229	-1,575	0,116
	M	190	70,5	162,6	104,8	17,4				
AM (cm <sup>2</sup> )	F	397	46,0	116,1	73,2	12,0	-14,980 <sup>(2)</sup>	0,000**	-1,850 <sup>(2)</sup>	0,065
	M	190	58,7	139,7	91,9	15,1				
AG (cm <sup>2</sup> )	F	397	4,5	75,4	29,7	13,4	20,273 <sup>(1)(2)</sup>	0,000**	-0,162 <sup>(2)</sup>	0,872
	M	190	3,4	41,0	12,9	6,6				
Porcentaje de grasa(cm <sup>2</sup> )	F	397	6,0	52,7	27,9	9,0	26,586 <sup>(1)(2)</sup>	0,000**	0,433 <sup>(1)(2)</sup>	0,665
	M	190	3,6	35,3	12,1	5,3				
Cociente Mín./Máx.	F	398	0,5	0,7	0,6	0,0	-1,922	0,055	-1,135 <sup>(3)</sup>	0,257
	M	190	0,5	0,7	0,6	0,0				
Perímetro de la cadera (cm)	F	398	72,0	124,9	99,5	9,9	5,271 <sup>(1)</sup>	0,000**	-3,240 <sup>(2)(3)</sup>	0,001**
	M	190	80,0	117,5	95,3	7,5				
Índice cintura/cadera	F	398	0,6	1,3	0,9	0,1	-9,808 <sup>(1)(2)</sup>	0,000**	-	12,933 <sup>(2)(3)</sup>
	M	190	0,7	1,3	0,9	0,1				
Pliegue del muslo (mm)	F	398	3,9	71,3	27,8	11,0	19,076 <sup>(1)</sup>	0,000**	1,140 <sup>(2)(3)</sup>	0,255
	M	190	3,8	30,0	11,8	5,2				

IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; CMi= perímetro de la pierna mínimo; AG= área grasa de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; F= femenino; M= masculino; n= número de individuos; Mín.= mínimo; Máx.= máximo; m= media, s= desviación estándar; p = significancia asintótica (bilateral); t= prueba t student. p < 0,05, \*\* p < 0,01.

<sup>(1)</sup>sin distribución normal con U de Mann - Whitney en la asociación morfología-sexo: U de peso= 24328,000 (p= 0,000), U de IMC= 33467,000 (p = 0,031), U de perímetro de cintura= 30750,000 (p= 0,000), U de CMx= 34467,500 (p= 0,083), U de CMi = 31723,500 (p= 0,002), U de pliegue de pantorrilla= 6643,000 (p= 0,000), U de AT= 34467,500 (p= 0,083), U de AG= 8749,000 (p = 0,000), U de porcentaje de grasa de la pantorrilla= 5172,000 (p= 0,000), U de perímetro de la cadera= 27832,000 (p=0,000), U de índice cintura/cadera= 20187,500(p=0,000), U de pliegue del muslo= 6045,000 (p=0,000).

<sup>(2)</sup> con corrección para la desigualdad de la varianza.

<sup>(3)</sup>Sin distribución normal con U de Mann - Whitney para la asociación morfología-edad: U de peso= 34129 (p= 0,001) U de IMC= 25454 (p=0,000), U de circunferencia de la cintura= 18603,5(p=0,000), U de CMx=36702,5 (p=0,054), U de CMi= 35783 (p=0,017), U de pliegue de la pantorrilla= 39506 (p=0,638), U de AT= 36702 (p=0,054), U de AM= 36346 (p=0,040), U de AG=39720 (p=0,716), U de porcentaje de grasa de la pantorrilla= 39231,5 (p=0,543), U de cociente Mín./Máx.= 38934,5 (p=0,417), U de perímetro de la cadera= 35376,5 (p=0,009), U de índice cintura cadera=17156,5 (p=0,000), U de pliegue del muslo medio=37076 (p=0,081).

**Tabla 10. Análisis de asociación para el sexo y la edad con las variables morfológicas estandarizadas en la muestra de Jardín**

Variables estandarizadas (z)	n	Sexo		Edad	
		t	p	t	p
<b>Estatura</b>	587	-0,427	0,670	-0,338	0,735
<b>Peso</b>	588	-0,067	0,946	0,386	0,699
<b>IMC</b>	587	0,030	0,976	0,459	0,647
<b>Cintura</b>	588	-0,065	0,948	-0,110	0,913
<b>Altura iliospinal</b>	587	-0,005	0,996	-0,631	0,529
<b>Altura de la rodilla</b>	587	0,412	0,680	-0,158	0,875
<b>Muslo</b>	587	-0,147	0,884	0,454	0,650
<b>CMx</b>	588	-0,028	0,978	-0,170	0,865
<b>CMi</b>	586	-0,163	0,870	-0,837	0,403
<b>Pliegue de la pantorrilla</b>	587	0,085	0,932	0,348	0,728
<b>AT</b>	588	-0,028	0,977	-0,157	0,876
<b>AM</b>	587	-0,046	0,963	-0,601	0,548
<b>AG</b>	587	0,090	0,928	0,213	0,831
<b>Porcentaje de grasa</b>	588	-0,010	0,992	0,648	0,517
<b>Cociente Mín./Máx.</b>	588	-0,018	0,985	-0,689	0,491
<b>Perímetro de la cadera</b>	588	-0,006	0,995	0,045 <sup>(1)</sup>	0,964
<b>Índice cintura/cadera</b>	588	-0,097	0,923	-0,134	0,894
<b>Pliegue del muslo</b>	588	0,008	0,993	0,552	0,581

IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; CMi= perímetro de la pierna mínimo; AG= área grasa de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; n= número de personas; z: puntaje z ajustado por el modelo LMS; n: número de individuos; t: prueba t Student; p: significancia asintótica (bilateral).

<sup>(1)</sup>Sin distribución normal con U de Mann-Whitney, U de perímetro de la cadera z= 40348 (p= 0,918)

**Tabla 11. Distribución de prevalencias para desórdenes venosos crónicos según localización anatómica (A<sub>i</sub>) en la clasificación CEAP en Jardín.**

Diagnóstico anatómico	Diagnóstico	Prevalencia					
		Hombres		Mujeres		Muestra	
		n	%	n	%	n	%
A <sub>g</sub>	<b>Sanos (A<sub>n</sub>)</b>	95	50,0	114	28,6	209	35,5
	<b>No sanos</b>	95	50,0	284	71,4	379	64,5
A <sub>s1</sub>	<b>Sanos</b>	151	79,5	217	54,5	368	62,6
	<b>No sanos</b>	39	20,5	181	45,5	220	37,4
A <sub>s2-5</sub>	<b>Sanos</b>	115	60,5	213	53,5	328	55,8
	<b>No sanos</b>	75	39,5	185	46,5	260	44,2
A <sub>d6-16</sub>	<b>Sanos</b>	188	98,9	376	94,5	564	95,9
	<b>No sanos</b>	2	1,1	22	5,5	24	4,1
A <sub>p17-18</sub>	<b>Sanos</b>	170	89,5	372	93,5	542	92,2
	<b>No sanos</b>	20	10,5	25	6,3	45	7,7

A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>n</sub>= sin localización anatómica (categoría CEAP); A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>d6-16</sub>= profundas; A<sub>p17-18</sub>= perforantes.

**Tabla 12. Asociación de los DVC (según su localización anatómica) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en la muestra de Jardín**

Variable	Muestra	n	A <sub>g</sub>			A <sub>s1</sub>			A <sub>s2-5</sub>			A <sub>dp618</sub>			
			X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	
<b>Sociodemográficas</b>															
Sexo	T	588	25,604	1	0,000**	34,192	1	0,000**	2,561	1	0,110	0,438	1	0,508	
Edad	F	398	35,723	1	0,000**	0,662	1	0,416	50,479	1	0,000**	10,286	1	0,001**	
	M	190	19,666	1	0,000**	5,766	1	0,016*	18,258	1	0,000**	2,840	1	0,092**	
	T	588	49,240	1	0,000**	2,336	1	0,126	66,934	1	0,000**	13,029	1	0,000**	
Paridad	F	378	20,027	3	0,000**	6,782	3	0,079	29,756	3	0,000**	15,388	3	0,002**	
Nivel de escolaridad	F	392	26,544	4	0,000**	4,302	4	0,367	35,881	4	0,000**	15,276	4	0,004**	
	M	188	11,267	4	0,024*	2,978	4	0,561	14,157	4	0,007**	7,535	4	0,110	
	T	580	21,588	4	0,000**	4,363	4	0,359	35,778	4	0,000**	14,754	4	0,005**	
Años de escolaridad	F	389	8,711	2	0,013*	0,531	2	0,767	20,997	2	0,000**	2,204	2	0,332	
	M	186	2,634	2	0,268	0,941	2	0,625	5,912	2	0,052	6,703	2	0,035*	
	T	575	6,817	2	0,033*	0,704	2	0,703	22,254	2	0,000**	6,021	2	0,049*	
<b>Comportamental</b>															
Tabaquismo	F	379	1,162	1	0,281	0,005	1	0,946	8,175	1	0,004**	0,001	1	0,977	
	M	184	2,458	1	0,117	2,124	1	0,145	4,110	1	0,043*	0,006	1	0,940	
	T	563	1,403	1	0,236	0,003	1	0,959	10,801	1	0,001**	0,011	1	0,916	
Sedentarismo	Horas de pie	F	396	5,588	3	0,133	6,190	3	0,103	1,863	3	0,601	2,302	3	0,512
		M	187	4,368	3	0,224	1,871	3	0,600	5,100	3	0,165	4,738	3	0,192
		T	583	8,973	3	0,030*	8,731	3	0,033*	4,731	3	0,193	6,254	3	0,100
	Horas sentado	F	395	11,332	2	0,003**	3,080	2	0,214	5,619	2	0,060	2,164	2	0,339
		M	185	5,654	3	0,130	7,484	3	0,058	2,556	3	0,465	7,787	3	0,051
		T	580	17,756	3	0,000**	8,643	3	0,034*	8,104	3	0,044*	10,052	3	0,018*
<b>Biológicos</b>															
Antecedentes de várices en la familia	F	379	6,185	1	0,013*	0,060	1	0,806	9,861	1	0,002**	9,829	1	0,002**	
	M	177	3,538	1	0,060	0,434	1	0,510	2,032	1	0,154	0,164	1	0,686	
	T	556	13,859	1	0,000**	1,733	1	0,188	12,440	1	0,000**	4,360	1	0,037*	
Antecedentes personales de hiperlipidemia	F	395	4,290	1	0,038*	0,009	1	0,924	3,802	1	0,051	0,824	1	0,364	
	M	190	0,489	1	0,484	0,027	1	0,870	0,319	1	0,572	0,386	1	0,534	
	T	585	4,760	1	0,029*	0,028	1	0,868	1,874	1	0,171	1,163	1	0,281	
Índice cintura/cadera (OMS)	F	367	7,096	1	0,008**	0,004	1	0,949	12,031	1	0,001**	0,902	1	0,342	
	M	190	8,118	1	0,004**	2,884	1	0,089	6,064	1	0,014*	3,913	1	0,048*	
	T	557	10,297	1	0,001*	0,058	1	0,810	16,459	1	0,000**	3,925	1	0,048*	
IMC (OMS)	F	390	22,621	2	0,000**	9,674	2	0,008**	13,606	2	0,001**	4,939	2	0,085	
	M	186	2,762	2	0,251	0,822	2	0,663	3,095	2	0,213	3,281	2	0,194	
	T	576	23,687	2	0,000**	7,108	2	0,029*	17,425	2	0,000**	7,117	2	0,028*	
Cintura (IDF)	F	398	25,299	1	0,000**	5,123	1	0,024*	16,201	1	0,000**	0,706	1	0,401	
	M	190	3,048	1	0,081	1,119	1	0,290	2,454	1	0,117	1,633	1	0,201	
	T	588	32,105	1	0,000**	10,924	1	0,001**	19,241	1	0,000**	1,749	1	0,186	

A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; gl= grados de libertad; p= significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud; IDF= Federación Internacional de Diabetes; T= total; F= femenino; M= masculino; \* p <= 0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 13. Variables con asociación entre DVC (según su localización anatómica) y la morfología (antropometría y composición corporal sin ajustar) en la muestra de Jardín**

Dimensión antropométrica	Muestra	n	A <sub>g</sub>		A <sub>s1</sub>		A <sub>s2-5</sub>		A <sub>dp6-18</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
Estatura	F	398	12,420	0,006**	2,922	0,404	13,905	0,003**	8,386	0,039*
	M	189	5,470	0,140	1,621	0,655	8,375	0,039*	12,002	0,007**
	T	587	9,460	0,024*	3,980	0,264	10,437	0,015*	5,724	0,126
Peso	F	398	12,341	0,006**	12,300	0,006**	5,923	0,115	5,447	0,142
	M	190	0,774	0,856	0,487	0,922	2,440	0,486	2,125	0,547
	T	588	10,125	0,018*	9,029	0,029*	6,605	0,086	7,047	0,070
IMC	F	398	20,402	0,000**	6,612	0,085	14,331	0,002**	6,118	0,106
	M	189	2,525	0,471	0,919	0,821	1,837	0,607	3,908	0,272
	T	587	19,264	0,000**	6,135	0,105	14,001	0,003**	8,849	0,031*
Perímetro de la cintura	F	398	22,018	0,000**	8,894	0,031*	19,480	0,000**	6,847	0,077
	M	190	9,616	0,022*	3,228	0,358	11,181	0,011*	2,661	0,447
	T	588	29,073	0,000**	5,395	0,145	27,459	0,000**	9,416	0,024*
Altura iliospinal	F	398	8,386	0,039*	3,557	0,313	3,542	0,315	5,034	0,169
	M	189	1,236	0,744	0,631	0,889	1,501	0,682	1,731	0,630
	T	587	6,616	0,085	3,715	0,294	2,547	0,467	6,234	0,101
Altura de la rodilla	F	398	5,026	0,170	3,512	0,319	3,871	0,276	5,242	0,155
	M	189	7,929	0,047*	1,958	0,581	10,593	0,014*	0,956	0,812
	T	587	9,329	0,025*	4,592	0,204	8,379	0,039*	5,258	0,154
Perímetro del muslo	F	398	1,704	0,636	3,809	0,283	5,482	0,140	7,241	0,065
	M	190	1,658	0,646	2,614	0,455	1,212	0,750	1,940	0,585
	T	588	3,158	0,368	4,021	0,259	4,667	0,198	5,255	0,154
CMx	F	398	8,970	0,030*	3,607	0,307	2,558	0,465	5,025	0,170
	M	190	4,843	0,184	3,558	0,313	7,412	0,060	3,662	0,300
	T	588	12,114	0,007**	2,140	0,544	7,636	0,054	8,381	0,039*
CMi	F	398	6,978	0,073	0,911	0,823	3,740	0,291	1,032	0,794
	M	190	12,262	0,007**	6,310	0,097	11,370	0,010*	6,144	0,105
	T	588	4,311	0,230	0,286	0,963	7,261	0,064	5,148	0,161
AT	F	398	9,150	0,027*	3,698	0,296	2,073	0,557	4,224	0,238
	M	190	5,245	0,155	4,324	0,228	7,735	0,052	3,670	0,299
	T	588	12,405	0,006**	2,018	0,569	7,360	0,061	7,304	0,063
AM	F	397	7,677	0,053	4,757	0,190	3,990	0,263	2,817	0,421
	M	190	9,028	0,029*	2,701	0,440	10,971	0,012*	1,919	0,589
	T	587	15,243	0,002**	4,364	0,225	9,693	0,021*	4,482	0,214
AG	F	397	7,314	0,063	1,138	0,768	3,941	0,268	1,946	0,584
	M	190	1,480	0,687	2,802	0,423	2,066	0,559	1,022	0,796
	T	587	3,682	0,298	1,778	0,620	1,577	0,665	0,819	0,845
Cadera	F	398	12,098	0,007**	5,577	0,134	8,074	0,045*	4,805	0,187
	M	190	5,741	0,125	1,269	0,736	7,387	0,061	1,126	0,771
	T	588	15,176	0,002**	5,097	0,165	8,820	0,032*	4,113	0,249
Índice cintura/cadera	F	398	19,595	0,000**	12,195	0,007**	18,361	0,000**	8,010	0,046*
	M	190	7,037	0,071	1,528	0,676	8,350	0,039*	3,373	0,338
	T	588	22,399	0,000**	10,014	0,018*	25,363	0,000**	8,523	0,036*

A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp618</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral); CMi= perímetro de la pierna mínimo; AG= área grasa de la pantorrilla; IMC= índice de masa corporal; AT= área total de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; \* p <=0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 14. Variables con asociación entre DVC (según su localización anatómica) y la morfología (antropometría y composición corporal ajustadas) en la muestra de Jardín**

Dimensión antropométrica	Muestra	n	A <sub>g</sub>		A <sub>s1</sub>		A <sub>s2-5</sub>		A <sub>dp6-18</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
CMi-z	F	398	7,158	0,067	1,222	0,748	4,266	0,234	1,009	0,799
	M	190	9,294	0,026*	2,021	0,568	10,941	0,012*	4,648	0,199
	T	588	4,827	0,185	0,202	0,977	8,326	0,040*	4,361	0,225
AM-z	F	397	4,048	0,256	0,717	0,869	3,159	0,368	1,786	0,618
	M	190	3,016	0,389	1,388	0,708	8,511	0,037*	3,338	0,342
	T	587	6,501	0,090	1,364	0,714	8,411	0,038*	3,414	0,332
Peso-z	F	398	4,923	0,177	10,529	0,015*	1,426	0,699	5,389	0,145
	M	190	1,109	0,775	2,140	0,544	1,730	0,630	4,544	0,208
	T	588	1,587	0,662	4,660	0,198	3,237	0,357	9,437	0,024*
Perímetro de la cintura-z	F	398	2,731	0,435	7,677	0,053	5,634	0,131	6,534	0,088
	M	190	4,896	0,180	0,970	0,808	1,993	0,574	2,006	0,571
	T	588	1,701	0,637	5,416	0,144	5,964	0,113	8,358	0,039*

A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d6-16) y perforantes (p17-18); z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral); CMi= perímetro de la pierna mínimo; AM= área muscular de la pantorrilla. \* p <= 0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 15. Variables introducidas en la función logística de la regresión múltiple según tipo de muestra y modelo para establecer OR para la asociación entre FR y DVC con localización anatómica en la muestra de Jardín**

A <sub>i</sub>	Muestra	Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS
A <sub>g</sub>	F	A1	Horas sentado, antecedentes de várices en la familia*, antecedentes de hiperlipidemia, cintura (IDF), años de escolaridad, paridad, peso*, talla, cintura, cadera, altura de la pierna, CMx, AT, AM, AG, índice cintura/cadera (OMS), CMi-z y edad*.
		A2	Se repite el modelo A1 con peso dicotómico
	M	A3	Edad*, escolaridad, antecedentes de várices en la familia*, cintura (IDF), altura de la rodilla, AM, índice cintura/cadera (OMS), cintura y CMi-z.
	T	A4	Sexo*, edad*, escolaridad, años de escolaridad, horas de pie, horas sentado, antecedentes de várices en la familia*, antecedentes de hiperlipidemia, índice cintura/cadera (OMS), IMC (OMS), cintura (IDF), peso, talla, IMC, cintura, altura de la pierna, altura rodilla, AT, cadera, índice cintura/cadera, AM*.
		A5	Se repite el modelo A4 con AM-z
		A6	Se repite el modelo con AM dicotómico
A <sub>s1</sub>	F	T1	Edad, paridad*, IMC (OMS), cintura (IDF), cintura-z, peso*, cintura e índice cintura/cadera*.
		T2	Se repite el modelo T1 con peso-z obteniéndose significancia para la cintura (IDF), la cintura ajustada y sin ajustar no presentaban colinealidad.
		T3	Se repite el modelo T1 con peso dicotómico, índice cintura/cadera dicotómico
		T4	Se repite el modelo T1 con peso-z dicotómico
	T	T5	Sexo*, horas de pie, horas sentado, IMC (OMS), cintura (IDF)*, peso e índice cintura/cadera.
A <sub>s2-5</sub>	F	S1	Edad*, paridad, escolaridad, años de escolaridad, tabaquismo*, horas sentado, antecedentes de várices en la familia*, antecedentes de hiperlipidemia, índice cintura/cadera (OMS), IMC (OMS), cintura (IDF), talla, IMC, cintura y perímetro de la cadera e índice cintura/cadera.
	M	S2	Edad*, años de escolaridad, tabaquismo*, índice cintura/cadera (OMS), CMi*, AM, escolaridad, talla, cintura, altura rodilla, AT y perímetro de la cadera.
		S3	Se repite S2 con CMi dicotómico*.
	T	S4	Edad*, años de escolaridad, escolaridad, tabaquismo*, horas sentado, antecedentes de várices en la familia*, índice cintura/cadera (OMS), IMC (OMS), cintura (IDF), talla, peso, IMC, cintura, altura rodilla, AT, perímetro de la cadera, índice cintura/cadera, CMi y AM.
		S5	Se repite el modelo S4 con AM-z* y CMi-z.
		S6	Se repite el modelo S4 con el AM dicotómico.
		S7	Se repite el modelo S4 con el AM-z dicotómico.
A <sub>dp6-18</sub>	F	PP1	Edad*, paridad, IMC (OMS), talla, perímetro del muslo, índice cintura/cadera y cintura.

A<sub>i</sub>= localización anatómica de DVC; A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); T= total; F= femenino; M= masculino; z= puntaje z ajustado para sexo y edad; AT= área total de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; CMi= perímetro de la pierna mínimo; cociente M<sub>ín</sub>/M<sub>áx</sub>= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; OMS= Organización Mundial de la Salud; IDF= Federación Internacional de Diabetes. \*Variables con asociación y riesgo en los modelos p<=0,05

**Tabla 16. Resultados de la regresión logística binaria según los modelos de asociación entre FR y DVC con clasificación anatómica en la muestra de Jardín**

Ai	Muestra	Modelo	Variables explicativas	Grupo de referencia	Grupo de riesgo/protección	X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%		R <sup>2</sup>		
			(p < 0,05)										
A <sub>g</sub>	F	A1	Varices en la familia	No	Si	5,059	0,024	2,118	1,101	4,074	0,302		
			Edad	<=44	>44	7,368	0,007	2,901	1,345	6,260			
			Peso	P° <25	P° 50-75	5,690	0,017	5,275	1,345	20,68			
	M	A2	Peso dicotómico	P° <=50	P° >50	3,444	0,063	2,575	0,948	6,993	0,293		
			Edad	<=44	>44	10,16	0,001	5,570	1,938	16,00	0,352		
		A3	Várices en la familia	No	Si	4,005	0,045	2,257	1,017	5,010			
			T	A4	Sexo	M	F	15,63	0,000	2,784	1,676	4,625	0,312
					Edad	<=44	>44	16,56	0,000	3,395	1,884	6,116	
					Várices en la familia	No	Si	9,609	0,002	2,148	1,325	3,482	
					AM	P° <25	P° >75	6,740	0,009	3,582	1,367	9,383	
A5	AM dicotómico	P° <=50	P° >50	3,197	0,074	1,795	0,945	3,408	0,316				
A <sub>s1</sub>	F	T1	Paridad	No	1 y 2	5,481	0,019	2,031	1,122	3,677	0,137		
			Peso	P° <25	P° 25-50	7,074	0,008	2,626	1,289	5,349			
				P° <25	50-75	4,001	0,045	2,462	1,018	5,951			
		Índice cintura/cadera	>75	P° 50-75	6,598	0,010	2,351	1,225	4,513				
		T2	Peso-z	P° <25	P° 25-50	6,131	0,013	2,510	1,211	5,201	0,136		
			Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal	4,086	0,043	2,691	1,030	7,026			
	T3	Peso dicotómico	P° <=50	P° >50	0,448	0,503	1,246	0,654	2,372	0,093			
		Índice cintura/cadera dicotómico	P° <=50	P° >50	0,081	0,776	0,913	0,485	1,715				
	T4	Peso-z dicotómico	P° <=50	P° >50	0,334	0,563	0,833	0,448	1,548	0,092			
	T	T5	Sexo	M	F	24,44	0,000	3,064	1,966	4,777	0,161		
			Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal	3,940	0,047	1,919	1,008	3,653			
A <sub>s2-5</sub>	F	S1	Edad	<=44	>44	7,288	0,007	2,517	1,288	4,918	0,297		
			Tabaquismo	No	Si	6,890	0,009	3,152	1,338	7,426			
			Várices en la familia	No	Si	8,174	0,004	2,469	1,329	4,589			
	M	S2	Edad	<=44	>44	8,028	0,005	6,009	1,738	20,77 2	0,427		
			Tabaquismo	No	Si	5,737	0,017	3,562	1,260	10,07 3			
			CMi	P° <25	P° 50-75	4,323	0,038	4,367	1,088	17,52 0			
	S3	CMi dicotómica	P° <=50	P° >50	4,173	0,041	2,862	1,044	7,851	0,421			
	T	S4	Edad	<=44	>44	15,66	0,000	2,972	1,733	5,096	0,312		
			Tabaquismo	No	Si	11,87	0,001	2,982	1,602	5,552			
			Várices en la familia	No	Si	7,979	0,005	2,028	1,242	3,313			
			AM	P° <25	P° 25-50	5,054	0,025	2,154	1,103	4,206			
S5		AM-z	P° <25	P° 25-50	3,974	0,046	1,961	1,011	3,801	0,308			
S6		AM dicotómica	P° <=50	P° >50	0,067	0,795	0,926	0,519	1,652	0,298			
S7		AM-z dicotómica	P° <=50	P° >50	0,020	0,888	0,957	0,518	1,769	0,297			
A <sub>dp6-18</sub>	F	PP1	Edad	<=44	>44	4,130	0,042	3,442	1,045	11,34 0	0,210		

Ai= localización anatómica; A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); F= femenino; M= masculino; T= total; z = variables ajustadas para la edad y el sexo en el programa LMS; AM= área muscular; CM<sub>x</sub>= circunferencia máxima de la pierna; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi-cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); OR= Odds ratio; IC= intervalo de confianza; R<sup>2</sup>= Prueba de R cuadrado; P°= percentil; IDF= Federación Internacional de Diabetes.

**Tabla 17. Distribución de las prevalencias en Jardín para los desórdenes venosos crónicos según cuatro categorías de diagnóstico clínico (C<sub>i</sub>) en la clasificación CEAP en Jardín**

Diagnóstico clínico	Diagnóstico	Prevalencia					
		Hombres		Mujeres		Total	
		n	%	n	%	n	%
C <sub>g</sub>	Sanos (C <sub>0</sub> )	135	71,1	128	32,2	263	44,7
	No sanos	55	28,9	270	67,8	325	55,3
C <sub>1</sub>	Sanos	127	66,8	190	47,7	317	53,9
	No sanos	63	33,2	208	52,3	271	46,1
C <sub>2</sub>	Sanos	114	60,0	259	65,1	373	63,4
	No sanos	76	40,0	139	34,9	215	36,6
C <sub>3-6</sub>	Sanos	160	84,2	355	89,2	515	87,6
	No sanos	30	15,8	43	10,8	73	12,4

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>0</sub>= sin signos clínicos (CEAP); C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica; incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>), y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>).



**Tabla 18. Asociación de la enfermedad venosa (según el diagnóstico clínico) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos, para Jardín**

Factores de riesgo	Muestra	n	C <sub>g</sub>			C <sub>1</sub>			C <sub>2</sub>			C <sub>3-6</sub>			
			X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>		p	X <sup>2</sup>	g	p	X <sup>2</sup>	g	p	
<b>Sociodemográfico</b>															
Sexo	T	588	78,68	1	0,000**	18,889	1	0,000**	1,428	1	0,232	2,940	1	0,086	
Edad	F	398	33,87	1	0,000**	0,038	1	0,845	38,47	1	0,000**	18,340	1	0,000*	
	M	190	10,39	1	0,001**	1,103	1	0,294	0,664	1	0,415	4,619	1	0,032*	
	T	588	32,22	1	0,000**	0,021	1	0,084	31,62	1	0,000**	22,664	1	0,000*	
Paridad	F	378	28,64	3	0,000**	15,047	3	0,002**	19,93	3	0,000**	10,380	3	0,016*	
Nivel de escolaridad	F	392	21,87	4	0,000**	6,750	4	0,234	13,67	4	0,008**	13,307	4	0,010*	
	M	188	15,12	4	0,004**	3,936	4	0,488	7,593	4	0,108	8,775	4	0,067	
	T	580	23,89	4	0,000**	2,287	4	0,695	14,20	4	0,007**	15,598	4	0,004*	
Años de escolaridad	F	389	12,91	2	0,002**	1,335	2	0,513	11,66	2	0,003**	0,049	2	0,976	
	M	186	6,260	2	0,044*	1,033	2	0,596	3,808	2	0,149	1,178	2	0,555	
	T	575	11,13	2	0,004**	0,941	2	0,625	15,48	2	0,000**	0,969	2	0,616	
<b>Comportamentales</b>															
Tabaquismo	F	379	1,446	2	0,485	0,330	2	0,848	7,874	2	0,020*	1,192	2	0,551	
	M	184	2,140	2	0,343	0,076	2	0,963	2,916	2	0,233	1,395	2	0,498	
	T	563	0,000	1	0,990	0,483	1	0,487	10,88	1	0,001**	0,729	1	0,393	
Sedentarismo	Horas de pie	F	396	2,997	3	0,392	6,104	3	0,107	3,823	3	0,281	4,653	3	0,199
		M	187	1,164	3	0,762	2,534	3	0,469	0,278	3	0,964	1,115	3	0,773
		T	583	2,605	3	0,457	1,009	3	0,799	2,261	3	0,520	1,683	3	0,641
	Horas sentado	F	395	11,50	2	0,003**	1,551	2	0,460	4,503	2	0,105	2,096	2	0,351
		M	185	9,979	3	0,019*	4,668	3	0,198	3,624	3	0,305	1,925	3	0,588
		T	580	22,04	3	0,000**	5,802	3	0,122	7,004	3	0,072	3,047	3	0,384
<b>Biológicos</b>															
Antecedentes de várices en la familia	F	379	4,480	1	0,034*	0,015	1	0,904	0,251	1	0,616	1,039	1	0,308	
	M	177	0,012	1	0,914	0,456	1	0,500	2,242	1	0,134	0,717	1	0,397	
	T	556	7,415	1	0,006**	0,126	1	0,722	0,385	1	0,535	0,013	1	0,911	
Antecedentes personales de hiperlipidemia	F	398	4,273	2	0,118	3,206	2	0,201	3,438	2	0,179	3,008	2	0,222	
	M	190	2,194	1	0,139	3,550	1	0,060	0,998	1	0,318	0,430	1	0,512	
	T	588	5,410	1	0,020*	0,310	1	0,578	0,262	1	0,609	2,629	1	0,105	
Índice cintura/cadera (OMS)	F	397	6,473	1	0,011*	4,705	1	0,030*	11,26	1	0,001**	9,271	1	0,002*	
	M	190	2,006	1	0,157	0,909	1	0,340	0,004	1	0,947	0,124	1	0,725	
	T	587	10,69	1	0,001**	1,091	1	0,296	7,501	1	0,006**	6,171	1	0,013*	
Cintura (IDF)	F	398	28,66	1	0,000**	4,601	1	0,032*	5,749	1	0,017*	6,784	1	0,009*	
	M	190	2,108	1	0,146@	2,220	1	0,136	0,004	1	0,953	0,194	1	0,659	
	T	588	38,77	1	0,000**	10,453	1	0,001**	2,817	1	0,093	3,891	1	0,049*	
IMC (OMS)	F	398	22,64	3	0,000**	3,822	3	0,281	3,863	3	0,277	4,897	3	0,180	
	M	189	2,523	2	0,283	1,615	2	0,446	0,944	2	0,624	1,607	2	0,448	
	T	587	31,32	3	0,000**	4,801	3	0,187	1,244	3	0,742	3,295	3	0,348	

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub> = telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub> = venas varicosas; C<sub>3-6</sub> = insuficiencia venosa crónica; incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel y el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>), y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud; F= femenino; M= masculino; T= total. IDF= Federación Internacional de Diabetes. \*p < =0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 19. Variables (no ajustadas para edad y sexo) con asociación entre morfología corporal y las categorías clínicas en Jardín**

Variables antropométricas	Muestra	n	C <sub>g</sub>		C <sub>1</sub>		C <sub>2</sub>		C <sub>3-6</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
Estatura	F	398	22,443	0,000**	5,218	0,157	5,245	0,155	5,490	0,139
	M	189	1,402	0,705	1,045	0,790	1,799	0,615	1,378	0,711
	T	587	23,315	0,000**	6,414	0,093	4,906	0,179	1,859	0,602
Peso	F	398	9,026	0,029*	4,427	0,219	4,274	0,233	1,926	0,588
	M	190	1,369	0,713	3,567	0,312	4,414	0,220	3,135	0,371
	T	588	4,916	0,178	4,008	0,261	3,493	0,322	3,399	0,334
IMC	F	398	21,694	0,000**	5,593	0,133	10,121	0,018*	7,014	0,071
	M	189	3,633	0,304	1,462	0,691	2,245	0,523	1,971	0,578
	T	587	15,729	0,001**	4,702	0,195	5,907	0,116	8,608	0,035*
Perímetro de la cintura	F	398	30,537	0,000**	5,802	0,122	8,103	0,044*	14,657	0,002**
	M	190	3,516	0,319	7,495	0,058	1,425	0,700	0,606	0,895
	T	588	18,351	0,000**	2,165	0,539	7,816	0,050	11,908	0,008**
Perímetro de la cadera	F	398	12,916	0,005**	5,623	0,131	2,745	0,433	6,428	0,093
	M	190	2,198	0,532	1,762	0,623	1,572	0,666	1,255	0,740
	T	588	10,383	0,016*	4,408	0,221	1,811	0,613	5,474	0,140
Índice cintura/cadera	F	398	21,900	0,000**	10,155	0,017*	14,700	0,002**	11,479	0,009**
	M	190	2,419	0,490	0,733	0,865	2,384	0,497	3,336	0,343
	T	588	14,317	0,003**	7,271	0,064	13,412	0,004**	10,761	0,013*
Altura de la pierna	F	398	14,565	0,002**	2,269	0,518	1,452	0,693	7,771	0,051
	M	189	1,593	0,661	2,910	0,406	1,448	0,694	0,433	0,933
	T	587	11,468	0,009**	4,017	0,260	2,286	0,515	5,613	0,132
Altura de la rodilla	F	398	5,376	0,146	2,514	0,473	2,550	0,466	3,498	0,321
	M	189	1,982	0,576	3,162	0,367	1,366	0,714	1,430	0,699
	T	587	6,671	0,083	4,902	0,179	1,239	0,744	3,440	0,329
Perímetro del muslo	F	398	2,269	0,518	1,946	0,584	12,551	0,006**	7,924	0,048*
	M	190	1,509	0,680	2,983	0,394	6,892	0,075	1,534	0,674
	T	588	1,462	0,691	4,124	0,248	17,096	0,001**	3,135	0,371
CMx	F	398	10,432	0,015*	5,388	0,145	1,231	0,746	5,373	0,146
	M	190	2,676	0,444	1,452	0,693	7,372	0,061	4,767	0,190
	T	588	8,421	0,038*	5,106	0,164	3,932	0,269	7,484	0,058
CMi	F	398	1,620	0,655	1,268	0,737	2,745	0,433	1,132	0,769
	M	190	5,349	0,148	1,825	0,610	2,913	0,405	16,033	0,001**
	T	588	1,767	0,622	0,231	0,972	2,933	0,402	11,423	0,010*
Pliegue del muslo	F	398	2,063	0,559	1,639	0,650	1,433	0,698	1,262	0,738
	M	190	3,608	0,307	1,260	0,739	0,666	0,881	0,443	0,931
	T	588	3,288	0,349	2,689	0,442	1,952	0,582	1,299	0,729
Pliegue de la pantorrilla	F	397	3,022	0,388	2,163	0,539	3,857	0,277	1,018	0,797
	M	190	4,040	0,257	2,909	0,406	4,632	0,201	5,119	0,163
	T	587	5,180	0,159	4,772	0,189	7,613	0,055	4,403	0,221
AT	F	398	11,296	0,010*	6,091	0,107	1,028	0,794	5,008	0,171
	M	190	2,676	0,444	1,452	0,693	7,372	0,061	4,767	0,190
	T	588	8,992	0,029*	5,588	0,133	3,765	0,288	7,310	0,063
AM	F	397	6,195	0,103	4,951	0,175	2,526	0,471	8,013	0,046*
	M	190	3,163	0,367	2,155	0,541	2,575	0,462	3,437	0,329
	T	587	4,191	0,242	6,049	0,109	1,765	0,623	11,519	0,009**
AG	F	397	4,109	0,250	3,493	0,322	2,464	0,482	0,345	0,951
	M	190	3,111	0,375	1,881	0,597	7,423	0,060	4,094	0,251
	T	587	4,131	0,248	4,660	0,198	5,219	0,156	2,525	0,471

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi-cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro máximo de la pantorrilla; CMi= perímetro mínimo de la pantorrilla; AT= área total; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla. \* p <= 0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 20. Variables ajustadas con asociación entre morfología (antropometría y composición corporal) y las categorías clínicas para DVC en Jardín**

Variables antropométricas ajustadas	n	Muestra	C <sub>g</sub>		C <sub>1</sub>		C <sub>2</sub>		C <sub>3-6</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
Altura de la pierna-z	398	F	5,811	0,121	0,457	0,928	0,797	0,850	3,052	0,384
	189	M	0,674	0,879	6,652	0,084	0,815	0,846	0,192	0,979
	587	T	3,997	0,262	3,067	0,381	0,660	0,883	1,897	0,594
Altura de la rodilla-z	398	F	2,857	0,414	0,949	0,814	1,833	0,608	7,052	0,070
	189	M	2,246	0,523	2,275	0,517	2,829	0,419	4,577	0,206
	587	T	4,778	0,189	2,230	0,526	0,361	0,948	8,850	0,031*
Perímetro del muslo-z	398	F	0,463	0,927	3,115	0,374	4,526	0,210	1,932	0,587
	190	M	3,913	0,271	5,766	0,124	7,178	0,066	4,056	0,255
	588	T	2,099	0,552	8,741	0,033*	10,226	0,017*	2,842	0,417
CMi-z	398	F	2,572	0,462	1,282	0,733	3,091	0,378	0,177	0,981
	190	M	6,482	0,090	1,845	0,605	4,190	0,242	12,438	0,006**
	588	T	2,007	0,571	1,323	0,724	6,189	0,103	5,260	0,154
CMx-z	398	F	8,142	0,043*	4,195	0,241	2,446	0,485	3,591	0,309
	190	M	2,754	0,431	1,378	0,711	6,029	0,110	7,025	0,071
	588	T	8,597	0,035*	4,686	0,196	4,017	0,260	9,482	0,024*
Cociente Mín/Máx.-z	398	F	3,463	0,326	0,406	0,939	0,510	0,917	2,361	0,501
	190	M	6,226	0,101	2,821	0,420	4,090	0,252	2,015	0,569
	588	T	6,829	0,078	1,595	0,660	1,295	0,730	0,765	0,858
Pliegue de la pantorrilla-z	397	F	2,034	0,565	1,644	0,650	2,474	0,480	0,110	0,991
	190	M	0,780	0,854	4,120	0,249	6,475	0,091	4,923	0,178
	587	T	1,738	0,628	2,699	0,440	4,698	0,195	2,426	0,489
Perímetro de la cintura-z	398	F	11,137	0,011*	3,077	0,380	3,022	0,388	5,998	0,112
	190	M	2,749	0,432	1,340	0,720	1,640	0,650	1,140	0,767
	588	T	5,572	0,134	0,700	0,873	1,766	0,622	3,677	0,299
AM-z	396	F	2,882	0,410	1,017	0,797	1,938	0,585	16,011	0,001**
	190	M	2,060	0,560	1,268	0,737	2,075	0,557	3,757	0,289
	586	T	1,438	0,697	1,337	0,720	1,278	0,734	17,786	0,000**
AG-z	396	F	2,933	0,402	2,334	0,506	3,318	0,345	0,414	0,937
	190	M	1,763	0,623	3,045	0,385	7,565	0,056	2,625	0,453
	586	T	1,947	0,584	3,672	0,299	7,103	0,069	1,980	0,577
AT-z	398	F	8,142	0,043*	4,195	0,241	2,446	0,485	3,591	0,309
	190	M	2,754	0,431	1,378	0,711	6,029	0,110	7,025	0,071
	588	T	8,597	0,035*	4,686	0,196	4,017	0,260	9,482	0,024*
IMC-z	398	F	7,331	0,062	1,402	0,705	1,596	0,660	4,172	0,243
	189	M	2,373	0,499	2,519	0,472	6,229	0,101	2,241	0,524
	587	T	3,900	0,272	2,315	0,510	2,960	0,398	5,140	0,162
Porcentaje de grasa de la pantorrilla-z	396	F	0,580	0,901	1,604	0,659	1,855	0,603	1,886	0,596
	190	M	3,338	0,342	3,547	0,315	8,246	0,041*	6,721	0,081
	586	T	1,972	0,578	1,990	0,574	6,897	0,075	2,733	0,435
Peso-z	398	F	2,815	0,421	1,189	0,756	2,625	0,453	1,673	0,643
	190	M	1,117	0,773	2,013	0,570	8,329	0,040*	3,876	0,275
	588	T	3,440	0,329	0,382	0,944	1,754	0,625	3,637	0,303

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral) z: puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; CMi= perímetro mínimo de la pantorrilla; CMx= perímetro máximo de la pantorrilla; cociente Mín/Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; IMC: índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud; F= femenino; M= masculino; T= total. \* p < 0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 21. Variables introducidas en la función logística de la regresión múltiple según el tipo de muestra y modelo para establecer OR para la asociación entre FR y categorías clínicas en Jardín**

C <sub>i</sub>	Muestra	Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS
C <sub>g</sub>	F	C1	Edad, paridad*, años de escolaridad, horas sentado, antecedentes familiares de várices, índice cintura/cadera (OMS), cintura (IDF), cintura z, IMC-z, cintura, índice cintura/cadera, altura iliospinal, escolaridad, talla y AT-z*.
		C2	Se repite el modelo anterior con AT-z dicotómica.
	M	C3	Edad*, años de escolaridad, horas sentado y CMi-z.
	T	C4	Sexo*, edad*, años de escolaridad, horas sentado, antecedentes familiares de várices, antecedentes de hiperlipidemia, índice cintura cadera (OMS), cociente Mín/Máx, AT-z, IMC, altura de la pierna, AT, talla, altura de la rodilla, IMC (OMS), perímetro de la cadera, cintura y cintura (IDF).
C <sub>1</sub>	F	TC1	Edad, IMC, cintura (IDF)* e índice cintura/cadera*.
		TC2	Índice cintura/cadera dicotómico.
	T	TC3	Sexo*, edad, cintura (IDF)*, perímetro del muslo-z, e índice cintura/cadera*.
		TC4	Índice cintura/cadera dicotómico.
C <sub>2</sub>	F	V1	Edad*, paridad, escolaridad, años de escolaridad, índice cintura/cadera OMS, obesidad abdominal, IMC*, tabaquismo*, índice cintura/cadera y perímetro del muslo*.
		V2	Perímetro del muslo dicotómico.
	M	V3	Edad, perímetro del muslo-z, AG-z, porcentaje de grasa z, peso-z*, AT y perímetro del muslo.
		V4	Peso-z dicotómico.
	T	V5	Edad*, escolaridad, años de escolaridad, tabaquismo*, horas sentado, índice cintura/cadera OMS, perímetro del muslo-z, cintura, índice cintura/cadera, perímetro del muslo, porcentaje de grasa-z y AG-z.
C <sub>3-6</sub>	F	IV1	Edad*, paridad, IMC (OMS), cintura (IDF), AM-z*, altura de la rodilla-z, perímetro de la cadera, IMC, altura de la pierna y perímetro del muslo.
		IV2	AM z dicotómica.
	T	IV3	Sexo, edad*, escolaridad, índice cintura/cadera OMS, cintura (IDF), altura de la rodilla-z*, AM-z, IMC, cintura, índice cintura/cadera y CMi.
		IV4	Altura de la rodilla-z dicotómica.

C<sub>i</sub>= clasificación clínica de DVC; C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); F= femenino; M= masculino; T= total; z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; AT= área total de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; IMC= índice de masa corporal; CMi= perímetro de la pierna mínimo; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; OMS= Organización de la salud; IDF= Federación Internacional de Diabetes. \*Variables con asociación y riesgo en los modelos p<=0,05

**Tabla 22. Resultados de la regresión logística binaria según los modelos de asociación entre los FR y las categorías clínicas en Jardín**

C <sub>i</sub>	Muestra	Modelo	Factores de riesgo	Grupo de referencia	Grupo de riesgo/protección	X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%		R <sup>2</sup>
			(p < 0,05)								
C <sub>g</sub>	F	C1	Paridad	No	1 a 2 hijos	5,959	0,015	2,527	1,200	5,319	0,345
			AT-z	P° < 25	P° 25-50	7,63	0,006	3,95	1,490	10,47	
		C2	AT-z dicotómica	P° < = 50	P° > 50	1,584	0,208	0,653	0,337	1,268	0,301
	M	C3	Edad	P° < = 44	P° > 44	5,301	0,021	2,965	1,175	7,479	0,221
	T	C4	Sexo	M	F	42,930	0,000	6,197	3,591	10,694	0,399
			Edad	< = 44	> 44	10,61	0,001	2,5	1,441	4,339	
C <sub>1</sub>	F	TC1	Cintura (IDF)	Normal	Obesidad	5,482	0,019	2,278	1,144	4,539	0,069
			Índice cintura/cadera	P° > 75	P° < 25	6,031	0,014	2,538	1,207	5,337	
					P° 25-50	6,345	0,012	2,416	1,216	4,800	
				P° 50-75	11,27	0,001	2,626	1,494	4,614		
		TC2	Índice cintura/cadera dicotómica	P° < = 50	P° > 50	2,007	0,157	0,675	0,392	1,162	0,03
	T	TC3	Sexo	M	F	9,056	0,003	1,801	1,228	2,642	0,107
			Cintura (IDF)	Normal	Obesidad	9,035	0,003	2,231	1,322	3,764	
			Índice cintura/ cadera	P° > 75	P° < 25	5,917	0,015	2,257	1,171	4,35	
					P° 25-50	5,347	0,021	2,003	1,112	3,608	
				P° 50-75	9,472	0,002	2,096	1,308	3,357		
		TC4	Índice cintura/cadera dicotómica	P° < = 50	P° > 50	1,432	0,231	0,749	0,466	1,202	0,073
C <sub>2</sub>	F	V1	Edad	< = 44	> 44	5,061	0,024	2,153	1,104	4,199	0,207
			IMC	P° < 25	P° > 75	5,043	0,025	3,271	1,163	9,199	
			Tabaquismo	No	Si	5,753	0,016	2,549	1,187	5,474	
			Perímetro del muslo	P° > 75	P° < 25	5,142	0,023	3,008	1,161	7,791	
		V2	Perímetro del muslo dicotómico	P° < = 50	P° > 50	0,409	0,523	0,826	0,459	1,486	0,17
	M	V3	Peso-z	P° < 25	P° 25-50	4,682	0,03	4,616	1,155	18,448	0,176
		V4	Peso z dicotómico	P° < = 50	P° > 50	0,305	0,581	0,775	0,314	1,913	0,124
	T	V5	Edad	< = 44	> 44	7,041	0,008	2,056	1,207	3,500	0,179
Tabaquismo			No	Si	3,992	0,046	1,741	1,011	2,999		
C <sub>3-6</sub>	F	IV1	Edad	< = 44	> 44	6,406	0,011	5,079	1,443	17,876	0,329
			AM-z	P° < 25	P° > 75	6,759	0,009	5,248	1,504	18,313	
		IV2	AM-z dicotómica	P° < = 50	P° > 50	0,711	0,399	1,429	0,623	3,274	0,256
	T	IV3	Edad	< = 44	> 44	11,33	0,001	4,656	1,902	11,401	0,204
			Altura de la rodilla-z	P° < 25	P° 25-50	5,021	0,025	4,601	1,211	17,481	
		IV4	Altura de la rodilla-z dicotómica	P° < = 50	P° > 50	0,051	0,822	0,936	0,524	1,671	0,149

C<sub>i</sub>= clasificación clínica de DVC; C<sub>g</sub> = categoría clínica general; C<sub>1</sub> = telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub> = venas varicosas; C<sub>3-6</sub> = insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); F= femenino; M= masculino; T= total; z = variables ajustadas para la edad y el sexo en el programa LMS; IMC= índice de masa corporal; AT= área total; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; CMi= circunferencia mínima de la pierna; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; IDF= Federación Internacional de Diabetes; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi-cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); OR= Odds ratio; IC= intervalo de confianza; R<sup>2</sup>= Prueba de r cuadrado; P°= percentil.

**Tabla 23. Distribución de las características sociodemográficas en la muestra de Karmata Rúa**

<b>Variable</b>	<b>Categorías</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Sexo</b>	Femenino	320	65,6
	Masculino	168	34,4
<b>Edad en dos rangos<sup>1</sup></b>	Menores de 44 años	310	63,5
	Mayores de 44	178	36,5
<b>Paridad (número de hijos)</b>	No	103	32,2
	1 y 2	88	27,5
	3 y 4	55	17,2
	mayor a 4	74	23,1
<b>Etnia</b>	Indígena	456	93,4
	No indígena	32	6,6
<b>Nivel de escolaridad</b>	Ninguna	85	17,4
	Primaria	257	52,7
	Secundaria	113	23,2
	Técnica/tecnología	8	1,6

n = número de personas; %= porcentaje.<sup>1</sup> Considerando la mediana de la edad decimal entre la población de Jardín y en el resguardo indígena Karmata Rúa.

**Tabla 24. Hábitos de salud en Karmata Rúa.**

<b>Variable</b>	<b>Categorías</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Tabaquismo</b>	Sí	77	15,8	
	No	410	84,2	
<b>Sedentarismo</b>	<b>Horas de pie</b>	No	6	1,2
		1-4	66	13,5
		5-8	204	41,8
		Mayor a 8	211	43,2
	<b>Horas sentado</b>	No	11	2,3
		1-4	363	75,0
		5-8	102	21,1
		Mayor a 8	8	1,7

n = número de personas; %= porcentaje.

**Tabla 25. Prevalencia de los factores biológicos de riesgo para desórdenes venosos crónicos (DVC) en la muestra de Karmata Rúa**

Factor de riesgo	n	Personas que registran	%
Antecedentes de várices en la	482	168	34,4
Antecedentes personales de hiperlipidemia	484	34	7
Diabetes	145	1	0,7
Hipercolesterolemia	145	31	21,4
Hipertrigliceridemia	132	44	33,3
Dislipidemia	146	82	56,2
Índice cintura/cadera <sup>(1)</sup>	438	167	38,1
Obesidad (IMC)	475	38	8,0
Sobrepeso (IMC)	475	191	40,2
Obesidad abdominal (IDF)	486	158	32,5

n = número de personas; IMC= índice de masa corporal; %= porcentaje.

<sup>(1)</sup> Mayor a 0,90 en hombres y a 0,85 en mujeres.

**Tabla 26. Estadísticos descriptivos de los resultados de las pruebas bioquímicas en sangre para glicemia, colesterol total y triglicéridos e indicadores de obesidad en Karmata Rúa**

Variable	n	m ± s	Mediana <sup>(1)</sup>	Mín. – Máx.
Glicemia (mg/dl)	145	81 ± 14	79 (74 – 87)	49 – 205
Colesterol total	145	177 ± 32	172 (155 – 195)	98 – 305
Triglicéridos	132	150 ± 77	136 (92 – 184)	47 – 542
Índice cintura/cadera	484	0,85 ± 0,64	0,85 (0,80 – 0,89)	0,69 – 1,03
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	474	25 ± 3	24 (23 – 27)	18 – 39
Perímetro de la cintura (cm)	486	79 ± 7,64	79 (74 – 84)	60,7 – 103,5

n = número de personas, m= media; s= desviación estándar; Mín= mínimo; Máx.= máximo; IMC= índice de masa corporal. <sup>(1)</sup> Entré paréntesis se expresa el rango intercuartílico.

**Tabla 27. Estadísticos descriptivos y análisis de asociación para el sexo y la edad en función de las medidas antropométricas y la composición corporal en Karmata Rúa**

Antropometría y composición corporal	Sexo	n	Estadísticos descriptivos				Sexo		Edad	
			Mín.	Máx.	m	s	t	p	t	p
Estatura (cm)	F	310	132,7	171,2	147,7	5,9	-177,326 <sup>(1)</sup>	0,000**	4,009 <sup>(2)(3)</sup>	0,000**
	M	164	127,5	181,0	157,9	6,6				
Peso (kg)	F	311	36,1	87,0	56,4	8,6	-3,980	0,000**	2,317	0,021*
	M	164	37,4	84,7	59,7	8,2				
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	F	310	18,4	38,8	25,9	3,4	6,858 <sup>(1)</sup>	0,000**	-0,382 <sup>(3)</sup>	0,703
	M	164	17,8	33,9	23,9	2,7				
Perímetro de la cintura (cm)	F	318	60,7	103,5	79,5	7,8	-0,261 <sup>(1)</sup>	0,794	-6,358 <sup>(3)</sup>	0,000**
	M	168	65,5	102,5	79,7	7,4				
Altura ilioespinal (cm)	F	317	69,1	98,7	80,2	4,6	-14,946 <sup>(1)</sup>	0,000**	2,035 <sup>(3)</sup>	0,042*
	M	167	71,4	103,5	86,8	4,5				
Altura de la rodilla (cm)	F	316	36,7	52,4	42,3	2,3	-17,139 <sup>(1)</sup>	0,000**	-0,896 <sup>(3)</sup>	0,371
	M	167	40,5	55,3	46,4	2,6				
Perímetro del Muslo (cm)	F	317	36,6	73,7	49,9	5,1	3,532 <sup>(2)</sup>	0,000**	8,619	0,000**
	M	167	36,4	61,1	48,4	4,2				
CMx (cm)	F	317	25,8	41,4	33,9	2,7	-1,217	0,224	4,136 <sup>(2)</sup>	0,000**
	M	168	25,3	42,2	34,2	2,5				
CMi (cm)	F	318	17,3	24,5	20,7	1,3	-1,786 <sup>(2)</sup>	0,075	1,032	0,303
	M	168	16,3	25,0	20,9	1,2				

IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; CMi= perímetro de la pierna mínimo; AG= área grasa de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; F= femenino; M= masculino; n= número de individuos; Mín.= mínimo; Máx.= máximo; m= media, s= desviación estándar; p= significancia asintótica (bilateral); t= prueba t-student; p < 0,05, \*\* p < 0,01.

<sup>(1)</sup>sin distribución normal con U de Mann-Whitney para la asociación morfología corporal y sexo: U estatura= 5467,000 (p= 0,000), U de IMC= 16239,000 (p= 0,000), U de perímetro de la cintura= 26510,000 (p= 0,891), U de altura ilioespinal= 7345,500 (p= 0,000), U de altura de la rodilla= 5742,500 (p= 0,000), U de pliegue de la pantorrilla= 3955,500 (p= 0,000), U de AG = 5052,000 (p= 0,000) y U de porcentaje de grasa de la pantorrilla= 3139,000 (p= 0,000), U de cociente Mín./Máx.= 26604,500 (p= 0,941), U de índice cintura/cadera= 16166,500 (p= 0,000), U de pliegue del muslo= 5819,000 (p= 0,000).

<sup>(2)</sup>Con corrección para la desigualdad de la varianza.

<sup>(3)</sup>Sin distribución normal con U de Mann - Whitney para la asociación morfología-edad: U de estatura= 19663 (p=0,000), U de IMC= 25065 (p= 0,588), U de perímetro de la cintura= 18011 (p= 0,000), U de altura ilioespinal= 24419 (p=0,077), U de altura de la rodilla= 25414 (p=0,318), U de pliegue de la pantorrilla= 18459 (p=0,000), U de AG= 17981,5 (p= 0,000), U de porcentaje de grasa de la pantorrilla= 18904,5 (p= 0,000), U de cociente Mín./Max.=18699 (p= 0,000), U de perímetro de la cadera= 22760 (p= 0,003), U de pliegue del muslo medio= 14494 (p= 0,000).



**Tabla 27. (Cont.) Estadísticos descriptivos y análisis de asociación para el sexo y la edad en función de las medidas antropométricas y la composición corporal en Karmata Rúa**

Antropometría y composición corporal	Sexo	n	Estadísticos descriptivos				Sexo		Edad	
			Mín.	Máx.	m	s	t	p	t	p
Pliegue de la pantorrilla (mm)	F	318	2,3	35,9	12,5	5,0	20,943 <sup>(1)</sup>	0,000**	7,024 <sup>(2)(3)</sup>	0,000**
	M	168	2,5	18,9	5,4	2,5				
AT (cm <sup>2</sup> )	F	310	52,8	136,4	92,2	14,7	1,145	0,253	4,166	0,000**
	M	164	50,9	141,4	93,7	13,5				
AM (cm <sup>2</sup> )	F	317	45,9	120,9	72,0	11,3	11,551	0,000**	0,082	0,934
	M	168	43,3	127,9	84,7	11,9				
AG (cm <sup>2</sup> )	F	317	4,3	63,0	20,1	8,6	18,691 <sup>(1)</sup>	0,000**	7,217 <sup>(2)(3)</sup>	0,000**
	M	168	4,0	34,3	9,0	4,5				
Porcentaje de grasa(cm <sup>2</sup> )	F	317	3,5	50,4	21,4	7,2	23,637 <sup>(1)</sup>	0,000**	6,478 <sup>(2)(3)</sup>	0,000**
	M	168	4,3	27,9	9,5	3,9				
Cociente Mín. /Máx.	F	318	0,52	0,72	0,610	0,029	0,028 <sup>(1,2)</sup>	0,977	-6,210 <sup>(3)</sup>	0,000**
	M	168	0,54	0,68	0,610	0,025				
Perímetro de la cadera (cm)	F	316	77,2	120,4	94,96	6,821	7,228 <sup>(2)</sup>	0,000**	2,762 <sup>(3)</sup>	0,006**
	M	168	74,4	108,6	90,51	5,676				
Índice cintura/cadera	F	316	0,69	1,03	0,838	0,061	-7,355 <sup>(1)</sup>	0,000**	-11,408 <sup>(2)</sup>	0,000**
	M	168	0,76	1,03	0,880	0,058				
Pliegue del muslo (mm)	F	315	3,90	53,13	19,21	8,537	15,435 <sup>(1,2)</sup>	0,000**	9,801 <sup>(2)(3)</sup>	0,000**
	M	168	4,00	36,25	8,413	4,201				

IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; CMi= perímetro de la pierna mínimo; AG= área grasa de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; F= femenino; M= masculino; n= número de individuos; Mín.= mínimo; Máx.= máximo; m= media, s= desviación estándar; p= significancia asintótica (bilateral); t= prueba t–student; \*p < 0,05, \*\* p < 0,01.

<sup>(1)</sup>sin distribución normal con U de Mann–Whitney para la asociación morfología corporal y sexo: U estatura= 5467,000 (p= 0,000), U de IMC= 16239,000 (p= 0,000), U de perímetro de la cintura= 26510,000 (p= 0,891), U de altura iliopinal= 7345,500 (p= 0,000), U de altura de la rodilla= 5742,500 (p= 0,000), U de pliegue de la pantorrilla= 3955,500 (p= 0,000), U de AG = 5052,000 (p= 0,000) y U de porcentaje de grasa de la pantorrilla= 3139,000 (p= 0,000), U de cociente Mín./Máx.= 26604,500 (p= 0,941), U de índice cintura/cadera= 16166,500 (p= 0,000), U de pliegue del muslo= 5819,000 (p= 0,000).

<sup>(2)</sup>Con corrección para la desigualdad de la varianza.

<sup>(3)</sup>Sin distribución normal con U de Mann – Whitney para la asociación morfología–edad: U de estatura= 19663 (p=0,000), U de IMC= 25065 (p= 0,588), U de perímetro de la cintura= 18011 (p= 0,000), U de altura iliopinal= 24419 (p=0,077), U de altura de la rodilla= 25414 (p=0,318), U de pliegue de la pantorrilla= 18459 (p=0,000), U de AG= 17981,5 (p= 0,000), U de porcentaje de grasa de la pantorrilla=18904,5 (p= 0,000), U de cociente Mín./Max.=18699 (p= 0,000), U de perímetro de la cadera= 22760 (p= 0,003), U de pliegue del muslo medio= 14494 (p= 0,000).

**Tabla 28. Análisis de asociación para el sexo y la edad con las variables morfológicas estandarizadas en la muestra de Karmata Rúa**

Variables estandarizadas (z)	n	Sexo		Edad	
		t	p	t	p
<b>Estatura</b>	471	0,275 <sup>(1)</sup>	0,783	0,283	0,777
<b>Peso</b>	475	0,009	0,993	0,05	0,96
<b>IMC</b>	471	0,007	0,944	-0,113 <sup>(2)</sup>	0,91
<b>Perímetro de cintura</b>	486	0,012	0,991	0,264	0,792
<b>Altura iliospinal</b>	484	-0,069	0,945	-0,05	0,96
<b>Altura de la rodilla</b>	483	0,001	1,000	-0,354	0,723
<b>Perímetro del muslo</b>	484	0,045	0,964	0,318	0,75
<b>CMx</b>	485	-0,015	0,988	-0,074 <sup>(2)</sup>	0,941
<b>CMi</b>	484	0,093 <sup>(1)</sup>	0,926	-0,034 <sup>(2)</sup>	0,973
<b>Pliegue de la pantorrilla</b>	486	-0,081	0,936	0,157	0,875
<b>AT</b>	485	0,014	0,989	-0,278	0,781
<b>AM</b>	485	-0,099	0,921	-0,452	0,651
<b>AG</b>	485	-0,059	0,953	0,299	0,765
<b>Porcentaje de grasa</b>	485	-0,008	0,994	0,162	0,871
<b>Cociente Mín./Máx.</b>	486	0,011	0,991	-0,252	0,801
<b>Perímetro de la cadera</b>	484	-0,011	0,991	0,118	0,906
<b>Índice cintura/cadera</b>	484	-0,002	0,998	0,403	0,687
<b>Pliegue del muslo</b>	483	0,065	0,948	0,519	0,604

IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; CMi= perímetro de la pierna mínimo; AG= área grasa de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; n = número de personas; z: puntaje-z ajustado por el modelo LMS, n: número de individuos; t= prueba t-student; p= significancia asintótica (bilateral).

<sup>(1)</sup> sin distribución normal para las asociación morfología-sexo con U de Mann-Whitney: U de estatura= 25482,500 (p= 0,852) y U de CMi = 38206,500 (p= 0,329).

<sup>(2)</sup> Sin distribución normal para la asociación morfología-edad: U de IMC-z= 25160 (p= 0,913), U de CMi-z= 26192,5 (p= 0,510), U de CMX z= 26712,5 (p=0,670).

**Tabla 29. Distribución de prevalencias para desórdenes venosos crónicos según localización anatómica (A) en la clasificación CEAP en la muestra de Karmata Rúa**

Diagnóstico anatómico	Diagnóstico	Prevalencia					
		Hombres		Mujeres		Muestra	
		n	%	n	%	n	%
A <sub>g</sub>	Sanos (A <sub>n</sub> )	97	57,7	150	46,9	247	50,6
	No sanos	71	42,3	170	53,1	241	49,4
A <sub>s1</sub>	Sanos	141	83,9	223	69,7	364	74,6
	No sanos	27	16,1	97	30,3	124	25,4
A <sub>s2-5</sub>	Sanos	117	69,6	223	69,7	340	69,7
	No sanos	51	30,4	97	30,3	148	30,3
A <sub>d6-16</sub>	Sanos	165	98,2	312	97,5	477	97,7
	No sanos	3	1,8	8	2,5	11	2,3
A <sub>p1718</sub>	Sanos	156	92,9	293	91,6	449	92,0
	No sanos	12	7,1	27	8,4	39	8,0

A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>n</sub>= sin localización anatómica (CEAP);  
A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s25</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>d6-16</sub>=  
profundas; A<sub>p16-18</sub>= perforantes.

**Tabla 30. Asociación de los DVC (según su localización anatómica) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en Karmata Rúa**

Factores de riesgo	Muestra	n	A <sub>g</sub>			A <sub>s1</sub>			A <sub>s2-5</sub>			A <sub>dp6-18</sub>			
			X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	
<b>Sociodemográficos</b>															
Sexo	T	488	5,201	1	0,023*	11,788	1	0,001**	0,000	1	0,992	0,145	1	0,703	
Edad	F	320	12,952	1	0,000**	0,137	1	0,712	20,509	1	0,000**	0,825	1	0,364	
	M	168	1,595	1	0,207	2,330	1	0,127	0,023	1	0,879	0,538	1	0,463	
	T	488	11,580	1	0,001**	0,028	1	0,868	13,585	1	0,000**	0,075	1	0,785	
Paridad	F	320	10,089	3	0,018*	7,912	3	0,048*	7,736	3	0,052	0,698	3	0,874	
Nivel de escolaridad	F	320	5,246	4	0,263	2,485	4	0,647	4,105	4	0,392	1,000	4	0,910	
	M	168	3,015	4	0,555	2,339	4	0,674	1,150	4	0,886	4,263	4	0,372	
	T	488	6,138	4	0,189	2,618	4	0,624	2,383	4	0,666	2,345	4	0,673	
Años de escolaridad	F	320	2,578	4	0,631	1,767	4	0,413	1,838	4	0,399	0,693	4	0,707	
	M	168	1,133	2	0,567	3,893	2	0,143	0,408	2	0,815	1,149	2	0,563	
	T	488	2,151	2	0,341	3,189	2	0,203	0,720	2	0,698	0,028	2	0,986	
<b>Comportamentales</b>															
Tabaquismo	F	320	4,524	1	0,033*	1,928	1	0,165	5,193	1	0,023*	5,377	1	0,020*	
	M	167	0,655	1	0,418	0,808	1	0,369	0,010	1	0,921	0,028	1	0,867	
	T	487	0,000	1	0,989	0,490	1	0,484	1,657	1	0,198	1,341	1	0,247	
Sedentarismo	Horas de pie	F	320	3,699	3	0,296	4,855	3	0,183	1,846	3	0,605	5,571	3	0,134
		M	168	2,613	3	0,455	6,399	3	0,094	1,079	3	0,782	2,377	3	0,498
		T	488	1,926	3	0,588	5,012	3	0,171	0,655	3	0,884	6,319	3	0,097
	Horas sentado	F	320	10,124	3	0,018*	6,638	3	0,084	3,417	3	0,332	2,377	3	0,498
		M	168	0,388	3	0,943	1,065	3	0,786	1,344	3	0,719	4,688	3	0,196
		T	488	7,500	3	0,058	2,980	3	0,395	4,278	3	0,233	0,726	3	0,867

A<sub>g</sub>= categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud; T= total; F= femenino; M= masculino; IDF= Federación Internacional de Diabetes. \* p <=0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 30. (Cont.) Asociación de los DVC (según su localización anatómica) con las características sociodemográficas, hábitos y factores biológicos en Karmata Rúa**

Factores de riesgo Biológicos	Muestra	n	A <sub>g</sub>			A <sub>s1</sub>			A <sub>s2-5</sub>			A <sub>dp6-18</sub>		
			X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p
Antecedentes de várices en la familia	F	315	0,714	1	0,398	0,640	1	0,424	0,002	1	0,9607	0,385	1	0,535
	M	167	2,881	1	0,090	0,557	1	0,455	2,340	1	0,126	1,903	1	0,168
	T	482	3,076	2	0,215	0,214	2	0,898	1,973	2	0,373	11,665	2	0,003**
Antecedentes personales de hiperlipidemia	F	317	0,830	1	0,362	0,897	1	0,344	0,009	1	0,926	0,065	1	0,799
	M	167	1,462	1	0,227	0,484	1	0,487	0,697	1	0,447	0,829	1	0,363
	T	484	2,320	1	0,128	1,884	1	0,170	0,100	1	0,752	0,033	1	0,856
Diabetes	F	108	3,436	2	0,179	0,424	2	0,809	5,065	2	0,079	1,531	2	0,465
	M	37	2,226	1	0,136	0,066	1	0,798	0,924	1	0,336	0,396	1	0,529
	T	145	1,718	2	0,424	0,397	2	0,820	2,628	2	0,269	1,93	2	0,381
Hipercolesterolemia	F	108	1,990	1	0,158	2,068	1	0,150	0,384	1	0,535	0,382	1	0,536
	M	37	0,070	1	0,791	0,066	1	0,798	0,070	1	0,791	0,396	1	0,529
	T	145	1,776	1	0,183	2,117	1	0,146	0,183	1	0,669	0,644	1	0,422
Hipertrigliceridemia	F	98	1,675	1	0,196	0,014	1	0,906	1,486	1	0,223	0,166	1	0,684
	M	34	0,003	1	0,954	0,250	1	0,617	0,008	1	0,930	0,782	1	0,377
	T	132	0,380	1	0,538	0,078	1	0,780	1,981	1	0,159	0,034	1	0,854
Dislipidemia	F	109	1,758	1	0,185	1,738	1	0,187	0,337	1	0,562	0,008	1	0,928
	M	37	0,050	1	0,823	0,358	1	0,550	0,218	1	0,641	0,314	1	0,575
	T	146	0,907	1	0,341	0,789	1	0,374	0,035	1	0,851	0,054	1	0,816
Índice cintura/cadera (OMS)	F	316	4,163	1	0,041*	0,280	1	0,596	5,653	1	0,017*	0,002	1	0,965
	M	121	0,413	1	0,521	1,871	1	1,171	0,089	1	0,765	0,358	1	0,550
	T	437	3,029	1	0,082	0,045	1	0,832	3,210	1	0,070	0,071	1	0,790
Cintura (IDF)	F	318	5,205	1	0,230	0,815	1	0,367	8,196	1	0,040*	0,071	1	0,790
	M	168	0,016	1	0,899	3,021	1	0,082	0,07	1	0,935	1,734	1	0,188
	T	486	8,052	1	0,050*	6,74	1	0,009**	6,254	1	0,012*	0,008	1	0,927
IMC (OMS)	F	310	4,462	2	0,107	3,876	2	0,144	1,906	2	0,386	0,559	2	0,756
	M	164	2,398	2	0,301	2,413	2	0,299	0,897	2	0,639	1,548	2	0,461
	T	474	7,797	2	0,020*	9,311	2	0,001**	2,349	2	0,309	0,062	2	0,969

A<sub>g</sub>= Categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud; T= total; F= femenino; M= masculino; IDF= Federación Internacional de Diabetes; \* p <=0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 31. Variables con asociación entre morfología (antropometría y composición corporal) y alguna de las categorías anatómicas para DVC en la muestra de Karmata Rúa**

Dimensión antropométrica	Muestra	n	A <sub>g</sub>		A <sub>s1</sub>		A <sub>s2-5</sub>		A <sub>dp6-18</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
Talla	F	310	6,19	0,103	1,644	0,649	5,419	0,144	7,281	0,063
	M	164	7,878	0,049*	0,789	0,852	9,288	0,026*	3,258	0,354
	T	474	7,659	0,054	1,434	0,697	8,089	0,044*	7,305	0,063
IMC	F	310	4,576	0,206	5,131	0,162	1,55	0,672	3,071	0,380
	M	164	5,882	0,117	3,68	0,298	3,798	0,284	4,061	0,255
	T	474	8,692	0,034*	6,981	0,073	3,938	0,268	1,372	0,712
Perímetro de la cintura	F	318	12,36	0,006**	3,134	0,371	8,579	0,035*	0,719	0,869
	M	168	10,246	0,017*	7,203	0,066	4,233	0,237	5,838	0,120
	T	486	15,026	0,002**	7,404	0,060	5,027	0,170	2,981	0,395
Perímetro de la cadera	F	316	6,341	0,096	8,573	0,036*	6,117	0,106	0,887	0,829
	M	168	0,634	0,889	0,549	0,908	0,792	0,851	4,406	0,221
	T	484	3,18	0,365	8,249	0,041*	2,224	0,527	1,969	0,579
Índice cintura/cadera	F	316	8,758	0,033*	3,967	0,265	19,034	0,000**	4,222	0,238
	M	168	5,418	0,144	3,117	0,374	1,935	0,586	3,948	0,267
	T	484	11,366	0,010*	5,678	0,128	10,107	0,018*	1,808	0,613
CMx	F	317	1,121	0,772	8,970	0,030*	2,518	0,472	3,322	0,345
	M	168	5,423	0,143	2,41	0,492	2,633	0,452	1,979	0,577
	T	485	4,195	0,241	7,357	0,061	0,185	0,980	2,63	0,452
CMi	F	318	3,387	0,336	3,909	0,271	1,453	0,693	2,817	0,421
	M	168	5,689	0,128	2,886	0,409	2,43	0,488	17,270	0,001**
	T	486	7,794	0,050*	4,413	0,220	2,887	0,409	11,533	0,009**
Pliegue del muslo	F	317	2,186	0,535	10,936	0,012*	10,580	0,014*	3,856	0,277
	M	167	0,823	0,844	1,528	0,676	0,493	0,920	2,088	0,554
	T	484	2,853	0,415	8,369	0,039*	6,051	0,109	2,587	0,460
Pliegue de la pantorrilla	F	318	2,972	0,396	2,244	0,523	8,029	0,045*	2,486	0,478
	M	168	2,805	0,423	3,31	0,346	2,337	0,505	4,319	0,229
	T	486	3,803	0,283	1,616	0,656	3,991	0,262	1,958	0,581
AT	F	310	1,461	0,691	8,489	0,037*	1,52	0,678	3,462	0,326
	M	164	5,423	0,143	2,41	0,492	2,633	0,452	1,979	0,577
	T	474	4,743	0,192	6,850	0,077	0,118	0,990	2,889	0,409
AM	F	317	4,395	0,222	12,600	0,006**	4,471	0,215	3,587	0,310
	M	168	5,147	0,161	3,310	0,346	5,715	0,126	2,562	0,464
	T	485	8,163	0,043*	8,043	0,045*	1,809	0,613	4,743	0,192
AG	F	317	0,032	0,998	8,964	0,030*	7,858	0,049*	1,962	0,580
	M	168	3,196	0,362	4,369	0,224	1,436	0,697	0,805	0,848
	T	485	1,253	0,740	3,784	0,286	5,019	0,170	1,161	0,762
Pliegue del muslo-z	F	317	5,843	0,119	5,148	0,161	11,002	0,012*	3,153	0,369
	M	167	0,127	0,988	1,9	0,593	0,136	0,987	1,461	0,691
	T	484	3,372	0,338	4,527	0,210	8,037	0,045*	4,174	0,243
CMi-z	F	318	4,235	0,237	3,195	0,363	2,108	0,550	0,612	0,894
	M	168	3,833	0,280	7,13	0,068	4,173	0,243	7,992	0,046*
	T	486	7,616	0,055	4,291	0,232	4,215	0,239	4,469	0,215

A<sub>g</sub>= Categoría anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (a<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; p: significancia asintótica (bilateral); CMi= perímetro de la pierna mínimo; IMC= índice de masa corporal; CMx= perímetro de la pierna máximo; AG= área grasa de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AT= área total de la pantorrilla; T= total; F= femenino; M= masculino. \* p <= 0,05, \*\* p < 0,01

**Tabla 32. Variables incluidas en los modelos de ajuste para establecer asociación con localización anatómica de DVC en Karmata Rúa**

A <sub>i</sub>	Muestra	Modelo	Variabes del modelo	
A <sub>g</sub>	F	A1	Edad*, paridad, tabaquismo, horas sentado, índice cintura/cadera (OMS), cintura, perímetro de la cadera e índice cintura/cadera.	
		A2	Antecedentes de várices en la familia*, talla* y cintura*.	
	M	A3	Se repite el modelo anterior con cintura dicotómica y talla dicotómica*.	
		T	A4	Sexo*, edad*, horas sentado, índice cintura/cadera (OMS), cintura (IDF), IMC (OMS), IMC* y CMi-z
			A5	Se repite el modelo anterior con IMC dicotómico.
A <sub>s1</sub>	F	T1	Paridad, horas sentado, perímetro de la cadera, pliegue del muslo*, AT y AG.	
		T2	Se repite el modelo anterior con el pliegue del muslo dicotómico.	
	T	T3	Sexo*, cintura (IDF), IMC (OMS), IMC, cintura*, perímetro de la cadera, pliegue del muslo, AM y AT.	
		T4	Pliegue del muslo dicotómica * y cintura dicotómica *.	
A <sub>s2-5</sub>	F	S1	Edad, paridad, tabaquismo, índice cintura/cadera (OMS), cintura (IDF), cintura, índice cintura/cadera*, AG y pliegue del muslo-z*.	
		S2	Se repite con índice cintura/cadera dicotómica y pliegue del muslo-z dicotómico-	
	T	S3	Edad*, índice cintura/cadera (OMS), cintura (IDF), pliegue del muslo-z*.	
		S4	Se repite el modelo con el pliegue del muslo-z dicotómico	
A <sub>dp6-18</sub>	F	DP1	Tabaquismo*, antecedentes de varices en la familia y talla*.	
		DP2	Se repite el modelo con talla dicotómica *.	
	T	DP3	Horas de pie, antecedentes de várices en la familia, talla*, CMi*.	
		DP4	Se repite el modelo con talla dicotómica y CMi dicotómica.	

A<sub>i</sub>= Clasificación anatómica de DVC; A<sub>g</sub>= clasificación anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d<sub>6-16</sub>) y perforantes (p<sub>17-18</sub>); T= total; F= femenino; M= masculino; z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; AT= área total de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; IMC= índice de masa corporal; CMi= perímetro de la pierna mínimo; OMS= Organización Mundial de la Salud; IDF= Federación Internacional de Diabetes.

\*Variables con asociación y riesgo en los modelos p<=0,05

**Tabla 33. Resultados de la regresión logística binaria según los modelos de asociación entre FR y DVC con clasificación anatómica en Karmata Rúa**

Ai	Muestra	Modelo	Variables del modelo	Grupo de referenci	Grupo de riesgo/	X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%		R <sup>2</sup>
			(p< 0,05)								
A <sub>g</sub>	F	A1	Edad	<=44	>44	7,562	0,006	2,464	1,296	4,685	0,156
	M	A2	Várices en la familia	No	Si	4,431	0,035	2,240	1,057	4,747	0,193
			Talla	P° >75	P° 25-50	9,224	0,002	4,941	1,762	13,851	
			Cintura	P° <25	P° 25-50	5,912	0,015	3,493	1,274	9,572	
					P° 50-75	9,004	0,003	4,548	1,691	12,232	
	A3	Cintura dicotómica	P° <=50	P° >50	0,587	0,444	1,288	0,674	2,459	0,078	
		Talla dicotómica	P° >50	P° <=50	6,029	0,014	2,256	1,178	4,318		
	T	A4	Sexo	M	F	9,516	0,002	2,421	1,380	4,246	0,139
			Edad	<=44	>44	9,317	0,002	2,086	1,301	3,346	
			IMC	P° <25	P° 25-50	5,178	0,023	2,099	1,108	3,976	
					P° >75	4,120	0,042	3,083	1,040	9,142	
		A5	IMC dicotómica	P° <=50	P° >50	0,341	0,559	1,209	0,640	2,285	0,122
A <sub>s1</sub>	F	T1	Pliegue del muslo	P° >75	P° 50-75	6,656	0,010	3,005	1,303	6,931	0,172
		T2	Pliegue del muslo dicotómica	P° <=50	P° >50	5,269	0,022	2,160	1,119	4,167	0,142
	T	T3	Sexo	M	F	11,047	0,001	2,928	1,554	5,517	0,137
			Cintura	P° <25	P° 50-75	5,499	0,019	3,055	1,201	7,769	
			Pliegue del muslo	P° >75	P° 50-75	4,422	0,035	2,019	1,049	3,886	
		T4	Cintura dicotómica	P° <=50	P° >50	4,510	0,034	2,249	1,064	4,750	0,118
	Pliegue del muslo dicotómico		P° <=50	P° >50	5,356	0,021	1,853	1,099	3,126		
A <sub>s2-5</sub>	F	S1	Edad	<=44	>44	5,051	0,025	2,252	1,109	4,570	0,190
			Índice cintura cadera	P° <25	P° 25-50	5,187	0,023	2,798	1,154	6,782	
			Pliegue del muslo-z	P° >75	P° 50-75	7,184	0,007	3,154	1,362	7,304	
	S2	Índice cintura cadera dicotómica	P° <=50	P° >50	0,049	0,825	0,923	0,455	1,872	0,125	
		Pliegue del muslo-z dicotómico	P° <=50	P° >50	0,497	0,481	1,247	0,675	2,301		
	T	S3	Edad	<=44	>44	9,688	0,002	2,156	1,329	3,498	0,091
			Pliegue del muslo-z	P° >75	P° 25-50	4,754	0,029	2,172	1,082	4,362	
					P° 50-75	8,002	0,005	2,478	1,321	4,648	
S4	Pliegue del muslo-z dicotómico	P° <=50	P° >50	0,583	0,445	,828	,510	1,344	0,064		
A <sub>dp6-18</sub>	F	DP1	Tabaquismo	No	Si	4,213	0,032	3,506	1,112	11,055	0,076
			Talla	P° >75	P° <25	3,958	0,047	4,959	1,024	24,019	
					P° 25-50	4,517	0,034	5,549	1,143	26,943	
	DP2	Talla dicotómica	P° >50	P° <=50	2,743	0,098	2,002	0,880	4,553	0,047	
	T	DP3	CMi	P° <25	P° 50-75	4,889	0,021	2,818	1,168	6,800	0,087
			Talla	P° >75	P° <25	5,956	0,015	3,934	1,310	11,820	
					P° 25-50	3,916	0,048	3,009	1,011	8,957	
	DP4	CMi dicotómica	P° <=50	P° >50	2,935	0,087	1,750	0,923	3,321	0,049	
Talla dicotómica		P° >50	P° <=50	7,054	0,008	2,475	1,268	4,831			

Ai= localización anatómica; A<sub>g</sub>= Clasificación anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-8</sub>= profundas (d<sub>6-6</sub>) y perforantes (p<sub>17-8</sub>); F= femenino; M= masculino; T= total; z = variables ajustadas para la edad y el sexo en el programa LMS; IMC=índice de masa corporal; CMi= circunferencia mínima de la pierna; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi-cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); OR= Odds ratio; IC= intervalo de confianza; R<sup>2</sup>= Prueba de R cuadrado;; P°= percentil.



**Tabla 34. Distribución de prevalencias en Cristianía para desórdenes venosos crónicos según diagnóstico clínico (C<sub>i</sub>) en la clasificación Clínica–Etiológica–Anatómica–Patofisiológica (CEAP)**

Diagnóstico clínico	Diagnóstico	Prevalencia					
		Hombres		Mujeres		Muestra	
		n	%	n	%	n	%
C <sub>g</sub>	Sanos (C <sub>0</sub> )	115	68,5	189	59,1	304	62,3
	No sanos	53	31,5	131	40,9	184	37,7
C <sub>1</sub>	Sanos	135	80,4	213	66,6	348	71,3
	No sanos	33	19,6	107	33,4	140	28,7
C <sub>2</sub>	Sanos	122	72,6	238	74,6	360	73,8
	No sanos	46	27,4	81	25,4	127	26,0
C <sub>3-6</sub>	Sanos	166	98,8	316	98,8	482	98,8
	No sanos	2	1,2	4	1,3	6	1,2

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>g</sub>= sin signos clínicos (CEAP); C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica; incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>), y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>).

**Tabla 35. Asociación de los DVC (según el diagnóstico clínico) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en la muestra de Karmata Rúa**

Variable	Muestra	n	C <sub>g</sub>			C <sub>1</sub>			C <sub>2</sub>			C <sub>3-6</sub>			
			X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	
<b>Sociodemográficas</b>															
<b>Sexo</b>	T	488	4,135	1	0,042*	10,247	1	0,001**	0,226	1	0,635	0,003	1	0,955	
<b>Edad</b>	F	320	7,280	1	0,007**	0,038	1	0,845	16,327	1	0,000**	3,144	1	0,076	
	M	168	3,544	1	0,060	1,441	1	0,230	0,804	1	0,370	1,482	1	0,224	
	T	488	9,501	1	0,002**	0,038	1	0,846	14,197	1	0,000**	0,480	1	0,489	
<b>Paridad</b>	F	320	16,589	3	0,001**	8,559	3	0,036*	6,866	3	0,076	1,513	3	0,679	
<b>Nivel de escolaridad</b>	F	320	8,477	4	0,076	2,418	4	0,659	4,609	4	0,330	1,394	4	0,845	
	M	168	2,763	4	0,598	2,506	4	0,644	1,485	4	0,829	1,652	4	0,799	
	T	488	8,024	4	0,091	2,201	4	0,699	2,353	4	0,671	0,749	4	0,945	
<b>Años de escolaridad</b>	F	320	5,28	2	0,071	2,656	2	0,265	1,285	2	0,526	0,175	2	0,916	
	M	168	7,353	2	0,025*	3,522	2	0,172	0,456	2	0,796	0,959	2	0,619	
	T	488	10,693	2	0,005**	3,638	2	0,162	1,321	2	0,516	0,539	2	0,764	
<b>Comportamentales</b>															
<b>Tabaquismo</b>	F	320	3,286	1	0,070	0,018	1	0,894	15,590	1	0,000**	1,545	1	0,214	
	M	167	1,982	1	0,159	0,109	1	0,742	0,010	1	0,922	0,890	1	0,345	
	T	487	0,246	1	0,620	1,197	1	0,274	6,563	1	0,010*	0,003	1	0,954	
<b>Sedentarismo</b>	<b>Horas de pie</b>	F	319	4,421	3	0,219	5,627	3	0,131	1,294	3	0,730	0,670	3	0,880
		M	168	8,184	3	0,042*	15,564	3	0,001**	0,113	3	0,990	0,259	3	0,967
		T	487	3,823	3	0,281	8,248	3	0,041*	1,232	3	0,745	0,287	3	0,962
	<b>Horas sentado</b>	F	318	3,994	3	0,262	3,406	3	0,333	3,865	3	0,276	11,985	3	0,007**
		M	166	3,051	3	0,384	4,619	3	0,202	1,251	3	0,741	0,483	3	0,923
		T	484	3,271	3	0,352	2,147	3	0,543	4,892	3	0,180	6,578	3	0,087

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica; incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel y el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>), y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; gl: grados de libertad; p: significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud. \*p <=0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 35. (Cont.) Asociación de los DVC (según el diagnóstico clínico) con las características sociodemográficas, hábitos comportamentales y factores biológicos en la muestra de Karmata Rúa**

Variables Biológicas	Muestra	n	C <sub>g</sub>			C <sub>1</sub>			C <sub>2</sub>			C <sub>3-6</sub>		
			X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p	X <sup>2</sup>	gl	p
Antecedentes de várices en la familia	F	315	0,836	1	0,658	0,923	1	0,630	1,253	1	0,534	14,479	1	0,001**
	M	167	2,606	1	0,272	5,746	1	0,057	3,922	1	0,141	0,350	1	0,839
	T	482	2,231	1	0,328	1,351	1	0,509	3,487	1	0,175	11,970	1	0,003**
Antecedentes de hiperlipidemia	F	317	0,962	1	0,327	0,540	1	0,462	0,387	1	0,534	0,619	1	0,432
	M	167	0,011	1	0,916	0,058	1	0,810	1,287	1	0,257	0,115	1	0,734
	T	484	1,365	1	0,243	1,372	1	0,241	1,241	1	0,265	0,716	1	0,398
Diabetes	F	108	1,063	2	0,588	0,734	2	0,693	1,881	2	0,390	0,126	2	0,939
	M	37	0,730	1	0,393	0,001	1	0,972	1,424	1	0,233	0,091	1	0,763
	T	145	0,779	2	0,678	0,679	2	0,712	0,744	2	0,690	0,234	2	0,890
Hipercolesterolemia	F	108	1,554	1	0,213	0,218	1	0,640	0,814	1	0,367	0,353	1	0,552
	M	37	0,131	1	0,718	0,001	1	0,972	0,005	1	0,946	0,091	1	0,763
	T	145	1,070	1	0,301	0,128	1	0,720	0,602	1	0,438	0,551	1	0,458
Hipertrigliceridemia	F	98	1,085	1	0,298	0,060	1	0,807	0,102	1	0,749	1,528	1	0,216
	M	34	1,723	1	0,189	0,600	1	0,438	0,157	1	0,692	0,178	1	0,673
	T	132	2,200	1	0,138	0,442	1	0,506	0,229	1	0,632	0,254	1	0,614
Dislipidemia	F	109	0,670	1	0,413	0,203	1	0,653	1,258	1	0,262	0,609	1	0,435
	M	37	1,975	1	0,160	1,244	1	0,265	0,426	1	0,514	1,688	1	0,194
	T	146	0,000	1	0,985	0,067	1	0,796	0,331	1	0,565	1,583	1	0,208
Índice cintura/cadera (OMS)	F	316	1,237	1	0,266	0,588	1	0,443	9,401	1	0,002**	0,215	1	0,643
	M	168	0,009	1	0,924	0,035	1	0,852	0,359	1	0,549	0,075	1	0,784
	T	484	2,142	1	0,143	1,699	1	0,192	6,293	1	0,012*	0,126	1	0,722
Cintura (IDF)	F	318	4,744	1	0,029*	0,085	1	0,771	5,405	1	0,020*	0,633	1	0,426
	M	168	1,219	1	0,269	1,509	1	0,219	0,911	1	0,340	0,213	1	0,644
	T	486	9,187	1	0,002**	3,293	1	0,070	4,765	1	0,029*	0,695	1	0,404
IMC (OMS)	F	310	5,085	2	0,079	2,985	2	0,225	2,593	2	0,273	0,509	2	0,775
	M	164	1,384	3	0,709	1,501	3	0,682	0,655	3	0,884	0,789	3	0,852
	T	474	6,071	3	0,108	8,101	3	0,044*	2,543	3	0,468	0,821	3	0,845

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica; incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel y el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>), y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); X<sup>2</sup>: valor de la prueba de Chi-cuadrado; gl: grados de libertad; p: significancia asintótica (bilateral); IMC= índice de masa corporal; OMS= Organización Mundial de la Salud; IDF= Federación Internacional de diabetes. \*p < =0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla 36. Variables sin ajustar para la edad y sexo con asociación entre morfología y las categorías clínicas en Karmata Rúa**

Variables antropométricas	Sexo	n	C <sub>g</sub>		C <sub>1</sub>		C <sub>2</sub>		C <sub>3-6</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
Estatura	Femenino	310	7,52	0,057	0,228	0,973	11,079	0,011*	3,282	0,35
	Masculino	164	0,376	0,945	3,488	0,322	2,004	0,572	3,905	0,272
	Total	474	5,624	0,131	0,602	0,896	10,644	0,014*	0,814	0,846
Peso	Femenino	311	6,091	0,107	10,308	0,016*	0,619	0,892	1,1	0,777
	Masculino	164	0,888	0,828	0,197	0,978	4,888	0,18	0,88	0,83
	Total	475	4,096	0,251	8,317	0,040*	2,649	0,449	1,324	0,724
Pliegue del muslo	Femenino	317	0,588	0,899	1,774	0,621	15,026	0,002**	4,35	0,226
	Masculino	167	1,255	0,74	2,061	0,56	1,301	0,729	0,835	0,841
	Total	484	1,542	0,673	1,502	0,682	9,995	0,019*	3,2	0,362
Pliegue de la pantorrilla	Femenino	318	2,72	0,437	1,216	0,749	15,845	0,001**	3,376	0,337
	Masculino	168	1,9	0,593	2,552	0,466	5,082	0,166	3,55	0,314
	Total	486	3,612	0,307	2,062	0,56	8,122	0,044*	6,171	0,104
AG	Femenino	317	2,895	0,408	2,327	0,507	11,869	0,008**	3,621	0,305
	Masculino	168	5,707	0,127	4,305	0,23	7,515	0,057	3,643	0,303
	Total	485	3,817	0,282	3,696	0,296	6,793	0,079	6,626	0,085
Porcentaje de grasa	Femenino	317	2,369	0,500	2,963	0,397	10,893	0,012*	3,797	0,284
	Masculino	168	0,892	0,827	2,027	0,567	3,307	0,347	4,048	0,256
	Total	485	2,597	0,458	5,04	0,169	4,348	0,226	7,014	0,071
Índice cintura/cadera	Femenino	316	9,885	0,020*	3,948	0,267	17,25	0,001**	5,661	0,129
	Masculino	168	4,642	0,200	6,575	0,087	0,568	0,904	5,06	0,167
	Total	484	13,82	0,003**	5,177	0,159	9,916	0,019*	9,938	0,019*

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi-cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); AG= área grasa de la pantorrilla. \* p < =0,05. \*\* p < 0,01.

**Tabla 37. Variables ajustadas para la edad y sexo con asociación entre morfología y las categorías clínicas en Karmata Rúa**

Variables antropométricas	Sexo	n	C <sub>g</sub>		C <sub>1</sub>		C <sub>2</sub>		C <sub>3-6</sub>	
			X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p	X <sup>2</sup>	p
Altura de la de la rodilla-z	Femenino	316	4,747	0,191	2,747	0,432	7,01	0,072	1,778	0,62
	Masculino	167	1,211	0,750	1,709	0,635	3,801	0,284	0,817	0,845
	Total	483	2,903	0,407	1,87	0,6	9,216	0,027*	2,096	0,553
Perímetro del muslo-z	Femenino	317	0,572	0,903	2,7	0,44	2,757	0,431	0,537	0,911
	Masculino	167	4,786	0,188	11,08	0,011*	2,566	0,463	0,774	0,856
	Total	484	0,619	0,892	1,82	0,611	0,687	0,876	0,796	0,851
CMx-z	Femenino	318	2,444	0,486	1,751	0,626	1,957	0,581	3,152	0,369
	Masculino	168	5,16	0,16	3,067	0,381	7,578	0,056	1,118	0,773
	Total	486	2,834	0,418	0,471	0,925	1,821	0,61	1,718	0,633
Cociente Mín/Máx.-z	Femenino	318	1,118	0,773	3,516	0,319	0,668	0,881	2,99	0,393
	Masculino	168	0,951	0,813	8,856	0,031*	2,266	0,519	2,022	0,568
	Total	486	1,448	0,694	3,556	0,314	1,5	0,682	2,466	0,482
Pliegue de la pantorrilla-z	Femenino	318	2,375	0,498	2,51	0,473	13,2	0,004**	3,881	0,275
	Masculino	168	3,33	0,344	0,246	0,97	5,254	0,154	3,207	0,361
	Total	486	3,302	0,347	2,632	0,452	8,941	0,030*	6,201	0,102
Perímetro de la cintura-z	Femenino	318	1,419	0,701	1,461	0,691	1,621	0,655	1,4	0,706
	Masculino	168	1,939	0,585	1,486	0,685	6,504	0,09	1,112	0,774
	Total	486	1,191	0,755	1,993	0,574	5,158	0,161	1,811	0,613
AG-z	Femenino	317	2,07	0,558	3,58	0,31	12,313	0,006**	1,579	0,664
	Masculino	168	4,137	0,247	0,668	0,881	5,217	0,157	3,128	0,372
	Total	485	3,728	0,292	3,743	0,291	8,061	0,045*	3,01	0,39
AT-z	Femenino	310	2,444	0,486	1,751	0,626	1,957	0,581	3,152	0,369
	Masculino	164	5,16	0,16	3,067	0,381	7,578	0,056	1,118	0,773
	Total	474	2,834	0,418	0,471	0,925	1,821	0,61	1,718	0,633
Porcentaje de grasa-z	Femenino	317	2,979	0,395	5,692	0,128	11,478	0,009**	3,761	0,288
	Masculino	168	4,615	0,202	1,771	0,621	1,64	0,65	3,643	0,303
	Total	485	6,419	0,093	6,955	0,073	5,798	0,122	6,397	0,094
Pliegue del muslo-z	Femenino	317	1,215	0,75	2,956	0,398	12,053	0,007**	1,693	0,639
	Masculino	167	1,323	0,724	0,753	0,861	0,927	0,819	0,888	0,828
	Total	484	1,624	0,654	1,176	0,759	9,618	0,022*	1,582	0,664
Perímetro de la cadera-z	Femenino	316	0,546	0,909	1,777	0,62	6,256	0,1	1,722	0,632
	Masculino	168	3,724	0,293	1,563	0,668	1,912	0,591	1,142	0,767
	Total	484	1,73	0,63	0,453	0,929	5,217	0,157	1,073	0,784

C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; C<sub>3-6</sub>= insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi-cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); CMx= perímetro máximo de la pantorrilla; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; AM= área muscular de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; IMC= índice de masa corporal. \* p <= 0,05. \*\* p < 0,01.

**Tabla 38. Variables incluidas en los modelos de ajuste para establecer asociación con el diagnóstico clínico para Karmata Rúa**

<b>C<sub>i</sub></b>	<b>Muestra</b>	<b>Modelo</b>	<b>Variabes del modelo</b>
<b>C<sub>g</sub></b>	F	C1	Edad, paridad*, años de escolaridad, cintura (IDF), IMC (OMS), talla, índice cintura/cadera y escolaridad.
	T	C2	Sexo, edad, escolaridad, años de escolaridad, cintura (IDF), porcentaje de grasa-z* e índice cintura/cadera.
		C3	Se repite el modelo anterior con el porcentaje de grasa-z dicotómico.
<b>C<sub>1</sub></b>	F	TC1	Edad, paridad* y peso*.
		TC2	Se repite el modelo TC1 con peso dicotómico*
	T	TC3	Sexo*, edad, cintura (IDF), porcentaje de grasa-z* y peso.
		TC4	Se repite el modelo con porcentaje de grasa z dicotómico
<b>C<sub>2</sub></b>	F	V1	Edad, paridad, tabaquismo*, índice cintura/cadera (OMS), Cintura (IDF), altura de la rodilla-z, talla, cadera-z e índice cintura/cadera.
	M	V2	AG*, AT* z y edad.
		V3	Se repite el modelo con AG dicotómico, AT-z dicotómico.
	T	V4	Edad, tabaquismo*, índice cintura cadera OMS, cintura (IDF)*, altura de la rodilla z, pliegue de la pantorrilla-z, AG z, pliegue del muslo-z*, talla e índice cintura/cadera.
		V5	Se repite el modelo con pliegue del muslo-z dicotómico.

C<sub>i</sub>= clasificación clínica de DVC; C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas F= femenino; M= masculino; T= total; z= puntaje z ajustado para sexo y edad mediante el modelo LMS; AT= área total de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; IMC= índice de masa corporal; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; OMS= Organización Mundial de la Salud; IDF=Federación Internacional de Diabetes.

\* Variables con asociación y riesgo en los modelos p<=0,05

**Tabla 39. Análisis de regresión logística binaria múltiple de las categorías de clasificación clínica de los DVC con factores de riesgo asociados en la muestra de Karmata Rúa**

C <sub>i</sub>	Muestra	Modelo	Variables del modelo	Grupo de referencia	Grupo de riesgo/protección	X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%		R <sup>2</sup>
			(p < 0,05)								
C <sub>g</sub>	F	C1	Paridad	No	3 y 4	7,430	0,006	2,850	1,342	6,053	0,140
	T	C2	Porcentaje de grasa z	P°<25	P°25–50	4,384	0,036	1,656	1,033	2,654	0,099
		C3	Porcentaje de grasa–z dicotómica	P°<=50	P°>50	2,722	0,099	0,691	0,446	1,072	0,087
C <sub>1</sub>	F	TC1	Paridad	No	3–4	5,670	0,017	2,411	1,168	4,975	0,074
			Peso	P°<25	P°50–75	4,641	0,031	2,042	1,067	3,911	
	T	TC2	Peso dicotómica	P°<=50	P°>50	3,963	0,047	1,658	1,008	2,728	0,054
			Sexo	M	F	12,609	0,000	2,572	1,527	4,333	0,101
			Porcentaje de grasa–z	P° <25	P°25–50	4,270	0,039	1,714	1,028	2,856	
TC4	Porcentaje de grasa–z dicotómica	P°<=50	P°>50	0,200	0,655	0,896	0,553	1,451	0,082		
C <sub>2</sub>	F	V1	Tabaquismo	No	Si	9,926	0,002	4,665	1,790	12,163	0,197
	M	V2	AG	P°<25	P°25–50	7,912	0,005	3,767	1,495	9,493	0,141
			AT–z	P°<25	P°25–50	6,682	0,010	3,358	1,340	8,415	
	V3	AG dicotómica	P°<=50	P°>50	0,102	0,750	1,133	,525	2,447	0,011	
		AT–z dicotómica	P°<=50	P°>50	0,400	0,527	0,781	0,363	1,681		
	T	V4	Tabaquismo	No	Si	6,040	0,014	2,085	1,160	3,746	0,131
			Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal	5,460	0,019	2,027	1,121	3,665	
			Pliegue del muslo–z	P°>75	P°25–50	4,097	0,043	3,705	1,042	13,168	
V5	Pliegue del muslo–z dicotómico	P°<=50	P°>50	2,139	0,144	0,605	0,308	1,187	0,123		

C<sub>i</sub>= clasificación clínica de DVC; C<sub>g</sub>= categoría clínica general; C<sub>1</sub>= telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub>= venas varicosas; F= femenino; M= masculino; T= total; z= variables ajustadas para la edad y el sexo en el programa LMS; cociente Mín./Máx.= cociente mínimo/máximo de la pantorrilla; AG= área grasa de la pantorrilla; AT= área total; X<sup>2</sup>= valor de la prueba de Chi–cuadrado; p= significancia asintótica (bilateral); OR= Odds ratio; IC= intervalo de confianza; R<sup>2</sup>= Prueba de r cuadrado; P°= percentil.

**Tabla 40. Prevalencia de venas varicosas e insuficiencia venosa crónica en diferentes estudios**

Venas varicosas								
Autor	Año	Lugar	Tipo de población	Tamaño de la muestra	Clasificación CEAP	Edad	Prevalencia (%)	
							M	F
Evans	1999	Escocia	Urbana	1.566	C <sub>2</sub> CEAP	18-64	39,7	32,2
Criqui	2003	USA	Urbana	2.211	C <sub>2</sub> CEAP	40-79	15	27,7
Jawien	2003	Polonia	–	40.095	C <sub>2</sub> CEAP	–	28	35
Carpentier	2004	Francia	Urbana	835	C <sub>2</sub> CEAP	18->80	29,3	29,4
García	2015	Jardín	Urbana	588	C <sub>2</sub> CEAP	14-88	40	34,9
García	2015	Karmata Rúa	Rural	488	C <sub>2</sub> CEAP	14-87	27,4	25,4
Insuficiencia venosa crónica (IVC)								
Autor	Año	Lugar	Tipo de población	Tamaño de la muestra	Clasificación CEAP	Edad	Prevalencia (%)	
							M	F
Rabe	2003	Bonn, Alemania	Urbana	M=1.350	C <sub>3-6</sub> CEAP	18-79	3,8	4,6
				F=1.722				
Carpentier	2004	Francia	Urbana	M=277	C <sub>3-6</sub> CEAP	18->80	1,6	1,2
				F=132				
García	2015	Jardín	Urbana	M= 190	C <sub>3-6</sub> CEAP	14-88	15,8	10,8
				F=398				
García	2015	Karmata Rúa	Rural	M= 168	C <sub>3-6</sub> CEAP	14-87	1,2	1,3
				F=320				

C<sub>2</sub>=Venas varicosas; C<sub>3-6</sub>=Insuficiencia venosa crónica; F=femenino; M=masculino.



Tabla 41. Comparación de los modelos de regresión logística binaria múltiple y grupos de riesgo para la localización anatómica

JARDÍN						KARMATA RÚA								
Localización anatómica	Muestra	Modelo	Variable	Grupo de referencia	Grupo de riesgo	Localización anatómica	Muestra	Modelo	Variable	Grupo de referencia	Grupo de riesgo			
<b>SOCIODEMOGRÁFICOS</b>						<b>SOCIODEMOGRÁFICOS</b>								
A <sub>g</sub>	F	A1	Edad	<=44 años	>44 años	A <sub>g</sub>	F	A1	Edad	<=44 años	>44 años			
	M	A3					T	A4						
	T	A4					F	S1						
A <sub>s2-5</sub>	F	S1				A <sub>s2-5</sub>	F	S1				A <sub>s2-5</sub>	T	S3
	M	S2					F	S1						
	T	S4					T	S3						
A <sub>dp6-18</sub>	F	PP1	A <sub>g</sub>	T	A4	Sexo	M	F						
A <sub>s1</sub>	T	T5	A <sub>s1</sub>	T	T3		M	F						
A <sub>s1</sub>	F	T1	Paridad	No	1 y 2		A <sub>s1</sub>	F	T1	Paridad	No	1 y 2		
<b>COMPORTAMENTALES</b>						<b>COMPORTAMENTALES</b>								
A <sub>s2-5</sub>	F	S1	Tabaquismo	No	Sí	A <sub>dp6-18</sub>	F	DP1	Tabaquismo	No	Sí			
A <sub>s2-5</sub>	M	S2				A <sub>s2-5</sub>	M	S2						
A <sub>s2-5</sub>	T	S4				A <sub>s2-5</sub>	T	S4						
<b>BIOLÓGICOS</b>						<b>BIOLÓGICOS</b>								
A <sub>g</sub>	F	A1	Várices en la familia	No	Sí	A <sub>g</sub>	M	A2	Várices en la familia	No	Si			
A <sub>g</sub>	M	A3				A <sub>g</sub>	T	A4						
A <sub>s2-5</sub>	F	S1				A <sub>s2-5</sub>	F	S1						
A <sub>s2-5</sub>	T	S4				A <sub>s2-5</sub>	T	S4						
A <sub>s1</sub>	F	T2	Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal	A <sub>s1</sub>	F	T2	Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal			
A <sub>s1</sub>	T	T5				A <sub>s1</sub>	T	T5						
<b>ANTROPOMÉTRICOS (POTENCIALES)</b>						<b>ANTROPOMÉTRICOS (POTENCIALES)</b>								
A <sub>s2-5</sub>	M	S3	CMi dicotómica	P°<=50	P° >50	A <sub>g</sub>	M	A3	Talla dicotómica	P°>50	P°<=50			
						A <sub>s1</sub>	F	T2	Pliegue del muslo dicotómico	P°<=50	P°>50			
						A <sub>s1</sub>	T	T4	Cintura dicotómica	P°<=50	P°>50			
						A <sub>s1</sub>	T	T4	Pliegue del muslo dicotómico	P°<=50	P°>50			
						A <sub>dp6-18</sub>	T	DP4	Talla dicotómica	P°>50	P°<=50			

A<sub>i</sub>= localización anatómica; A<sub>g</sub>= Clasificación anatómica general; A<sub>s1</sub>= telangiectasias; A<sub>s2-5</sub>= superficiales safenas y no safenas; A<sub>dp6-18</sub>= profundas (d6-16) y perforantes (p17-18); F= femenino; M= masculino; T= total; IDF= Federación Internacional de Diabetes.

Tabla 42. Comparación de los modelos de regresión logística binaria múltiple y grupos de riesgo para el diagnóstico clínico

JARDÍN						KARMATA RÚA					
Diagnóstico clínico	Muestra	Modelo	Variable	Grupo de referencia	Grupo de riesgo	Diagnóstico clínico	Muestra	Modelo	Variable	Grupo de referencia	Grupo de riesgo
<b>SOCIODEMOGRÁFICOS</b>						<b>SOCIODEMOGRÁFICOS</b>					
C <sub>g</sub>	M	C3	Edad	<=44 años	>44 años	No hay asociaciones					
	T	C4									
C <sub>2</sub>	F	V1									
	T	V5									
C <sub>3-6</sub>	F	IV1									
	T	IV3									
C <sub>g</sub>	T	C4	Sexo	M	F						
C <sub>1</sub>	T	TC3									
C <sub>g</sub>	F	C1	Paridad	No	1 y 2	C <sub>g</sub>	F	C1	Paridad	No	3 y 4
C <sub>1</sub>	T	TC3	TC1								
<b>COMPORTAMENTALES</b>						<b>COMPORTAMENTALES</b>					
C <sub>2</sub>	F	V1	Tabaquismo	No	Sí	C <sub>2</sub>	F	V1	Tabaquismo	No	Sí
C <sub>2</sub>	T	V5	Tabaquismo	No	Sí		T	V4			
<b>BIOLÓGICOS</b>						<b>BIOLÓGICOS</b>					
C <sub>1</sub>	F	TC1	Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal	C <sub>2</sub>	T	V4	Cintura (IDF)	Normal	Obesidad abdominal
	T	TC3									

C<sub>i</sub>= clasificación clínica de DVC; C<sub>g</sub> = categoría clínica general; C<sub>1</sub> = telangiectasias o venas reticulares; C<sub>2</sub> = venas varicosas; C<sub>3-6</sub> = insuficiencia venosa crónica, incluye edema (C<sub>3</sub>), cambios en la piel o el tejido subcutáneo (C<sub>4</sub>) y úlceras cicatrizadas o no (C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub>); F= femenino; M= masculino; T= total; IDF= Federación Internacional de Diabetes.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

Abernethy, P., Olds, T., Eden, B., Neill, M. y Baines, L. (2000). Antropometría, salud y composición corporal. En K. Norton y T. Olds (eds.). *Antropometría* (p. 245-262) Edición en español (Dr. Juan Carlos Mazza). Rosario (Argentina): Biosystem Servicio Educativo.

Adhikari, A., Criqui, M.H., Wooll, V., Denenberg, J.O., Fronek, A., Langer R.D. & Klauber, M. (2000). The Epidemiology of Chronic Venous Diseases. *Phlebology*; 15(1), 2-18.

Aguilar, L.C. (2003). Trastornos circulatorios de las extremidades inferiores. Diagnóstico y Tratamiento. *OFFARM*; 22(10): 118-28.

Alcaldía de Jardín. (2012). *Plan de Desarrollo 2012-2015 del municipio de Jardín*. Jardín (Antioquia).

Alexander, P. (2009). *Manual de antropometría. Ubicación de sitios anatómicos y técnicas de medición de variables antropométricas*. Valencia.

Álvarez, F. y Álvarez, A. (2009) *Epidemiología general y clínica*. Bogotá D.C.: Ecoe Ediciones.

Arias, M.M. (2005). Determinantes próximos de la fecundidad: comportamiento reproductivo de las indígenas Chamibida de Antioquia, Colombia. *Cad. Saúde Pública*, 21(4):1087-1098.

Aristizábal, J.C. (2002). *Informe proceso de estandarización*. Medellín: Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia.

Armario P., Hernández, R. y Martín, M. (2002). Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial. *Med. Clin*, 119(1), 23-9.

Aschengrau, A. & Seage, G. (2003). *Essentials of Epidemiology in Public Health*. London: Jones y Bartlett Publishers.

Asociación Colombiana de endocrinología. (2011). *Consenso Colombiano de Síndrome Metabólico*. Bogotá D.C: ACE.

Asociación de Cabildos Indígenas de Antioquia, Valencia, E.M., Hincapié, M.E., Bejarano, E.M. (2012). *Identificación de acciones a desarrollar en materia de salud y protección social desde el enfoque diferencial étnico para los pueblos indígenas embera, gunadule y senú del departamento de Antioquia*. Ministerio de Salud y Protección Social, Secretaria Seccional de Salud y Protección Social de Antioquia. Contrato 2012SS160844.

Bérard, A. (1999). *Epidemiology of venous ulcers of the lower limbs*. Montreal: McGill University.

Bérard, A., Abenheim, L., Platt, R., Kahn, S.R. & Steinmetz, O. (2002). Risk factors for the first-time development of venous ulcers of the lower limbs: The influence of heredity and physical activity. *Angiology*, 53(6), 647-657.

Bergan, J.J., Schmid-Schönbein, G.W., Coleridge Smit, P.D., Nicolaidis, A.N., Boisseau, M.R. & Eklöf, B. (2006). Chronic venous disease. *N Engl J Med*; 355, 488-498.

Bermúdez, V., Acosta, L., Aparicio, D., Finol, F., Canelón, R., Urdaneta, A., Bustamante, M., Aguirre, M. y Velasco, M. (2010). Hábito tabáquico y enfermedad cardiovascular. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 5(2), 19-27.

Bradbury, A. (2010). Epidemiology and aetiology of C4–6 disease. *Phlebology*, 25(Suppl 1) 2–8.

Brand, F.N., Dannenberg, AL., Abbott, RD. & Kannel, WB. (1988). The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. *Am J Prev Med*, 4(2), 96-101.

Brinsunk, M., Tank, J., Luft, L.C., Bushjan, A. & Jordan, J. (2004). *Heritability of venous function in humans*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 24(1): 207-211.

Bronfenbrenner, U. (1986). Ecology of the family as a context for human development: research perspectives. *Developmental Psychology*, 22(6), 723-742.

Callam, M.J. (1994). Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg*, 81(2), 167-73.

Carpentier, P.H., Maricq, H.R., Biro, C., Ponçot, C.O. & Franco, A. (2004). Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *Journal of Vascular Surgery*, 40 (4), 650-659.

Carvalho, V.S. y Ross, V.L (2008). La calidad de vida bajo la perspectiva de clientes revascularizados en rehabilitación: un estudio etnográfico. *Rev Latino-am Enfermagem*; 16(1). [Consultado el 18 de mayo de 2015] Recuperado de <http://www.eerp.usp.br/rlae>.

Castaño, F. y Cárdenas, H. (1998) Medicina comunitaria: salud de la comunidad. En D. Rivera, (comp.). *Antropología médica: una relación entre las ciencias sociales y la medicina* (p. 221). Bogotá: Universidad del Bosque.

Cataño, J.U., Duque, J., Naranjo, C.A., Rúa, D.C., Rosique, J., García, A; Gómez, L....Pizano, D. (2014). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en indígenas embera-chamí de Cristianía (Jardín), Antioquia. *Iatreia*; 28(1), 5-16.

Cecchini, M., Sassi, F., Lauer, J.A., Lee, YY., Guajardo, B.V. & Chisholm, D. (2010). Tackling of unhealthy diets, physical inactivity, and obesity: health effects and cost-effectiveness. *Lancet*, 376(9754), 1775–84.

Chiesa, R., Marone, EM., Limoni, C., Volonté, M., Schaefer, E. & Petrini, O. (2007) Effect of chronic venous insufficiency on activities of daily living and quality of life: correlation of demographic factors with duplex ultrasonography findings. *Angiology*, 58(4), 440-440.

Ciro, A., Correa, L., Gutiérrez, D., Múnera, P. y Patiño, D. (2009). *Un esquema básico de ordenamiento territorial para el resguardo de Cristianía. Núcleos de Cristianía y Dojuro (Municipio de Andes-Jardín) Departamento de Antioquia*. Trabajo de grado para optar al título de especialista en Estudio Urbano-Regionales. Medellín: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Arquitectura. Escuela de Planeación Urbano-Regional.

Clarke, H., Smith, S.R., Vasdekis, S.N., Hobbs, J.T. & Nicolaides, A.N. (1989). Role of venous elasticity in the development of varicose veins. *Br J Surg*, 76(6), 577-80.

Clarke, M.M., Lyons, G.M., Egan, M., Wallis, F., Burke, P.E., Kavanagh, E. & Grace, P.A. (2007). Does size matter? The impact of calf muscle volume on venous return in patients with venous. *Phlebology*, 22(2), 65-69.

Code Of Ethics Of The American Anthropological Association. (1998). [internet]. [Consultado el 15 de mayo de 2014] Recuperado de <http://www.aaanet.org>

Coelho, S.M., Fontão, M.M., Nogueira, M. y Rezende, EM. (2013). Experiencia de la enfermedad y del tratamiento para la persona con hipertensión arterial sistémica: un estudio etnográfico. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. [Consultado el 18 de mayo de 2015] Recuperado de: [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v21n5/es\\_0104-1169-rlae-21-05-1022.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v21n5/es_0104-1169-rlae-21-05-1022.pdf)

Cornu-Thénard, A., Boivin, P., Baud, J.M., De Vincenzi, I. & Carpentier, P.H. (1994). Importance of the familiar factor in varicose disease: Clinical study of 134 families. *J Dermatol Surg Oncol*, 20(5), 318-326.

Criqui, M.H., Jamosmos, M., Fronck, A., Denenberg, J.O., Langer, R.D., Bergan, J. & Golomb, B.A. (2003). Chronic venous disease in an ethnically diverse population: The San Diego Population Study. *Am J Epidemiol*, 158(5), 448-456.

Criqui, M.H., Denenberg, J.O., Bergan, J., Langer, R.D. & Fronck, A. (2007). Risk factors for chronic venous disease: The San Diego Population Study. *J Vasc Surg*, 46(2), 331-7.

Cuadros, Y. M. E. (2006). *Transiciones ecológicas en personas con cáncer: El papel del contexto y las redes sociales en el afrontamiento*. Congreso Nacional e Internacional de innovaciones en psicología y salud mental. Grupo de desarrollo humano, cognición y Educación: Escuela de Psicología Uptc, No 1.

De Keijzer, B. (1997). El varón como factor de riesgo: masculinidad, salud mental y salud reproductiva. En E. Tuñón (Coord.). *Género y salud en el sureste de México* (p. 67-81). Villa Hermosa: ECOSUR/UJAD.

De Keijzer, B. (2003). Hasta donde el cuerpo aguante: género, cuerpo y salud masculina. En C. Cáceres y R. Vargas (eds.). *La Salud como derecho ciudadano: perspectivas y propuestas desde América Latina* (p.137-152). Lima, Perú: Redess Jóvenes.

De Peña, J. y Hernández, M. (2005). Lipodistrofia ginecoide (celulitis). *Rev Cent Dermatol Pascua*, 14(3), 132-135.

Departamento Administrativo de Planeación de la Gobernación de Antioquia. (2010). *Anuario estadístico de Antioquia 2010*. Capítulo 4 (Salud Pública). [Consultado el 4 de noviembre del 2001]. Recuperado de: <http://www.antioquia.gov.co/antioquia-1/organismos/planeacion/estadisticas/anuario2010.html>.

Díaz, J.J. (2007). Estrés alimentario y salud laboral. Estrés laboral y alimentación equilibrada. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 53 (209), 93-99.

Díaz, J.A. (2003). Lenguaje y reclamos de salud en la publicidad de los alimentos. *Análisis*, 30, 217-224.

Diez-Roux, A.V. (2000). Multilevel analysis in public health research. *Annu. Rev. Public Health*, 21, 171-92. [Consultado el 26 de enero de 2015] Recuperado de [http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos\\_digitales/4178/rodriguez-rmuvol7-1.pdf](http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/4178/rodriguez-rmuvol7-1.pdf).

Duque, J. (2015) (Comunicación personal). Colombia. Profesora, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Especialista en Medicina vascular.

Duque, J. y Buitrago, J. (2008). Epidemiología de los desórdenes venosos crónicos. En N.D. Pizano, (Eds.). *Guías colombianas para el diagnóstico y el manejo de los desórdenes venosos crónicos de las venas* (p. 41-60.), Medellín: Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular;

Eklöf, B., Perrin, M., Delis, K., Rutherford, R. & Gloviczki P. (2009). Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic Interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg*, 49(2), 498-501.

Eklöf, B., Rutherford, R.B., Bergan, J.J., Carpentier, P.H., Gloviczki, P., Kistner, R.L; Meissner, M.H; Moneta, GL.... Wakefield, TW. (2004). Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *Journal of Vascular Surgery (special communication)*, 40(6), 1248-1252.

Engel, G.L. (1964). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 1964(286), 129-136.

Equipo de Epidemiología de la Secretaría de Salud de Medellín. (2011). Análisis de situación de salud Medellín 2010. *Revista Salud Pública de Medellín*, 5 (Supl. 2), 61-69.

Espinola, C.F., Bernal, M., Aucejo, M. y Villalba, J.C. (2007). Prevalencia de várices en miembros inferiores en el personal del Hospital de Clínicas. *Rev Chil Cir*, 59 (5), 342-347.

Esteban, M., Aguilar, J.A., Gómez, J.A., Romero, C., Castro, M.J., Calmarza, P., Arrobas, T. y Candas, B. (2013). *Lipoproteína (a): factor de riesgo emergente de enfermedad cardiovascular*. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular, Comité Científico, Comisión de Lipoproteínas y Enfermedades Vasculares. Documento de la SEQC, 39-46.

Estrada, N. (2011). *Revisión sistemática de la literatura: efecto de la radiofrecuencia como tratamiento de la lipodistrofia ginecoide (celulitis)*. Trabajo de grado para optar al título de especialista en medicina estética y aplicación laser. Adrián Vanegas (asesor clínico) y Milciades Ibáñez (asesor metodológico). Bogotá: Universidad del Rosario, mayo de 2011.

Evans, C.J., Fowkes, F.G.R., Ruckley, C.V. & Lee, A.J. (1999). Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health*, 53(3), 149-153.

Ferrante, S. B. (2011). *Resiliencia socio-ecológica y territorio indígena: Estudio de caso en los valles andinos del norte argentino* (Doctoral dissertation), Universidad Internacional de Andalucía.

Fiebig, A., Krusche, P., Wolf, A., Krawczak, M., Timm, B., Nikolaus, S., Frings, N. & Schreiber, S. (2010). Heritability of chronic venous disease. *Hum Genet*, 127(6), 669-74.

Flores, M.Á.R., Lozano, J.A.S., Peña, K.H., Rodríguez, J.L.Z., Cal, I., Vudoyra, M.M., y Sánchez, N. (2006). Calidad de vida en pacientes con insuficiencia venosa crónica. *Cirujano General*, 28(3), 153-159.

Fowkes, F.G.R., Lee, A.J., Evans, C.J., Allan, P.L., Bradbury, A.W. & Ruckley, C.V. (2001). Lifestyle risk factors for lower limb venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study. *International Journal of Epidemiology*, 30(4), 846-52.

Frisancho, A.R. (1993). *Human adaptation and accommodation*. USA: University of Michigan.

Fronek, A., Criqui, M.H., Denenberg, J. & Langer RD. (2001). Common femoral vein dimensions and hemodynamics including valsalva response as a function of sex, age and ethnicity in population study. *Journal of Vascular Surgery*, 33(5), 1050-1056.

Gallardo, U.J., Seuc, A.H., Chirino, N., Puentes, I. y Rubio, Y. (2008). Mortalidad por enfermedades vasculares periféricas en Cuba en el año 2005. *Rev Cubana Invest Bioméd*, 27(2), 1-11.

Galván, D.M. (2010). *Factores de riesgo para enfermedades crónicas de origen cardiovascular en uniformados de la Policía Nacional de Colombia 2009*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Maestría en Salud Pública.

Gálvez, A., Alcaraz, G., Arias, M.M., Galeano, A., Gutiérrez, S.Y., López, A.D., Uribe, L., Acevedo, C. y Arias, M. (1998). *Estatus femenino y patrón de fecundidad en las etnias indígenas de Antioquia: informe final*. Medellín: Universidad de Antioquia/ Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología.

García, J. (1983). Medicina y sociedad, las corrientes del pensamiento en el campo de la salud. *Revista Educación Médica y Salud*, 7(4), 101.

Gifre, M., y Guitart, M. E. (2012). Consideraciones educativas de la perspectiva ecológica de Urie Bronferbrenner. *Contextos educativos: Revista de educación*, (15), 79-92.

Gobernación de Antioquia, Secretaría Seccional de Salud y Protección Social. (2011). *Morbilidad año 2011*. [Consultado el 25 de julio de 2013] Recuperado de <http://www.dssa.gov.co/index.php/estadisticas/morbilidad>.

Gobernación de Antioquia. (2009). *Ubicación geográfica y características del municipio*. [Consultado el 12 de diciembre de 2014]. Recuperado de <http://www.eljardin-ntioquia.gov.co/nuestromunicipio.shtml?apc=mIxx-1-&m=f>.

Goikoetxea, I. y Mateos, A. (2011). Crecimiento y desarrollo: una perspectiva evolutiva. *Munibe (Antropología-Arkeología)*, 62, 5-30.

Gómez, M.R. (2003). Obesidad e implicaciones venosas (patología venosa). *Angiología*, 55(2), 120-122.

Gómez, R.D. (2001). La transición en epidemiología y salud pública ¿explicación o condena? *Revista Facultad Nacional de Salud Pública (Medellín)*, 19(2), 57-54.

González, E. y Sánchez, S. (1998). Enfermedad vascular periférica: Problemas venosos de miembros inferiores. En V, Sosa (ed.). *Estudio de la incapacidad laboral por enfermedades cardiocirculatorias* (p. 173-182.). España: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo.

González, F., Durán, H., Arcelus, I. y García, L. (1988) Varices. En Tratado de patología y clínica quirúrgicas (5ª ed.) (p. 535-47.) Madrid: Interamericana. McGraw-Hill.

González, N.L., Tejerizo, V., Medina, F., Corredera, D., Holgado, D. y Tejerizo, L.C. (2007). Insuficiencia venosa periférica y tromboflebitis superficial. En: *Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas en el embarazo* (p.159-74.). Madrid: Adalia.

Gonzalez-Consuegra, R.V y Verdú, J. (2010). Calidad de vida relacionada con heridas crónicas. *Gerokomos*, 21 (3), 131-139.

González-Consuegra, R.V., y Verdú, J. (2010). Proceso de adaptación al castellano del *Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire* (CCVUQ) para medir la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con úlceras venosas. *Gerokomos*, 21(2), 80-87.

Gourgou, S., Dedieu, F. & Sancho-Carnier, H. (2002). Lower limb venous insufficiency and tobacco smoking: a case-control study. *Am J Epidemiol*, 155, 1007-15.

Gualtero, M.L., Orjuela, A., González, L., Betancur, J. y Pardo, H. (2008). *La salud mental en Colombia*. Equipo investigativo del Programa de Salud y Seguridad Social de la Defensoría del Pueblo.

Guarner, V. y Rubio, Ma. (2012). La desadaptación a la alimentación actual como origen del síndrome metabólico. En G. Sánchez y V. Guarner (eds.). *Cardiología evolutiva* (p.107-114). México DF: Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

<sup>a</sup>Guarner, V. (2012). Implicaciones evolutivas del bajo peso al nacer en el desarrollo de riesgo a enfermedades en el adulto. En G. Sánchez y V. Guarner (eds.). *Cardiología evolutiva* (p.94-99). México DF: Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

<sup>b</sup>Guarner, V. (2012). Ontogenia y filogenia del corazón y del sistema circulatorio. En G. Sánchez y V. Guarner (eds.). *Cardiología evolutiva* (p. 56-73). México DF: Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Guber, R. (2001). *La etnografía: método, campo y reflexividad*. Bogotá: Grupo Editorial Norma.

Herrera, X. y Lobo–Guerrero, M. (1989). Salud, medicina y antropología. *Universitas Humanística*, 18 (30), 13.

Hurtado, F. (2009). *Insuficiencia venosa y gestación. Servicio de Obstetricia y Ginecología*. Granada: Hospital Virgen de las Nieves.

Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF). (2000). *Ministerio de Salud. Guías alimentarias para la población colombiana para mayores de dos años. Bases técnicas*. Bogotá: Ministerio de Salud.

Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF). (2010). *Encuesta Nacional de la Situación Nutricional*. Bogotá: Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.

Janssen, I., Katzmarzyk, P.T. & Ross, R. (2002). Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med*, 162 (18), 2074-9.

Jantet, G. (2002). Chronic Venous Insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized flavonoids. *Angiology*, 53(3), 245-256.



- Jaramillo, N. y Torres, Y. (2004). Aspectos epidemiológicos de la enfermedad cardiovascular: factores de riesgo a la luz de Framingham. *Revista CES Medicina*, 18(2), 45-68.
- Jaramillo, N. y Torres, Y. (2007). Aspectos epidemiológicos y conocimientos sobre factores asociados como base para la prevención cardiocerebrovascular. En N. Jaramillo, (ed.). *Factores de riesgo cardiovascular: Mitos y realidades* (2a ed.) (p. 17-59). Medellín: Clínica de las Américas.
- Jawien, A., Grzela, T. & Ochwat, A. (2003). Prevalence of chronic venous insufficiency (CVI) in men and women in Poland: Multicentre cross-sectional study in 40,095 patients. *Phlebology*, 18 (3), 110-122.
- Jawien, A. (2003). The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency. *Angiology*, 54 (Suppl 1), 19-31.
- Koch, E., Otálora, A., Romero, T., Manríquez, L., Paredes, M., Kirschbaum, A., Ortúzar, E., Taylor, A., Román, C. y Vargas, V. (2006). Mediciones antropométricas y riesgo de sufrir un evento cardiovascular no fatal en población chilena: resultados del proyecto San Francisco. *Rev chil cardiol*, 25(2), 173-184.
- Krijnen, M.A., de Boer, E.M. & Bruynzeel, D.P. (1997). Epidemiology of venous disorders in the general and occupational populations. *Epidemiol Rev*, 19(2), 294 – 309.
- Kröger, K., Ose, C., Rudofsky, G., Roesenear, J., Weiland, D. & Hirche, H. (2003). Peripheral veins: influence of gender, body mass index, age and varicose veins on cross-sectional area. *Vascular Medicine*, 8(4), 249-255.
- Kugler, C., Strunk, M. & Rudofsky, G. (2001). Venous pressure dynamics of the healthy human leg. Role of muscle activity, joint mobility and anthropometric factors. *J Vasc Res*, 38, 20-29.
- Kulnarong, B. (2012) *La diabetes en población inmigrante marroquí*. (Tesis de maestría en Ciencias de la Enfermería). Barcelona: Universitat Internacional de Catalunya.
- Langdon, E.J. y Wiik, F.B. (2010). Antropología, salud y enfermedad: una introducción al concepto de cultura aplicado a las ciencias de la salud. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, 18(3), (09 pantallas) (Consultado el 20 de mayo de 2015) Recuperado de [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v18n3/es\\_23.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v18n3/es_23.pdf)
- Lara, R. (2005). *Medicina y Cultura: hacia una formación integral del profesional de la salud* (2a ed.). México: Manual Moderno.
- Larsen, K. & Merlo, J. (2005). Appropriate assessment of neighborhood effects on individual health: integrating random and fixed Effects in multilevel logistic regression. *Am. J. Epidemiol*, 161 (1), 81-88.
- Lee, A.J., Evans, C.J., Allan, P.L., Ruckley, C.V. & Fowkes, F.G.R. (2003). Lifestyle factors and the risk of varicose veins: Edinburgh Vein Study. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56 (2), 171-179.
- Llamas, A. (2007). Obesidad como factor de riesgo coronario. En N. Jaramillo, (ed.) *Factores de riesgo cardiovascular. Mitos y realidades*. (2a ed.) (p. 97.) Medellín: Clínica de las Américas.
- López, Á.P. (2011). *El Gobierno del Cabildo Indígena de Cristianía. La organización vista desde dos enfoques gerenciales: integral y social*. Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, Postgrado Escuela de Ciencias Estratégicas, Seminario de Formación Investigativa; p. 30-32.

López, M.G. Y Rodríguez, M. (2008). Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 65(2), 421– 430.

López, M. y Sosa, M. (2007). Síndrome metabólico. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 174, 12-15.

López, L y Hernández, G. (2011). *Prevalencia de las enfermedades vasculares y sus factores de riesgo en la comunidad indígena Embera Chamí de Cristianía*. (Informe de campo). Instituto de Investigaciones Médicas (Universidad de Antioquia), Medellín.

López, O., Escudero, J. y Carmona, L. (2008). Medicina Social: los determinantes sociales de la salud. Una perspectiva desde el Taller Latinoamericano de Determinantes Sociales de la Salud. *ALAMES*, 3 (4), 323 – 335.

Lozano, F., Jiménez-Cossío, J.A., Ulloa, J., y Relief, G. (2001). La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF. *Angiología*, 53(1), 5-16.

Maffei, F.H., Magaldi, C., Pinho, S.Z., Lastoria, S., Pinho, W., Yoshida, W.B. & Rollo, H.A. (1986). Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *International Journal of Epidemiology*, 15 (2), 210-217.

Marín, L.A. (2002). A propósito de la insuficiencia venosa crónica (IVC). *Revista Médica de Risaralda*, 8(1), 1-6.

Mariño, C. y Hernández, M. (1996). Antropología e historia local: aportes para el trabajo epidemiológico. En D. Rivera (Comp.). *Antropología médica: una relación entre las ciencias sociales y la medicina* (p. 221). Bogotá: Universidad del Bosque.

Marrodan, M., González, M. y Prado, M. (1995). *Antropología de la Nutrición. Técnicas, métodos y aplicaciones*. Madrid: Editorial Noesis.

Masana, L. (2013). Entre médicos y antropólogos. La escucha atenta y comprometida de la experiencia narrada de la enfermedad crónica. En L. Masana, SM. Di Giacomo ( eds.) *Evidencias y narrativas en la atención sanitaria Una perspectiva antropológica* (223-263). Tarragona: Publicacions URV. Col.lecció Antropología Médica.

Masiah, A., Berman, V., Thole, H.H., Rose, S.S., Pasik, S., Schwarz, H. & Ben-Hur, H. (1999). Estrogen and progesterone receptors in normal and varicose saphenous veins. *Cardiovascular Surgery*, 7 (3), 327-331.

McElroy, A. (1996). Medical Anthropology. En D. Levinson & M. Ember, (eds.) *Encyclopedia of Cultural Anthropology*. New York: Henry Holt. [Consultado el 20 de mayo de 2015] Recuperado de <http://www.univie.ac.at/ethnomedicine/PDF/Medical%20Anthropologie.pdf>

Mejía, A. (1994). Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. En P. Aschner , M. Chavez , G. Estrada, (eds.). *Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular* (p. 61.). Sin ciudad: Merk Sharp & Dohme.

Mellor, R.H., Brice, G., Stanton, A.W.B., French, J. Smith, A., Jeffrey, S., Levick, R., Burnand, Kg. & Mortimer, P.S. (2007). Mutations in FOXC2 are strongly associated with primary valve failure in veins in the lower limb. *Circulation*, 115(14), 1912-1920.

Mena, J.L. (2010). *El animal paradójico: fundamentos de antropología filosófica* (3a ed.). Murcia: Ediciones de la Universidad de Murcia.

Menéndez, E. (2012). Metodología cualitativa. Variados problemas y reiteradas omisiones. *Index de Enfermería*, 21 (2), 66.

Menéndez, E. (1996). El saber popular como proceso de transformación. Tipos de articulación entre la biomedicina y la medicina popular. En J.A.González y S. Rodríguez, (eds.). *Creer y curar: la medicina popular* (p. 32.). Granada: Diputación Provincial de Granada.

Millán, L.E. (2012). Cuerpo y subjetividad: hacia una pedagogía desde lo corporal. *Saber (Universidad de Oriente, Venezuela)*, 24(2), 191-195.

Ministerio de Salud y de la Protección Social. (2012). *Perfil epidemiológico de los pueblos indígenas en Colombia*. Gestión Integral en Salud Pública. Convenio 485 de 2010 suscrito entre el Ministerio de Salud y Protección Social y la Organización Panamericana de la Salud.

Ministerio de Salud. (1993). *Resolución 8430 de 1993 por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud*. [Consultado el 1 de noviembre de 2012] Recuperado de <http://www.minproteccionsocial.gov.co/vbecontent/library/documents/DocNewsNo267711.pdf>.

Moiso, A. (2007). Enfermedades crónicas no trasmisibles: El desafío del siglo XXI. En H. Barragán, (Dir.) *Fundamentos de la salud pública* (p. 265-290). Argentina: Edulp.

Mollarius, A. & Seidell, J.C. (1998). Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness: a critical review. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22(8), 719-27.

Moreno, M.I. (2010). Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Rev Chil Cardiol*, 29, 85-87.

Muller, Y., Bogardus ,C., Beamer, B., Shuldiner, A. & Baier, L. (2003). A functional variant in the peroxisome proliferator-activator receptor g2 promoter is associated with predictors of obesity and type 2 diabetes in Pima indians. *Diabetes*, 52(7), 1864-71.

National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. (2002). Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III), National Institutes of Health, 02-5215.

Neel, J.V. (1962). Diabetes Mellitus: A “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *American Journal of Human Genetics* 1962, 14, 353-362.

Norton, K., Whittingham, N., Carter, L., Kerr, D., Gore, C. & Marfell-Jones, M. (2000). Técnicas de medición en antropometría. En K. Norton, y T. Olds, (eds.). *Antropométrica* (p. 23-60.). Edición en español (Dr. Juan Carlos Mazza). Rosario (Argentina): Biosystem Servicio Educativo;

- Nurminen, M., Nurminen, T. & Corvalan, CF. (1999). Methodologic issues in epidemiologic risk assessment. *Epidemiology*, 10, 585-593.
- O'Leary, D.P., Chester, J.F., Jones, S.M. (1996). Management of varicose veins according to reason for presentation. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 78(3 (Pt 1)), 214-216.
- Organización Mundial de la Salud (OMS), Agencia de Salud Pública de Canadá. (2005). *Informe sobre la salud en el mundo 2005. Prevención de las enfermedades crónicas: una inversión vital*. Ginebra. [Consultado el 1 de noviembre de 2014. Recuperado de [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/overview\\_sp.pdf](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/overview_sp.pdf).
- Organización Mundial de la Salud (OMS), Comité de Expertos. (1995). *El estado físico: uso e interpretación de la antropometría*. Vol. 258. Ginebra: serie de informes técnicos, 854.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1948). Constitución de la Organización Mundial de la Salud. [Consultado el 5 de febrero de 2014] Recuperado de [http://www.who.int/gb/bd/PDF/bd46/s-bd46\\_p2.pdf](http://www.who.int/gb/bd/PDF/bd46/s-bd46_p2.pdf).
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (s.f.). *Manual del método STEPwise para la vigilancia de enfermedades crónicas*. Parte 1: Introducción y funciones. [Consultado el 7 de junio de 2014]. Recuperado de: <http://www.who.int/chp/steps/manual/es/index1.html>.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2002). *The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. Ginebra. [Consultado el 15 de octubre de 2014]. Recuperado de [http://www.who.int/chp/about/integrated\\_cd/en/index.html](http://www.who.int/chp/about/integrated_cd/en/index.html).
- Organización Mundial de la Salud. 2008-2013. (2008). *Action plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Non-communicable Diseases*. Ginebra (Suiza). [Consultado el 6 de octubre de 2012] Recuperado de [http://www.who.int/topics/chronic\\_diseases/en/](http://www.who.int/topics/chronic_diseases/en/).
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2009). *Género, salud y desarrollo en las Américas. Indicadores básicos*. [Consultado el 25 de marzo de 2014] Recuperado de <http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2010/BASICindicators10spanLR.pdf>.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2005). *Incorporación del enfoque intercultural de la salud en la estrategia AIEPI. Iniciativa de la salud de los pueblos indígenas*. Washington.
- Ortiz, C.H., Uribe, J.I. y Vivas, H. (2009). Transformación industrial, autonomía tecnológica y crecimiento económico: Colombia 1925-2005. *Archivos de Economía*, 352. 1-57. [Consultado el 18 de mayo de 2015] Recuperado de: <http://uniculturas.univalle.edu.co/Pdfs/SISTEMA%20PERMANENCIA/HARVY%20DOCS%20EDUCACION/Articulos%20educacion/Archivos%20de%20economia%20no%20352%20agregados%20y%20crecimiento.pdf>
- Oviedo, G., Morón de Salim, A., Santos, I., Sequera, S., Soufrontt, G., Suárez, P. y Arpaia, A. (2008). Factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de la carrera de Medicina: Universidad de Carabobo, Venezuela. Año 2006. *Nutr. Hosp.* [Revista en Internet], 23(3), 288-293. [Consultado el 10 de mayo de 2015] Recuperado de en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112008000300017&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000300017&lng=es).

Palfreyman, S.J., Carter, K.D., Rigby, K., Michaels, J.A. & Tod, A.M. (2004). Varicose veins: a qualitative study to explore expectations and reasons for seeking treatment. *Journal of Clinical Nursing*, 13(3), 332-340.

Pan, H. & Cole, T. (2004). *lmsGrowth, a Microsoft Excel add-in to access growth references based on the LMS method (Version 1.29)*. [Consultado el 26 de abril de 2014] Recuperado de <http://www.healthforallchildren.co.uk/>.

Pascual, R. O. (2000). Factores socioculturales del dolor y el sufrimiento. En E. Perdiguero y J. Comelles, (eds). *Medicina y cultura: estudios entre la antropología y la medicina* (pp. 227-248). Barcelona: Bellaterra.

Pastor, M., Anne, L. y Lumbreras, B. (2011). La perspectiva europea de los grandes problemas de salud pública. En Malagón, G. y Moncayo, A. (eds.) *Salud pública. Perspectivas* (pp. 245-265). Bogotá: Editorial Médica Internacional.

Parry, K. (1984). Concepts from Medical Anthropology for Clinicians. *Phys Ther*, 64, 929-933.

Patiño, F., Arango, E., Quintero, M., Arenas, M., Álvarez, M., Pérez, A. y Monsalve, S. (2009). *Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y características de la práctica de la actividad física en la población entre 25 y 50 años de la zona urbana del municipio de Santa Rosa de Osos, Antioquia*. Medellín: Funambulos.

Patiño, J.C. (2010). *Impactos del Turismo en la Cultura Alimentaria de Jardín, Antioquia. Trabajo de Grado para optar al título de Antropólogo*. Departamento de Antropología, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Antioquia, Medellín.

Pearson, T.A., Blair, S.N., Daniels, S.R., Eckel, R.H., Fair, J.M., Fortmann, S.P., Franklin, B.A., Goldstein, L. & Taubert, K. (2002). AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*, 106(3), 388-391.

Perdiguero, E. (2006). Una reflexión sobre el pluralismo médico. En J. Fernández, (coord.). *Salud e interculturalidad en América Latina. Antropología de la salud y crítica intercultural* (p.42.). Quito: Ediciones Abya-Yala.

Pérez, J. (2009). Consideraciones para el estudio del binomio salud-enfermedad en la cultura popular. *Revista de Ciencias Sociales (Venezuela)*, 15(4), 708- 715.

Pill, R. (1999). Aspectos relacionados con la salud y los estilos de vida. Significados atribuidos por el vulgo a la salud y a las conductas saludables. En C. Benjumea (comp.). *Salud y enfermedad: lecturas básicas en sociología de la medicina* (; p. 107). Medellín: Editorial Universidad de Antioquia.

Rabe, E., Pannier, F., Broman, K., Schuldt, K., Stang, A., Poncar, C., Wittenhorst, M., Bock, E., Weber, S. & Jöckel, K. (2003). Bonner Venenstudie der Gesellschaft für Phlebologie. *Phlebologie*, 32(1), 1-14.

Rapaport, J. (s.f.) *Salud y enfermedad. Diccionario de Acción Humanitaria y Cooperación al Desarrollo*. Universidad del País Vasco. [Consultado en febrero de 2015] Recuperado de <http://www.dicc.hegoa.ehu.es/listar/mostrar/199>

Plan de Vida. (2008) *Resguardo Indígena emberá chamí de Cristianía (Karmata Rúa)*.

Reyes, S., Zambrano, L., Fuentes, I., Sierra, M. y Urquia, H. (2011). Estudio descriptivo de factores de riesgo cardiovascular a una muestra de la población de una comunidad indígena de Honduras. *CIMEL*, 16 (1), 32-37.

Resguardos del Suroeste antioqueño. (2011). *Proyecto Educativo Comunitario PEC: dachi drua kurisia (tejiendo red de pensamiento embera)*. Región del Suroeste, Antioquia.

Ricón, L. (1995). *Problemas del campo de la Salud Mental*. Buenos Aires: Paidós.

Ríos, A.L., Alonso, L.M., Carmona, Z., Cabana, A.D. y Martínez, R. (2013). Frecuencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en pacientes del programa de obesidad de una institución de salud en Barranquilla (Colombia), 2011. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)*, 29(2), 315-326.

Robertson, L. (2013). *Incidence of varicose veins, chronic venous insufficiency and venous reflux in the general population and associated risk factors: The Edinburgh Vein Study*. (Tesis doctoral). University of Edinburgh. Edimburgo.

Rodríguez, M.C., Miatello, R.M. y Vázquez, M.A. (2011). Adipocitoquinas y síndrome metabólico: rol de la visfatina en la patogenia de enfermedad cardiovascular. *Revista Médica Universitaria*, 7(1), 1-26.

Romero, T. (2009). Factores modificables de riesgo cardiovascular: ¿Cuáles estamos realmente modificando? *Rev Med Chile*, 137(11), 1498-1501.

Rose, S.S. & Ahmed, A. (1986). Some thoughts on the aetiology of varicose veins. *Journal of Cardiovascular Surgery*, 27(5), 534-543.

Rosique, J., Jaramillo, D., Rebato, E., Moreno, A. y Villada, B. (2005). *Dimensiones del cuerpo humano. Procedimientos de medida y análisis de datos en antropometría (sin publicar)*. Medellín: Universidad de Antioquia.

Rubio, M. (2013). *Correlación entre eco-doppler venoso y estado oxidativo plasmático: efecto de la bipedestación*. (Tesis doctoral). Universidad Autónoma de Madrid. Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología. Madrid.

San Martín H. (1980). *Salud y enfermedad. Ecología humana, epidemiología, salud pública, medicina preventiva, sociología y economía de la salud*. México: Prensa Médica Mexicana.

<sup>a</sup>Sánchez, G. (2012). Bipedalismo e intolerancia al ortostatismo. Una interesante página de la evolución humana. En G. Sánchez y V. Guarner (eds.) *Cardiología evolutiva* (p.127-141). México DF: Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

<sup>b</sup>Sánchez, G. (2012). Control vital del aparato cardiovascular: un enfoque evolutivo. . En G. Sánchez y V. Guarner (eds.) *Cardiología evolutiva* (p.73-93). México DF: Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Sautu, R. (2005). *Todo es Teoría. Objetivos y métodos en investigación*. Buenos Aires: Lumiere.

Schwartzmann, L. (2003). Calidad de vida relacionada con la salud: aspectos conceptuales. *Cienc Enferm*, 9 (2), 9-21.

Secretaría de Salud y Protección Social del municipio Jardín. (2012). *Análisis de Situación de Salud (ASIS)*. Jardín (Antioquia): Alcaldía de Jardín.

Selaya, N., Telleria, O., y Telleria, T. (2005). Várices en las extremidades inferiores. *Revista Papeña de Medicina Familiar*, 2(2), 104-109.

Shwartz, M. (2011). Escleroterapia para las telangiectasias de los miembros inferiores (*Revisión Cochrane traducida*) *Cochrane Database of Systematic Reviews 2011*. Issue 12. Art. No: CD0088826.

Silva, M., del Risco, A. y González, A. (2014). Caracterización de la insuficiencia venosa crónica profunda por reflujo valvular. *Archivo Médico de Camagüey*, 18(1), 30-41.

Sin Autor. (1997) Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 20(7), 1183–97.

Suarez, R., Niño, N., Sepúlveda, R. y Vesga, J. (2008). Contextos socioculturales de riesgo para contraer VIH en Cartagena. *Antipoda. Rev. Antropol. Arqueol*, 6, 313-330.

Suarez S., Socarras, M. y Bolet, M. (2010). Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Cubana Invest Bioméd* [online]. 29(3), 353-363.

Tam, C.C. & Lopman, B.A. (2003). Determinism versus stochasticism: in support of long coffee breaks. *J Epidemiol Community Health*, 57, 477-478.

Torrico, E., Santín, C., Villas, M.A., Menéndez, S. y López, M.J. (2002). El modelo ecológico de Bronfrenbrenner como marco teórico de la Psicooncología. *Anales de Psicología*, 18 (1), 45-59.

Valdevenito, R., Silva, C., Yáñez, N., Yurac, M., Armas, R., González, M. y Salas, I. (1989). Estudio epidemiológico de pacientes operados de várices en el Hospital Sanatorio de Valparaíso. *Bol. Hosp. San Juan de Dios*, 36(1), 3-11.

van Uden, C.J.T., van der Vleuten, C.J.M., Kooloos, J.G.M., Haenen, J.H. & Wollersheim, H. (2005). Gait and calf muscle endurance in patients with chronic venous insufficiency. *Clinical Rehabilitation*, 19(3), 339-344.

Velásquez, N. (2011). El papel de los esteroides sexuales en la distribución de la grasa corporal y su relación con la obesidad del síndrome de ovario poliquístico. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 71(1), 49-64.

Vila, V., & Rossi, L. A. (2008). A qualidade de vida na perspectiva de clientes revascularizados em reabilitação: estudo etnográfico. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 16(1), 7-14. [Consultado el 1 de mayo de 2015] Recuperado de: <http://producao.usp.br/handle/BDPI/3480>

de Villarreal, L.E.M. (2008). Programación fetal de enfermedades expresadas en la etapa adulta. *Medicina Universitaria*, 10(39), 108-13.

Vinaccia, S. y Quiceno, J.M. (2012). Calidad de vida relacionada con la salud y enfermedad crónica: estudios colombianos. *Psychologia. Avances de la disciplina*, 6(1), 123-136.

Waddington, C.H. (2012). The epigenotype 1942. *International Journal of Epidemiology*, 41(1), 10–13.

Waisman, I. (2009). Medicinas alternativas: entre el entusiasmo acrítico y el escepticismo desinformado. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 107(4), 293-295. [Consultado el 20 de mayo de 2015] Recuperado de <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2009/v107n4a02b.pdf>

Williams, D., Knowler, W., Smith, C., Hanson, R., Roumain, J., Saremi, A, Kriska, A.M., Bennett, P.H. & Nelson, R.G. (2001). The effect of indian or anglo dietary preference on the incidence of diabetes in Pima indians. *Diabetes Care*, 24(5), 811-6.

World Health Organization (WHO). (2003). *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. Geneva.

World Health Organization (WHO). (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Geneve.

World Medical Association. (1989). The Helsinki declaration, 41° Asamblea Médica Mundial; [Consultado el 1 noviembre de 2014] Recuperado de [http://www.isciii.es/htdocs/terapia/documentos/Declaracion\\_de\\_Helsinki.pdf](http://www.isciii.es/htdocs/terapia/documentos/Declaracion_de_Helsinki.pdf).

Zárraga, P.Z., Landgrave, S. y Baillet, L.E. (2010). Calidad de vida en pacientes con insuficiencia venosa crónica en México *D.F. MPA e-journal de Med. Fam. & A.T. Prim*, 4(1), 21-25.



# APÉNDICE

## INSTRUMENTO PARA MEDIR LA PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES. ESTUDIO PILOTO.

<b>Código de vivienda:</b> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<b>Código de Ficha:</b> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>
---	--

Encuestador:		Identificación	
Supervisor:		Identificación	
Antropometrista:		Identificación:	
Fecha de Supervisión:	/ / 2013	Fecha de Revisión:	/ / 2013

### INFORMACION SOCIODEMOGRAFICA

<b>IS0 Nombre</b>		I S 4	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>
			Negro	Mestizo	Blanco	Indígena	Otro
<b>IS1 Identificación</b>		<b>IS5 Residencia</b>			<b>IS6 Estrato Soc.</b>		
<b>IS2 Sexo</b>	F <input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	M <input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<b>IS7 Ciudad</b>			<b>IS8 Tiempo residencia</b>	
<b>IS3 Fecha Nacimiento</b>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>		
	DD	MM	AA				
		<b>IS9 Escolaridad</b>	Primaria	Secundaria	Técnica		
			Universitaria	Postgrado	# años		

<b>IS10 Trabajo (ocupación)</b>											
<b>IS11 Horas al día</b>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th style="width: 50%;">SI</th> <th style="width: 50%;">NO</th> </tr> <tr> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> </table>	SI	NO			<b>IS14 Horas al día</b>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th style="width: 50%;">SI</th> <th style="width: 50%;">NO</th> </tr> <tr> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> </table>	SI	NO		
SI	NO										
SI	NO										
<b>IS12 De pie</b>		<b>IS15 Sentado</b>									
<b>IS13 Tiempo (antigüedad MM/AA)</b>		<b>IS16 Tiempo (antigüedad MM/AA)</b>									

IS17 <b>Gineco obstétricos</b>	<i>gravidez</i>	<i>paridad</i>	<i>abortos</i>	<i>cesárea</i>	IS24 <b>Familiares</b>	<i>Padre</i>	<i>Madre</i>		
IS18 <b>Cantidad</b>					<b>con varices</b>	<i>Hermano</i>	<i>Hermana</i>		
IS19 <b>Tabaquismo. Fuma usted?</b>	<input type="checkbox"/>	IS20 # Cigarros/semana	<input type="checkbox"/>		IS25 <b>Claudicación</b>	<b>s/n tróficos</b>	<b>cuadras cambios amputación</b>		
IS21 <b>Arterioesclerosis, ha tenido problemas en las arterias, conoce el tipo?</b>	<b>coronaria</b>	<b>Cerebral</b>	<b>Periférica</b>	<b>no</b>	IS26 <b>Familiares</b>	HTA	Diabetes	Trombosis	Hiperlipidemia
IS22 <b>Planificación</b>	<i>Anovulatorios</i>	<i>DIU</i>	<i>Ligaduras</i>	<i>Condón</i>	IS27 <b>Personal</b>	HTA	Diabetes	Trombosis	Hiperlipidemia
IS23 <b>Duración (Desde cuándo: MM/AA)</b>					IS28 <b>Duración (MM/AA)</b>				

## EXAMEN FISICO

Observación Clínica		IS3 7	IS3 8	Etiológica		IS39	IS4 0
Clase		Der	Izq.			Der.	Izq.
0	No hay signos visibles o palpables de enfermedad venosa			P	P (Primaria)		
1	Telangiectasias y/o várices reticulares			C	C (Congénita)		
2	Venas varicosas			S	S (Secundaria: posttrombótica, postraumática,		
3	Edema						

4 Cambios cutáneos: A) pigmentación, eczema			hormonas)					
<b>Anatómica</b>		IS4 1	IS42	<b>Venas Profundas - Ad</b>		IS43	IS44	
<b>Venas Superficiales – As</b>		<b>Der</b>	<b>Izq.</b>			<b>Der.</b>	<b>Izq.</b>	
1	Telangiectasias y/o várices reticulares			6	Cava inferior			
2	Vena safena mayor en el muslo: A) cayado B) muslo			7	Ilíaca común			
3	Vena safena mayor debajo de la rodilla: C) mitad sup. D) mitad inf.			8	Ilíaca interna			
4	Vena safena menor: A) cayado B) tronco			9	Ilíaca externa			
5	A) Várices no safenas B) Várices de tributarias de las safenas			10	Pélvicas: genitales, del ligamento ancho, otras			
				11	Femoral común			
				12	Femoral profunda			
<b>Venas Superficiales (perforante) – Ap</b>		IS45 <b>Der.</b>	IS46 <b>Izq.</b>	13	Femoral superficial			
16	Muslo			14	Poplítea			
17	Pierna			15	Crurales: tibiales anteriores, tibiales  posteriores, peróneas (fibulares),  Musculares: gemelares, sóleas, otras.			
<b>Patofisiología</b>		IS4 7	IS4 8	<b>Severidad Clínica</b>			IS57 <b>Der.</b>	IS58 <b>Izq.</b>
		<b>Der</b>	<b>Izq.</b>	IS49 Dolor	0 = no	1 = moderado	2 = severo, requiere analgésicos	
Reflujo (Pr)				IS50 Edema	0 = no	1 = leve o moderado	2 = severo	

Obstrucción (Po)			IS51 Pigmentación	0 = no	1 = localizada	2 = extensa		
Reflujo y obstrucción (Pro)			IS52 Lipodermatoesclerosis	0 = no	1 = localizada	2 = extensa		
			IS53 Úlcera: tamaño	0 = no	1 = < 2cm diám	2 = > 2 cm diám		
			IS54 Úlcera: duración	0 = no	1 = < 3 meses	2 = > 3 meses		
			IS55 Úlcera: recurrencia	0 = no	1 = 1 vez	2 = más de una vez		
			IS56 Úlcera: número	0 = no	1 = única	2 = múltiple		

## SIGNOS Y SINTOMAS

Síntomas	Fecha Inicio	Diagnósticos	Fecha Dx.
IS59 Piernas cansadas Pi y PD	MM AA	IS66 Telangiectasias Pi y PD	MM AA
IS60 Piernas doloridas Pi y PD	MM AA	IS67 Varices pequeñas Pi y PD	MM AA
IS61 Hinchazón de tobillos Pi y PD	MM AA	IS68 Varices grandes Pi y PD	MM AA
IS61 Calambres nocturnos Pi y PD	MM AA	IS69 Tromboflebitis superficial Pi y PD	MM AA
IS63 Parestesia Pi y PD	MM AA	IS70 Eccema venoso Pi y PD	MM AA
IS64 Dolor punzante leve Pi y PD	MM AA	IS71 Lipodermatosis Pi y PD	MM AA
IS65 Edema Pi y PD	MM AA	IS72 Úlcera venosa Pi y PD	MM AA

## SERVICIOS COSTOS INCAPACIDAD

IS73 Que servicio de Salud tiene?	IS74 Recibe atención para la enfermedad venosa crónica EVC?							
<table border="1"> <tr> <td>EPS</td> <td>Sisben</td> <td>Medicina Prepag.</td> <td>Otro</td> </tr> </table>	EPS	Sisben	Medicina Prepag.	Otro	<table border="1"> <tr> <td>SI</td> <td>NO</td> <td>Parcialmente</td> </tr> </table>	SI	NO	Parcialmente
EPS	Sisben	Medicina Prepag.	Otro					
SI	NO	Parcialmente						

<p>IS75 Su Servicio de Salud le brinda medicamentos?</p> <table border="1" data-bbox="110 268 558 331"> <tr> <td>SI</td> <td>NO</td> <td>Parcialmente</td> </tr> </table>	SI	NO	Parcialmente	<p>IS76 Su EPS cubre Escleroterapia?</p> <table border="1" data-bbox="802 268 1256 331"> <tr> <td>SI</td> <td>NO</td> <td>Parcialmente</td> </tr> </table>	SI	NO	Parcialmente
SI	NO	Parcialmente					
SI	NO	Parcialmente					
<p>IS77 Su EPS cubre la cirugía de las várices?</p> <table border="1" data-bbox="110 579 558 642"> <tr> <td>SI</td> <td>NO</td> <td>Parcialmente</td> </tr> </table>	SI	NO	Parcialmente	<p>IS78 Su medicina prepagada cubre la escleroterapia?</p> <table border="1" data-bbox="802 579 1256 642"> <tr> <td>SI</td> <td>NO</td> <td>Parcialmente</td> </tr> </table>	SI	NO	Parcialmente
SI	NO	Parcialmente					
SI	NO	Parcialmente					

Cuanto ha gastado en el tratamiento de su EVC?

	<i>2 sem.</i>	<i>1 mes</i>	<i>3 meses</i>	<i>6 meses</i>	<i>1 año</i>	<i>Alguna vez</i>
IS79 Médicos						
IS80 Productos farmacéuticos						
IS81 Clínicas						
IS82 Escleroterapia (inyecciones)						
IS83 Cirugía de las várices						
IS84 Medias						
IS85 Exámenes de Laboratorio						
IS86 Ecografía Doppler o tríplex						
IS87 Transporte local						
IS88 Transporte intermunicipal						
IS89 Tiempo						
IS90 Otros						

IS91 Tiene Acceso a tratamientos quirúrgicos?

SI	NO
----	----

IS92 Le han hecho escleroterapia en el último año?

SI	NO
----	----

IS93 # veces:

Alguna vez
------------

IS94 # veces:

IS95 Le han hecho cirugía de las venas en el último año?

SI	NO
----	----

IS96 # veces:

Alguna vez
------------

IS97 # veces:

IS98 Es atendido por:

Médico General
----------------

Especialista
--------------

IS99 Le han practicado exámenes en el último año?

Bioquímica	Rx	Ecografía Doppler
------------	----	-------------------

IS100 Ha consultado por várice en los último(a)s?

2 sem.	1 mes	3 meses	6 meses	año
--------	-------	---------	---------	-----

IS101 Cuantas veces?

IS102 Tiene cuota moderadora?

SI	NO
----	----

IS104 Ha estado incapacitado(a) en los ultimo(a)s por enfermedades de las venas?

2 sem.	1 mes	3 meses	6 meses	año
--------	-------	---------	---------	-----

IS103Cuál es el monto?

IS105 Cuantos días?

IS106 Su salario es de cuantos salarios mínimos?

1	2	3	4	5 a 9	10 y +
---	---	---	---	-------	--------

**EXAMEN FISICO**

IS29 <b>Peso</b>			<b>Presión Arterial</b>			der.		izq.		<b>IS36 Índice tobillo/brazo</b>				
IS30 <b>Talla</b>						Brazo S/D		IS32					IS34	
IS31 <b>IMC</b>						Tobillo sistólica		IS33					IS35	
<b>IS37</b> Autopercepción cintura			IS38 Autopercepción Cadera											
IS39 Diámetro biacromial			IS40 Diámetro bicrestal											
IS39 Anchura de cintura			IS40 Anchura de cadera											
Derecha						Izquierda								
IS39 Diametro Femur			IS40 Diametro bialeolar			IS39 Diametro Femur		IS40 Diametro bialeolar						
<b>1. Perímetros de la pierna</b> (haga uso de 1 decimal para la anotación)														
EF04 Muslo (máx)	der								Izqu					

EF05 Pierna		Mínimo		Máximo		Mínimo		Máximo			

<b>2. Pliegues de grasa (no haga uso de decimales)</b>											
<b>Der</b>						<b>Izq</b>					
EF06 Muslo											
EF07 Pantorrilla lateral											

<b>3. Perímetros. (haga uso de 1 decimal para la anotación)</b>				<b>4. Alturas de la pierna</b>				<b>Pierna der.(haga uso de 1 decimal para la anotación)</b>				<b>Pierna izq. (haga uso de 1 decimal para la anotación)</b>					
EF08 Cintura						EF02 Altura pierna						EF022 Altura pierna					
						EF03 Altura rodilla						EF033 Altura rodilla					
EF09 Cadera																	
EF 10 Autoperc . IMC																	

<b>5. Origen y Migraciones</b> Por favor marque el código según código de planeación (dos dígitos)		
--	--	--



Lugar de nacimiento Ego	EF24 Localidad <input type="text"/> <input type="text"/>	EF244 Municipio <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Esposo/a	EF25 <input type="text"/> <input type="text"/>	EF255 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Padre	EF27 <input type="text"/> <input type="text"/>	EF277 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Madre	EF28 <input type="text"/> <input type="text"/>	EF288 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Abuelos paternos	EF29 <input type="text"/> <input type="text"/>	EF299 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Abuelos maternos	EF30 <input type="text"/> <input type="text"/>	EF300 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

EXAMENES DE LABORATORIO CLÍNICO

Glucemia \_\_\_\_\_ mg/dl Colesterol total \_\_\_\_\_ mg/dl HDL \_\_\_\_\_ mg/dl Triglicéridos \_\_\_\_\_ mg/dl