

R. 22-899

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

T.D.
V/H



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 246 número 7 del libro
correspondiente.

Sevilla, 4 ABR. 1995

El Jefe del Negociado de Tesis,

[Handwritten signature]

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE DISLIPEMIAS EN ANDALUCÍA

Tesis Doctoral de la Universidad de Sevilla,
Departamento de Medicina, presentada por

JOSÉ MARÍA YÁÑEZ-BARNUEVO GARCÍA

Directores: Dr.D. José Villar Ortiz, Profesor
Titular del Departamento de Medicina.

Dr.D. José Lapetra Peralta, Profesor
Asociado del Departamento de Medicina

Sevilla, 1994

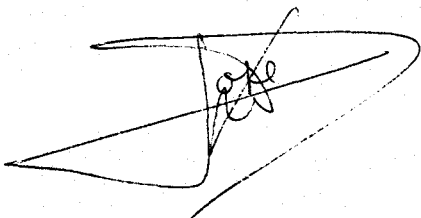
6

D. JOSE LAPETRA PERALTA, Profesor Asociado del Departamento de MEDICINA de la Universidad de Sevilla y D. JOSE VILLAR ORTIZ, Profesor Titular del Departamento de MEDICINA de la Universidad de Sevilla.

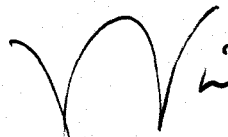
CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación "ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE DISLIPEMIAS EN ANDALUCIA" ha sido realizado bajo nuestra dirección por el Licenciado en Medicina y Cirugía D. JOSE M^a YAÑEZ-BARNUEVO GARCIA, reuniendo las condiciones para ser leída y defendida como tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

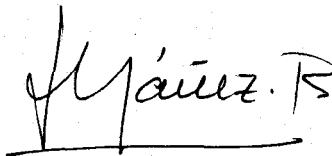
Para que conste y a los efectos oportunos, expedimos la presente certificación en Sevilla a 1 de Febrero de 1.995.



**Fdo.: Dr. J. Lapetra Peralta
DIRECTOR**



**Fdo.: Prof. J. Villar
DIRECTOR**



**Fdo.: José M^a Yáñez-Barnuevo García
DOCTORANDO**

Agradezco a José Villar, José Lapetra y a Jesús Rivero por la inestimable ayuda, paciencia y amistad que me han mostrado, así como a tantos otros que, de forma desinteresada, han colaborado en la preparación y realización de esta tesis doctoral.

A Rafa, Belén y Nena

Í N D I C E

INTRODUCCIÓN	1
EPIDEMIOLOGÍA: CONCEPTOS BÁSICOS	1
TIPOS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS	2
CONCEPTO DE FACTOR DE RIESGO VASCULAR	5
CONCEPTO DE EPIDEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR	6
HISTORIA DE LA EPIDEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR	6
LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	9
PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	11
Dislipemias	11
Hipertensión Arterial	13
Tabaquismo	14
Diabetes Mellitus	15
Sobrepeso	16
Factores hematológicos	18
Sedentarismo	19
Anticonceptivos hormonales	20
Edad	21
Sexo	21
Antecedentes familiares y personales	22
Asociación de factores de riesgo vascular	23
PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	27
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN ESPAÑA	33
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS	37
MATERIAL Y MÉTODOS	43
DATOS DEMOGRAFICOS	46
HABITOS DE VIDA	46
Actividad Física	46
Consumo de tabaco	47
Consumo de alcohol	47
ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES	48
Antecedentes personales	48
Antecedentes familiares	49
DATOS EXPLORACIÓN FÍSICA	49
Datos antropométricos	49
Presión arterial	50
DATOS BIOQUÍMICOS	51
METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	53

RESULTADOS	55
DATOS DESCRIPTIVOS GENERALES MEDIOS DE LA MUESTRA . .	55
PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES FACTORES DE RIESGO . .	58
DISLIPEMIAS	62
TABLAS Y FIGURAS	69
LISTADO	69
TABLAS	76
FIGURAS	115
DISCUSIÓN	132
PRESIÓN ARTERIAL E HIPERTENSIÓN	134
TABAQUISMO	138
OBESIDAD	142
SEDENTARISMO	147
DIABETES MELLITUS	149
CONSUMO DE ALCOHOL	153
ANTECEDENTES FAMILIARES	157
DISLIPEMIAS	159
CONCLUSIONES	177
BIBLIOGRAFÍA	181

ABREVIATURAS Y SIGLAS

ApoA y ApoB	Apolipoproteínas A y B
AVC	Accidente vascular cerebral
cHDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
cHDL ₂ y cHDL ₃	Colest. unido a las subfracciones de HDL
cLDL	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
CI	Cardiopatía Isquémica
Colest.	Colesterol total
DM	Diabetes Mellitus
DMID	Diabetes Mellitus insulín-dependiente
DMNID	Diabetes Mellitus No insulín-dependiente
ECV	Enfermedad Cardiovascular
FRV	Factores de Riesgo Cardiovascular
HAS	Hipertensión sistólica aislada
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
i.e.	es decir
IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
IMC ó IQ	Índice de masa corporal ó Índice de Quetelet
LRCP	Lipid Research Clinics Program
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
PA	Presión arterial
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
Trigl.	Triglicéridos
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
vs	versus

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

EPIDEMIOLOGÍA: CONCEPTOS BÁSICOS

Se han propuesto múltiples definiciones de epidemiología, que han sido generadas por los cambios de contenido que la disciplina ha experimentado. En los últimos cincuenta años, esta ciencia ha pasado de ocuparse casi exclusivamente de las enfermedades infecto-contagiosas a hacerlo de todos aquellos fenómenos relacionados con la salud de las poblaciones.

Parking en 1873 la define en el Oxford English Dictionary¹ como la rama de la ciencia médica que trata de las epidemias. Una de las más genéricas e ilustrativas es la que define a la epidemiología como el estudio de la salud del hombre en relación con su medio². Se trata por tanto de una materia especialmente dinámica, que se ha extendido a nuevos campos, enriqueciendo su metodología y estableciendo intercambios con otras disciplinas como la sociología, la demografía y la estadística².

En la actualidad, la epidemiología debe ser considerada como una ciencia responsable del estudio de los fenómenos epidemiológicos en su acepción más amplia, al trascender de su primitivo origen en lo

puramente infeccioso y orgánico hasta desarrollar una metodología orientada hacia la investigación de los problemas de salud y enfermedad que afectan a las poblaciones².

TIPOS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Uno de los objetivos de la investigación clínica y epidemiológica es el estudio de la relación causa-efecto. Se habla de *investigación etiológica* cuando se pretende averiguar si una determinada variable está asociada con el desarrollo de la enfermedad; mientras que se entiende por Investigación Evaluativa cuando se trata de valorar una actuación terapéutica, preventiva o rehabilitadora³.

La realización de experimentos (*estudios experimentales*) es considerada en el ámbito científico como la mejor forma de adquirir conocimientos. En los estudios experimentales las condiciones de trabajo se hallan bajo el directo control del investigador. Por *ensayo clínico* entendemos aquella actividad experimental realizada con seres humanos y destinada a demostrar la eficacia de una actuación terapéutica, preventiva o rehabilitadora. Los *ensayos clínicos controlados* con distribución aleatoria son considerados como el método

epidemiológico más riguroso y fiable para la comprobación de hipótesis ^{2,3}.

Teniendo en cuenta que el objeto de la Medicina y de la epidemiología es el hombre, desde un punto de vista ético, la utilización del método experimental resulta de difícil aplicación a la investigación clínica y epidemiológica. Esta circunstancia ha determinado que los epidemiólogos se hayan dedicado fundamentalmente a observar lo que acontece de forma natural, desarrollando de forma importante lo que se conoce como *estudios de observación*. Observar lo que ocurre en la naturaleza, en relación a los factores condicionantes de la enfermedad en seres humanos, no es tarea fácil, sobre todo porque ni las enfermedades ni sus factores condicionantes suelen, por lo general, distribuirse en la comunidad de forma aleatoria. Cuando este hecho se produce (*experimentos naturales*) podemos aislar las dos variables investigadas (causa y efecto) sin temor a la influencia de los efectos de otras variables en nuestra observación³.

Los estudios observacionales pueden clasificarse en tres grupos:

* *Estudios de Cohortes (de seguimiento, longitudinales, prospectivos o de incidencia)*. Se trata de un estudio de observación en el que un grupo de población se identifica como expuesto o no expuesto (o expuesto a diferentes grados) a una variable

que se piensa puede influir en la probabilidad de que una enfermedad (u otro suceso de interés) ocurra. Lo que define a este tipo de estudios es la identificación previa de la variable de interés y la medición posterior de su efecto. La medida de asociación se conoce como *riesgo relativo*. Básicamente es la mejor forma de obtener datos sobre la incidencia de la enfermedad.

* *Estudios de Casos y Controles (casos y testigos, casos y referentes o retrospectivos)*. Comienza con la identificación de personas con la enfermedad (u otra variable de interés) que estudiamos y de un grupo control apropiado sin la enfermedad. La relación entre uno o varios hipotéticos factores relacionados con la enfermedad se examina comparando la frecuencia de exposición a este u otros factores entre los casos y los controles. La medida de asociación empleada es la Odds Ratio.

* *Estudio Transversal (o de prevalencia)*. Examina la relación entre enfermedades (u otras variables de interés) con otros factores que puedan influir su ocurrencia en una población definida y en un momento temporal. La presencia o ausencia de la enfermedad y la presencia o ausencia de los factores que hipotéticamente pueden influirla se determinan en cada individuo. Nótese que en este tipo de estudio se pueden obtener datos sobre la prevalencia de la enfermedad y sobre factores hipotéticamente relacionados, pero no

datos sobre incidencia. Su medida de asociación se conoce como *razón de prevalencia*.

Los estudios de Cohortes, las encuestas transversales y los estudios caso-control son los diseños básicos de la investigación observacional.

El ensayo clínico con asignación aleatoria es el diseño básico de la investigación experimental³.

CONCEPTO DE FACTOR DE RIESGO Y FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Existen múltiples definiciones de factor de riesgo de la Enfermedad Cardiovascular (**ECV**). De manera genérica, un factor de riesgo en cualquier tipo de patología es aquella característica que predispone a una persona a padecer algún proceso morboso; o bien, empleando un lenguaje epidemiológico: " una variable independiente - causa - que es capaz de modificar una variable dependiente - efecto ", pudiendo ser la relación causal directa o indirecta⁴. Refiriéndonos a la **ECV** en general, los Factores de Riesgo Cardiovascular (**FRV**) son aquellas anormalidades demostrables en personas no afectas de patología cardiovascular que se sabe van asociados a un elevado riesgo de desarrollar una **ECV** en los meses o años subsiguientes⁵.

CONCEPTO DE EPIDEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Como hemos referido con anterioridad, en el pasado la epidemiología se limitó casi exclusivamente a las enfermedades infecciosas, pero a medida que se ha extendido el número de complicaciones sanitarias aceptadas como problemas de la comunidad, la epidemiología ha ampliado el terreno de sus actividades, incluyendo, en los países desarrollados fundamentalmente, a las enfermedades crónicas y cardiovasculares, causa de la mayoría de los fallecimientos en las personas de edad adulta. La epidemiología que se ocupa del estudio de las **ECV** se conoce como epidemiología cardiovascular.

HISTORIA DE LA EPIDEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

La historia de la epidemiología cardiovascular es primordialmente la de la Cardiopatía Isquémica (**CI**). Se inicia alrededor de 1945, habiéndose desarrollado a un ritmo muy rápido. Los diferentes métodos epidemiológicos han sido aplicados para conocer la distribución, las posibles causas y el eventual control de las **ECV**. Como resultado de estos trabajos, no sólo poseemos información acerca de la frecuencia y distribución de las **ECV**, sino que es posible reconocer el grupo de población con mayor riesgo de presentar la enfermedad

en los próximos años. Asimismo, se está ensayando el control de las **ECV** partiendo de las hipótesis que los datos aportados por la epidemiología cardiovascular han permitido formular⁶.

El inicio de la enfermedad arterioesclerótica, en los vasos de mediano y gran calibre, precede en varios decenios a las manifestaciones clínicas de la enfermedad, y los factores que favorecen el desarrollo de las lesiones de la pared arterial y los que conducen a la aparición de los síntomas clínicos pueden no ser coincidentes⁶.

Gertler y White⁷ llevaron a cabo el primer estudio retrospectivo de posibles factores relacionados con la **CI**. Este trabajo fue el origen de otros estudios retrospectivos que confirmaron y ampliaron los factores asociados con la **CI**, a los que luego se dio el nombre de *factor de riesgo coronario*⁸.

Después del estudio de mortalidad por **CI** precoz de los soldados americanos durante la Segunda Guerra Mundial⁹, el estudio anatomopatológico de población más importante es el *International Atherosclerosis Project*, iniciado por Holman en Nueva Orleans y realizado por Gill y Strong¹⁰.

Aunque los estudios de casos y controles y transversales han sido siempre el paso inicial en la epidemiología cardiovascular, no son los idóneos para una investigación epidemiológica definitiva⁶.

La mayor parte de la información que actualmente poseemos de la frecuencia y distribución de las ECV y de sus factores de riesgo, procede de estudios longitudinales o de seguimiento. Estos nos han permitido conocer la capacidad predictiva de los factor de riesgo y su utilidad para seleccionar las poblaciones de alto riesgo¹¹.

El primer estudio prospectivo se inició en 1948 y es conocido como *Estudio Framingham*¹²; a éste siguieron el *Estudio de los Funcionarios Civiles de los Ángeles en 1949 y de Albany en 1953*; *Empleados de Western Electric Company en 1957* y el de la *Gas Company de Chicago en 1958*; el *Western Cooperative Study de los Ángeles en 1960*, y el de la población de *Tecumseh en 1960*. A ellos hay que sumar el de los hombres de negocios de *Minnesota en 1948*⁶.

En 1964 se decidió sumar los datos de los estudios que se consideraban comparables por su metodología en el denominado *The Pooling Project*, cuyos resultados finales fueron publicados en 1978¹³. El estudio de cohortes internacional más importante es el conocido como *Seven Countries Study*, que se inició en 1957^{14,15}.

En España, en 1968, se inició un estudio prospectivo en una factoría de la ciudad de Manresa, el cual se conoce como *Estudio Manresa*^{16,17}.

Ante la imposibilidad de realizar estudios experimentales en el hombre, no se ha podido demostrar definitivamente una relación directa causa-efecto entre ninguno de los **FRV** y la **ECV**. Sin embargo, la *hipótesis multifactorial* de la arteriosclerosis permite incluir en su patogenia el papel morboso de la mayoría de los factor de riesgo, y con grandes limitaciones por sus desemejanzas, se ha podido comprobar su efecto patógeno en los modelos de experimentación animal. No obstante, en términos puramente epidemiológicos, osadamente podemos afirmar que los **FRV** permiten identificar al grupo de población con mayores posibilidades de presentar alguna manifestación clínica de la **ECV** en los próximos años⁶.

LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los tres principales **FRV** son: la hipercolesterolemia y otras dislipemias, la Hipertensión Arterial (**HTA**) y el hábito de fumar cigarrillos. Otros factores, no menos importantes, pero cuya evidencia epidemiológica de asociación a la arteriosclerosis no es tan consistente son: la edad, el sexo, la Diabetes Mellitus (**DM**), la obesidad, el sedentarismo, los antecedentes familiares de enfermedad arteriosclerótica precoz, ciertas alteraciones de la coagulación y factores psicosociales más difícilmente tipificables¹⁸.

Al estudiar los **FRV** hay que tener en cuenta los siguientes hechos:

1° Los **FRV** son variables, aunque algunos sean comunes, en relación con las diferentes entidades nosológicas de la **ECV**.

2° Los posibles **FRV** extraídos de diferentes estudios prospectivos, retrospectivos o transversales, son muy numerosos. Algunos de ellos, como edad, sexo, raza, anomalías congénitas o estación del año, pueden tener un interés para conocer la historia natural de la enfermedad, pero desde el punto de vista preventivo su interés es nulo dado que no pueden ser modificados.

3° Existen algunos **FRV** que precisan un tratamiento específico por razones más importantes que su posible participación en el riesgo de **ECV**, siendo además muy escasa su frecuencia de presentación, por lo que carece de significación su influencia en dicha patología⁵.

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

1.- HIPERCOLESTEROLEMIA Y OTRAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO LIPÍDICO (DISLIPEMIAS).

La *hipótesis lipídica* de la arteriosclerosis se sustenta en argumentos experimentales, epidemiológicos, genéticos y clínicos.

Utilizando diferentes modelos experimentales, diversos autores¹⁹⁻²⁴ han demostrado la capacidad de que una situación hiperlipémica, primaria o secundaria a dieta, genere una arteriosclerosis precoz.

Desde el punto de vista epidemiológico, tres grandes estudios prospectivos: Framingham^{12,25-27} Seven Countries^{14,15,28} y Pooling Project¹³, han definido con claridad la hipercolesterolemia como **FRV** de la **CI**.

La base genética de la hipótesis lipídica de la arteriosclerosis ha quedado concretada por la Teoría de los Receptores de Goldstein y Brown^{29,30}.

Diversos estudios sobre prevención primaria³¹⁻³⁴ y secundaria³⁵⁻³⁷ de la **CI**, junto con trabajos sobre regresión de la aterosclerosis coronaria³⁸⁻⁴⁰, constituyen la base clínica de la hipótesis lipídica de la arteriosclerosis.

Numerosas investigaciones han demostrado fuera de toda duda razonable la relación entre la ocurrencia de **CI** y los niveles séricos de colesterol total, Colesterol unido a las **HDL (cHDL)**, Colesterol

unido a las subfracciones de las HDL (cHDL₂ y cHDL₃), Colesterol unido a las LDL (cLDL) y Apolipoproteínas A y B (ApoA y ApoB)^{12,26,28,41-49}.

No se discute actualmente el papel de las dislipemias como factor de riesgo de la CI; sin embargo, la controversia es la circunstancia que preside la valoración de los lípidos plasmáticos como FRV de la patología cerebrovascular. Tell y Cols.⁵⁰, tras una amplia revisión de la literatura llegan a la conclusión que tal relación existe y que es más fuerte en los individuos mayores que en los más jóvenes; no obstante, afirman que la naturaleza específica de esta asociación es oscura, ya que los diferentes trabajos no son fácilmente comparables entre ellos.

Por otra parte, la consideración de los triglicéridos como FRV permanece incierta. La revisión de los principales estudios epidemiológicos no permite concluir que la hipertrigliceridemia sea un factor de riesgo independiente. A pesar de ello, el aumento de la concentración plasmática de algunas fracciones lipoproteicas ricas en triglicéridos, pueden ser responsables de la aterogenicidad de la hipertrigliceridemia detectada en subgrupos de población con ECV¹⁸.

2.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La **HTA** se define como la elevación persistente de la Presión Arterial (**PA**) por encima de los límites considerados como normales. La definición de estos límites se establece por convenio y se basa en un criterio de riesgo poblacional.

En una persona adulta (edad mayor o igual a 18 años) la **HTA** se define por el hallazgo de cifras tensionales iguales o superiores a 140/90 mm de Hg⁵¹.

La **HTA** puede clasificarse según los niveles de **PA** y también puede clasificarse clínicamente según el grado de afección visceral. La clasificación según los niveles de **PA** recoge en mayor medida el riesgo poblacional, en tanto que la clasificación según el grado de repercusión visceral recoge el riesgo individual de cada sujeto. Ambos criterios deben aplicarse a cada individuo hipertenso; siendo también válidos para sujetos de edades superiores a los 65 años⁵¹.

La **HTA** es, junto con las dislipemias y el tabaquismo, uno de los tres principales **FRV** de la **CI**^{51,52}. La **HTA** está considerada como el más importante factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular vista en su conjunto⁵¹⁻⁵³. El aumento de riesgo para la **CI** y la patología cerebrovascular, no sólo se ha observado para los valores de **PA** admitidos como definitorios de la **HTA**, sino que incluso las cifras consideradas como límite ya representan cierto riesgo¹³. Cuanto más importante sea la

HTA mayor es la morbi-mortalidad por **ECV**, siendo el riesgo tan evidente en los pacientes con **HTA** sistólica como con **HTA** diastólica, cualquiera que sea la edad o el sexo del individuo^{53,54}.

3.- TABAQUISMO.

El consumo de tabaco es fundamentalmente un factor de riesgo para la **CI** y para la enfermedad vascular periférica⁵⁵; no estando tan claro su comportamiento como tal en la patología cerebrovascular^{54,56,57}. El aumento del riesgo se relaciona con el número de cigarrillos consumidos¹³. En algunos estudios se demuestra un incremento del riesgo de **CI** con el consumo de 1 a 4 cigarrillos al día⁵⁸. El riesgo cardiovascular se relaciona también con la profundidad de las inhalaciones, la edad de comienzo y la duración del hábito; pero es independiente de que se consuma tabaco negro o rubio, tenga o no filtro, y de que el cigarrillo sea bajo en nicotina o alquitrán⁵⁹. El riesgo se reduce con el abandono del consumo de tabaco, igualándose al de los no fumadores a los 10 años de haber dejado el hábito; aunque a los dos años de haber dejado de fumar, el riesgo se reduce considerablemente⁶⁰.

El mecanismo por el cual el consumo de tabaco incrementa el riesgo cardiovascular es complejo y depende de la nicotina y del monóxido de carbono⁵⁹.

4.- DIABETES MELLITUS.

La prevalencia de **ECV**, en sus diferentes manifestaciones, es mayor en los individuos diabéticos, que en el resto de la población⁶¹. Es a su vez, la causa más frecuente de muerte en los diabéticos y cursa con más complicaciones que en los pacientes no diabéticos. La isquemia miocárdica silente y el Infarto Agudo de Miocardio (**IAM**) asintomático no son infrecuentes en este tipo de pacientes⁶². Los **FRV** (**HTA**, hiperlipemia, obesidad, hiperfibrinogenemia y alteraciones de la agregabilidad plaquetaria), están presentes con mayor frecuencia en la población diabética⁶³.

El 60-85 % de los diabéticos-no-insulín-dependientes son obesos, presentando una obesidad de predominio troncular, que es la que conlleva otras anomalías como la hiperinsulinemia, el descenso de las **HDL** y la **HTA**⁶³.

Se piensa que el fibrinógeno juega un papel importante en la génesis de la arteriosclerosis en el diabético, ya que presenta niveles elevados, que se correlacionan estrechamente con los de glucemia⁶⁴. También estos pacientes tienen aumentada la agregabilidad plaquetaria y la producción de tromboxano A-2⁶³.

La **HTA** es más prevalente en los diabéticos que en los no diabéticos. En algunos casos se debe a nefropatía diabética, mientras que en otros se trata de una asociación con **HTA** esencial⁶¹; en este último grupo,

la HTA parece estar en relación con la retención salina, secundaria a una situación de hiperinsulinemia.

Con respecto al metabolismo de los lípidos se encuentran amplias variaciones según el tipo de **DM** que se trate, del grado de control de la glucemia, de la insulinoresistencia y del tipo de tratamiento⁶⁵. En los diabéticos se ha descrito una disminución en el **cHDL**, que podría constituir el principal **FRV** de estos pacientes⁶⁶

La insulinoresistencia, frecuente sobre todo en diabéticos no insulino dependientes obesos, puede por el efecto trófico de la insulina, tener un papel en el crecimiento de la placa de ateroma, circunstancia que aún no está comprobada. Suele acompañarse esta resistencia a la insulina, de **HTA**, aumento de los triglicéridos y disminución de las **HDL**, denominándose a esta asociación Síndrome X⁶⁷. El riesgo cardiovascular de estos pacientes es muy elevado⁶⁸.

5.- SOBREPESO.

La obesidad se ha definido como un contenido de grasa corporal mayor del 25 % del peso corporal total para los varones, y mayor del 30 % para las mujeres⁶⁹. Está considerada como la alteración nutricional más importante del mundo civilizado⁷⁰. Existe controversia para considerar la obesidad como un factor de riesgo, pues no se sabe si su efecto sobre las **ECV** es

directo, o mediado por la **HTA**, **DM** o hiperlipemia que la obesidad favorece⁷⁰.

La relación entre obesidad y **HTA** está demostrada. La prevalencia de **HTA** en los obesos es 10 veces superior a la de la población con normopeso. En el estudio Framingham^{49,71} el 75 % de los hipertensos eran obesos. Esto se podría explicar, en parte, por la hiperinsulinemia que acompaña a la obesidad. La insulina puede producir elevación de la **PA** por un aumento de la volemia, o un incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina con hiperreactividad vascular y otra serie de mecanismos⁷².

Se observa también en la población obesa un incremento de los triglicéridos, con reparto anómalo de las distintas fracciones lipoproteicas. Existe una elevación del colesterol total y un descenso del **cHDL** con respecto a la población no obesa⁷³.

Un aspecto importante, en cuanto a la relación de la obesidad y el riesgo cardiovascular, es el estudio de la distribución de la grasa. Según estudios prospectivos^{74,75} la situación de mayor riesgo cardiovascular es aquella en que la grasa se acumula en la parte alta del abdomen, lo que se conoce como distribución androide de la grasa o síndrome androide⁷⁶. Los varones tienden a presentar más grasa abdominal, mientras que las mujeres reúnen cantidades mayores de grasa en las zonas glúteas⁶⁹. La distribución androide de la grasa, es un

factor predictivo independiente del riesgo cardiovascular, más intenso que el grado de obesidad medido a través del índice de masa corporal o la suma de los pliegues cutáneos^{74,75}.

6.- FACTORES HEMATOLÓGICOS.

Estudios prospectivos^{54,71} han demostrado que niveles séricos altos de fibrinógeno constituyen un factor de riesgo para la **CI** y para la enfermedad cerebrovascular. Los niveles de fibrinógeno están elevados en el plasma de los fumadores⁵⁹, de los hipertensos y de los diabéticos⁷¹.

7.- ALCOHOL.

El consumo de alcohol en grandes cantidades (por encima de 60 gr/día), lesiona el miocardio y aumenta la **PA** y el riesgo de accidentes cerebrovasculares, además de contribuir a un exceso de peso⁷⁷. La prevalencia de **HTA** en los individuos que consumen alcohol es un 50 % mayor que en los abstemios, existiendo relación entre la elevación de las cifras tensionales y la cantidad de alcohol consumida⁷⁸. Numerosos estudios obtienen una curva en "J", de forma que se puede identificar un umbral de consumo de alcohol que minimiza la **PA**, elevándose ésta tanto para consumos superior como inferiores, con independencia de otras variables⁷⁷.

Sin embargo, hay que reconocer que en cantidades moderadas, va asociado a un menor riesgo de enfermedades coronarias. Esto ha sido probado en multitud de estudios epidemiológicos⁷⁹ y corroborado en el *Lipid Research Clinics Program*^{31,32} (LRCP), tanto en hombres como en mujeres y se debe probablemente al efecto que ejerce, a dosis bajas, sobre el metabolismo de las lipoproteínas, produciendo un aumento de las HDL.

8.- SEDENTARISMO.

Este es un fenómeno relativamente reciente, propio de los habitantes de la mayoría de los países desarrollados, y que se inició con la revolución industrial⁸⁰. El aumento del sedentarismo ha incrementado la prevalencia de obesidad en la población. El ejercicio físico además, juega un importante papel en la protección y restauración de la salud, en especial en lo que concierne a ciertas enfermedades como las cardiovasculares⁸⁰. De los distintos tipos de ejercicio físico, el dinámico aeróbico, o isotónico, es el que proporciona beneficios en cuanto a prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares, HTA y DM⁸¹. Los estudios epidemiológicos indican que la actividad física habitual, tanto laboral como durante el ocio, se asocia a una disminución del riesgo de cardiopatía coronaria^{80,82}.

9.- ANTICONCEPTIVOS HORMONALES.

No está definitivamente establecido el papel real de la toma de anticonceptivos como **FRV**. Una dificultad con la que nos encontramos para valorar su repercusión, es que los principales estudios de cohortes^{83,84} se iniciaron en la época en que los anticonceptivos contenían altas dosis de estrógenos, por lo que sus resultados no son extrapolables a los de las actuales preparaciones⁸⁵. Se sabe que estos fármacos tienen acciones a distintos niveles del organismo, afectando al metabolismo lipídico, hidrocarbonado, a la PA y a la coagulación sanguínea; sin embargo, su relación con la morbi-mortalidad por ECV no se ha demostrado⁸⁶.

Los estrógenos exógenos tienen un notable efecto, tanto positivo como negativo en el metabolismo de los lípidos⁸⁷. Por el contrario los progestágenos, provocan un aumento del **cLDL**, con descenso del **cHDL**, y por tanto, con aumento del colesterol total^{83,87,88}. El perfil lipídico pues, va a depender del balance entre estrógenos y gestágenos, y de las dosis de ambos. Los modernos preparados, con bajas dosis, parecen no modificarlo⁸⁹. De todas formas, estos cambios lipídicos detectados no parecen tener significación clínica⁸⁹. Los anticonceptivos, cuando poseen una alta dosis de estrógenos, tienen un efecto diabetógeno⁹⁰. Aunque algunos autores⁹⁰ afirman que los anticonceptivos son la primera causa de **HTA** secundaria a fármacos, otros⁸⁹ cuestionan esta

asociación. La importancia clínica que la influencia de la toma de anticonceptivos tiene sobre la coagulación sanguínea es cada vez más discutida^{85,91}.

10.- EDAD.

La arteriosclerosis es un proceso relacionado con la edad. La edad es el factor responsable de lo que se denomina envejecimiento primario, y es irreversible y no modificable⁵⁵. Los demás factores, ya sean fisiológicos relacionados con la edad, como pueden ser alteraciones en el metabolismo de la glucosa, la obesidad, las concentraciones hormonales, los niveles de colesterol o la **HTA**, o bien factores relacionados con el estilo de vida, como el tabaco o la dieta, todos ellos son responsables del envejecimiento secundario y pueden ser modificados, con cambios en el estilo de vida y/o con tratamiento, retrasando, de esta forma, la aparición de la enfermedad clínica, hasta los últimos años de la vida, o incluso, evitando su aparición⁹².

11.- SEXO.

Con respecto al sexo, es de destacar que las **ECV** son más frecuentes en la actualidad, en los varones, sobre todo en adultos jóvenes. Por este motivo, el sexo masculino, ha sido considerado como un factor de riesgo independiente en algunos consensos⁹³; sin embargo, y pese a que en los varones las **ECV** ocurren en edades más

tempranas de la vida, no hay que olvidar que mueren más mujeres por estas enfermedades que por ninguna otra causa⁸⁷.

La mayoría de los estudios que sobre cardiopatía coronaria y factor de riesgo se han realizado hasta la fecha, ya sean estudios de cohortes¹⁴ o ensayos clínicos de intervención^{31,33,94,95} se han llevado a cabo en varones, en la edad media de la vida. Esto hace que no se tengan hoy pautas de actuación claras en el caso de las mujeres, así como en las personas de edad avanzada⁹⁶, ya que no se sabe hasta qué punto influyen los **FRV**, y el beneficio que, en ellos, se obtendría de la puesta en práctica de las medidas preventivas.

12.- ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

La **CI** se distribuye en la población con un cierto grado de agregación familiar⁵⁵. Los factores genéticos confluyen con factores culturales en una misma familia. No se sabe hasta qué punto la historia familiar actúa como factor de riesgo independiente, o como potenciador de otros **FRV**. En el Estudio Framingham^{49,71} se comprobó que los antecedentes familiares de **CI** constituían un factor de riesgo independiente para dicha enfermedad.

Igualmente la existencia de antecedentes personales de **ECV** supone un **FRV** en sí misma, para esta patología⁹³.

13.- ASOCIACIÓN FRV.

La presencia de un **FRV** en una persona duplica o triplica el riesgo de presentar **ECV**; sin embargo, la presencia de varios de estos factores, multiplica el riesgo más que adicionarlo. La asociación de dos de los tres **FRV** básicos (**HTA**; hipercolesterolemia y tabaquismo), multiplica el riesgo por nueve, y si se combinan los tres, el riesgo es dieciséis veces mayor⁵⁹. La tendencia de los distintos factores de riesgo a asociarse en un mismo individuo es un hecho demostrado en el estudio Framingham⁷¹.

La **HTA** y la hipercolesterolemia se asocian frecuentemente. La potenciación de estos factores con respecto a riesgo cardiovascular, está demostrada en los grandes estudios epidemiológicos^{71,97}. En el estudio *Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)*⁹⁷ se mostró que en los hipertensos las cifras de colesterol se correlacionan de forma exponencial con el riesgo cardiovascular a partir de 182 mg/dl, es decir a partir de valores inferiores a los normotensos.

La *hipertensión dislipémica familiar*, descrita por Williams en 1988⁹⁸, revela con claridad una elevada prevalencia de dislipemia (dos o tres veces

superior a la de la población control) en sujetos hipertensos esenciales, diagnosticados antes de los 60 años, con al menos, un familiar hipertenso, diagnosticado también antes de la misma edad. Además, se ha encontrado una elevada agregación de dislipemias entre los hipertensos pertenecientes a la misma familia. Este síndrome estaría presente en el 12-16 % de todos los hipertensos y supone un riesgo cardiovascular mayor⁹⁹.

La patogenia de la asociación de estos dos factores (**HTA** e hipercolesterolemia) no está del todo aclarada. En los hipertensos con hiperlipemia se encuentran alteraciones en el funcionamiento de diferentes sistemas de transporte de membrana¹⁰⁰. Otro hecho que puede explicar la asociación entre ambos factores de riesgo, es que la misma dieta puede favorecer ambas patologías. Las dietas ricas en ácidos grasos mono y poliinsaturados reducen los niveles de **cLDL** y las cifras de **PA**. El consumo elevado de sal puede aumentar los niveles de colesterol¹⁰⁰.

La hiperactividad adrenérgica que existe en los hipertensos, puede aumentar el nivel de lípidos plasmáticos mediante acciones sobre: el flujo capilar del tejido adiposo, la insulina, la actividad de los receptores de las LDL y de algunos enzimas del endotelio vascular¹⁰⁰.

Recientemente se ha descrito que las LDL pueden modificar el medio extracelular de las células

musculares lisas de la pared vascular, aumentando la concentración de calcio, descendiendo el pH intracelular e incrementando la síntesis protéica, con lo que favorecerían la elevación de la PA y la génesis de la arteriosclerosis¹⁰⁰.

La existencia de un síndrome⁶⁷ que asocia la **HTA** a las alteraciones lipídicas y del metabolismo de los hidratos de carbono, hace suponer que existe una base genética en algunos grupos de hipertensos. Este síndrome, denominado Síndrome X, descrito por Reaven⁶⁷, asocia **HTA**, hipertrigliceridemia, disminución del **cHDL**, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y sobrepeso. Todo ello se acompaña de un importante aumento del riesgo cardiovascular. La base del síndrome es la insulinoresistencia.⁶⁷

La insulina interviene en la patogenia de la **HTA** esencial por varios mecanismos. Por una parte, produce un estímulo simpático con aumento de la secreción de noradrenalina⁶⁸. También produce un aumento de la reabsorción tubular distal de sodio, con una expansión del volumen extracelular y aumento del gasto cardíaco. La insulina, además, tiene efectos estructurales, al unirse a receptores de la pared endotelial para factores de crecimiento IGF-1 y 2¹⁰¹. Los hipertensos presentan resistencia a la acción periférica de la insulina incluso en situaciones de normopeso⁶⁸.

Con respecto al metabolismo lipídico, y como consecuencia de la resistencia a la acción insulínica, el hiperinsulinismo subsecuente produce una mayor síntesis hepática de *Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL)* y una menor actividad de la lipoproteín-lipasa, lo que lleva al aumento de los triglicéridos y al descenso de las **HDL**. La insulina facilita el depósito intracelular de ésteres de colesterol y triglicéridos, estimulando la proliferación de células musculares lisas, e interviniendo en la formación de la placa de ateroma⁶⁸.

No se puede, por lo tanto, olvidar la frecuencia con que se observan individuos con varios o todos los **FRV**. La **ECV** es un amplio fenómeno en que interaccionan los niveles de lípidos plasmáticos, los valores de **PA**, la obesidad la diabetes y el tabaquismo. La coexistencia de todos ellos en un sujeto, no solo influye sobre la rapidez del desarrollo y la extensión, gravedad y localización de las lesiones arterioscleróticas, sino que plantea problemas prácticos a la hora de enfocar una terapéutica que sea a la vez, global y eficaz¹⁰².

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Desde el punto de vista clínico, diferentes estudios han demostrado que la modificación de los **FRV** (el tratamiento de las alteraciones en los lípidos sanguíneos mediante dieta o fármacos, el abandono del tabaco, el control de las cifras de PA, la realización de una actividad física o la pérdida de peso), puede disminuir la morbilidad y mortalidad por **ECV** en general y de origen coronario en particular¹⁰³. Es un hecho también constatado la reducción de las enfermedades cerebrovasculares con el tratamiento de la HTA¹⁰⁴.

Queremos destacar el hecho de que la mayoría de los estudios epidemiológicos en este sentido, se han realizado con varones, por lo que tenemos, en la actualidad, pocos datos acerca de la eficacia de las medidas de prevención primaria en el sexo femenino⁵⁵.

Ya desde los años 50 se tiene evidencia de que la dieta rica en grasa influye en la aparición de las ECV. Los primeros estudios de intervención sobre la dieta que se realizaron, como los llevados a cabo en Chicago¹⁰⁵ o Nueva York¹⁰⁶, o el Estudio *Finlandés de Hospitales Mentales*¹⁰⁷, pese a que no arrojaron resultados concluyentes (bien por insuficiente tamaño de la muestra como los dos primeros o por no ser un estudio aleatorio como el segundo), ya sugerían que las modificaciones de

la dieta conllevaban una disminución de la mortalidad por **CI**.

Posteriormente se han llevado a cabo otros estudios de intervención con dieta de los que se puede concluir que una reducción del 10 % del colesterol total, conlleva una reducción de un 13 % de la incidencia de **CI**⁷⁹. Entre ellos, el *Veterans Administration de los Ángeles*¹⁰⁸, fue un estudio aleatorio a doble ciego, que evidenció una disminución del colesterol de un 13 % en el grupo tratado con una dieta experimental (pobre en colesterol y con aceites vegetales poliinsaturados reemplazando las grasas animales), con respecto al grupo que realizó una dieta control (con el 40 % de la energía procedente de las grasas). Esta reducción del colesterol plasmático se acompañó de una disminución de la mortalidad por causa de **ECV**, aunque no de la mortalidad global, debido a un exceso de muertes por neoplasias y accidentes en el grupo experimental.

El estudio prospectivo realizado con mayor número de individuos (350.000) es el ya citado **MRFIT**^{94,109}. En él se demostró una clara relación entre los niveles de colesterol plasmático y la tasa de mortalidad por **CI**. Su objetivo era demostrar que, modificando los factores de riesgo de forma multifactorial, se podía reducir la incidencia y mortalidad por causa coronaria. Para ello, se seleccionaron varones de alto riesgo y se actuó sobre ellos controlando su colesterolemia mediante

dieta, la PA mediante tratamiento antihipertensivo, y suprimiendo el tabaco. Se comparó con un grupo control al que se prestó una *atención habitual*. En el grupo control también se detectó una disminución de los tres factores de riesgo estudiados, debido a la alta difusión de la educación sanitaria sobre prevención coronaria realizada en EE.UU. Tanto en el grupo de intervención como en el control, se registró una mortalidad inferior a la esperada, ya que disminuyeron en ambos los **FRV**, y no se comprobaron diferencias significativas entre ambos grupos. Sin embargo, si sólo se tiene en cuenta a los individuos fumadores o con hipercolesterolemia, se observa una reducción de la mortalidad coronaria en el grupo de intervención.

Otro de los grandes estudios de intervención, también llevado a cabo, como decíamos anteriormente, en varones, es el *European Collaborative Trial*¹¹⁰. Este estudio se realizó en factorías industriales de cinco países: Reino Unido, Bélgica, Italia, Polonia y España. Se actuó sobre colesterol, PA, tabaco y peso, consiguiéndose una reducción de la CI proporcional al esfuerzo realizado en la aplicación de las distintas medidas, y una reducción de la mortalidad, asimismo proporcional, al grado de reducción del riesgo obtenido.

En el *Estudio de Oslo*^{35,95,111}, también centrado en varones de alto riesgo, fumadores e hiperlipémicos, se comprobó un descenso de los episodios

coronarios y de la mortalidad total, asociado a un descenso de la colesterolemia, con dieta y disminución del consumo de tabaco, con respecto a un grupo control. El análisis estadístico sugería que aproximadamente el 60 % de la reducción de la CI se podía atribuir a la disminución del colesterol sérico y el 25 % a la interrupción del tabaco.

De los estudios de intervención farmacológica llevados a cabo para reducir el riesgo cardiovascular, vamos a referirnos a aquellos ensayos clínicos con hipolipemiantes. El primer ensayo de prevención primaria en que se intentó modificar los lípidos plasmáticos mediante la administración de fármacos fue el *Who Clofibrate Trial*¹¹², que supuso una llamada de atención con respecto a la realización de prevención primaria con medidas farmacológicas ya que, pese a los buenos resultados que se obtuvieron con respecto a la disminución de CI, la mortalidad fue mayor, de forma significativa, en el grupo tratado que en el grupo control. Este aumento de la mortalidad se debió a varias causas sin que predominara ninguna, exceptuando la presencia de cálculos biliares.

Otro estudio prospectivo de intervención importante fue el **LRCP**^{31,32}. Se llevó a cabo con 3.806 varones con hipercolesterolemia primaria mediante modificación de la dieta y administración de colestera-
mina. En este estudio se demostró un descenso de la

incidencia de CI y de la mortalidad por causa coronaria en el grupo tratado, proporcional a la reducción del colesterol total plasmático, y del colesterol unido a las LDL, demostrando mayor beneficio para aquellos sujetos que se encontraban en una situación de mayor riesgo. No se obtuvo, sin embargo, descenso de la mortalidad global en el grupo tratado debido a que en él se produjo un aumento de las muertes por causa violenta.

El *Helsinki Heart Study*^{33,34} fue un estudio aleatorio a doble ciego con Gemfibrocil, realizado en 4.081 varones en edad media con dislipemia, que demuestra que, un aumento en las HDL y un descenso simultáneo de las lipoproteínas no HDL, conlleva una disminución del riesgo coronario. En este estudio, al igual que en el anterior, no se obtuvo un descenso de la mortalidad en el grupo tratado por las mismas causas.

* El concepto de **PREVENCIÓN SECUNDARIA** surge como una estrategia activa para disminuir el número de recurrencias de la **ECV**¹¹³. En un paciente que ha sufrido un **IAM**, el riesgo de muerte súbita es cuatro veces superior al resto de la población, y el de Accidente Vascular Cerebral (**AVC**) cinco veces mayor¹¹³. A su vez, la CI es la primera causa de muerte en aquellas personas que presentan patología vascular cerebral o enfermedad vascular periférica¹¹⁴. En estas situaciones el control de los **FRV** juega un importante papel en la evolución de la

enfermedad. Existen estudios de prevención secundaria que demuestran regresión de la **ECV** una vez establecida con el control de los **FRV**. Uno de estos estudios, es el *Coronary Drug Project*³⁷, en el que todos los individuos (8.000 sujetos) que formaron parte del mismo, habían sufrido un **IAM** en los meses previos. En él se utilizaron varios fármacos (estrógenos, dextrotiroxina, clofibrato y ácido nicotínico, así como un grupo placebo), y se obtuvo un descenso de la mortalidad total y por causa coronaria en el grupo tratado con ácido nicotínico, cuyo efecto beneficioso perduraba incluso tras la retirada del fármaco.

El National Heart, Lung and Blood Institute (**NHLBI**) **TYPE II CORONARY INTERVENTION STUDY**³⁸⁻¹¹⁵, derivado del **LRCP**^{31,32}, demostró en el grupo tratado con dieta y colestiramina, no sólo un descenso de las **LDL**, sino un retraso en la progresión de la enfermedad arteriosclerosa coronaria, demostrada angiográficamente. El parámetro que mejor predijo la variación de la lesión angiográfica fue la relación **HDL/LDL**. Cuanto menor fue la relación mayor fue el riesgo de progresión de la arteriosclerosis.

En otro estudio⁴⁰ realizado en Seattle, en varones con enfermedad arterial coronaria y riesgo alto de eventos cardiovasculares, la terapia hipolipemiente intensiva redujo la frecuencia de progresión de las lesiones coronarias, aumentó la frecuencia de regresión

y disminuyó la incidencia de episodios cardiovasculares. Estos efectos beneficiosos se asociaron, de forma independiente, con un descenso de ApoB y de la PA y con un ascenso de HDL.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN ESPAÑA

Las **ECV** constituyen la principal causa de morbi-mortalidad en los países industrializados, comenzando a destacarse como un problema de salud pública en los países en vías de desarrollo¹¹⁶⁻¹¹⁸.

En España, las **ECV** son la primera causa de defunción^{119,120}. Al comparar la situación española con la de otros países, en cuanto a mortalidad por **CI** ocupamos la zona baja de la tabla; mientras que cuando analizamos la mortalidad por patología cerebrovascular vemos tasas de mortalidad superiores a las existentes en otras naciones europeas^{116,118}.

Como en otros países de su entorno socioeconómico, la tendencia de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España es claramente descendente.

Existen algunas evidencias que sugieren que el control de la **HTA**, principal **FRV** de la enfermedad cerebrovascular, es el responsable de este descenso de la mortalidad¹²⁰. La evolución en España de la mortalidad por **CI** ha seguido la misma tendencia descendente, pero



nuestro país presenta un lustro de retraso en el inicio del declive en relación con la mayoría de los países desarrollados^{120,121}.

Las tasas de mortalidad en nuestra comunidad autónoma, tanto por CI como por patología cerebrovascular, están por encima de la media española¹²², estando la provincia de Sevilla en la zona alta de la comunidad autónoma en cuanto a mortalidad por CI, y en la zona intermedia en cuanto a fallecimientos por PCV¹²³.

España, al igual que otros países mediterráneos, presenta una situación desfavorable en cuanto a los principales FRV¹²⁴, que se dibuja en los distintos estudios de prevalencia que se han llevado a cabo en los últimos años. Se observa en ellos una proporción elevada de fumadores, cercana el 50-58 % en varones adultos¹²⁴⁻¹²⁷ y bastante menor en las mujeres¹²⁵⁻¹²⁷. Con respecto a la PA se reconoce, en la mayoría de los estudios, una alta prevalencia de HTA en la población adulta, en torno al 20 %^{51,128}, que aumenta de forma considerable cuando se compara la prevalencia conocida con la detectada al realizar determinaciones de la PA¹²⁹, llegando a sobrepasar el 40 % en algunos estudios¹²⁵.

La media poblacional de colesterol suele situarse entre 210-220 mg/dl^{124,127,130}, con una prevalencia de hipercolesterolemia del 16-24 %, considerando como punto de corte la cifra de 250 mg/dl^{124,125,127,131}. La prevalencia de obesidad detectada en los distintos estudios,

oscila desde el 32,5 %¹²⁷ hasta el 55-65 %^{125,126}. Las variaciones con respecto a la prevalencia de **DM** son grandes, oscilando entre 2,5-8,6 %¹²⁵⁻¹²⁷. Son alarmantes las cifras de población que no realizan ningún tipo de ejercicio (84 %) ¹²⁶. Se puede considerar que, con respecto al tabaco y la **PA**, la situación es tan mala o peor que en otros países occidentales, siendo ligeramente menos desfavorable en cuanto a colesterol plasmático¹²⁴. Lo preocupante de cara al futuro, es que en los estudios españoles en niños y adolescentes, se observa una elevada prevalencia de todos los **FRV**¹³²⁻¹³⁴, comparable a la de otros países con tasas de mortalidad por **ECV** dos o tres veces superiores a las nuestras¹³⁵. Por ejemplo, en el estudio de Fuenlabrada¹³⁵, realizado entre escolares, se detectó un 14 % de niños con cifras de colesterol total superiores a 200 mg/dl, un 9 % con cifras de **PA** superiores a 130/90 y un 30 % de fumadores. Con respecto a la hiperlipemia en concreto, en un reciente metaanálisis de los datos de distintos estudios españoles sobre concentraciones lipídicas en las dos primeras décadas de la vida¹³³, los valores medios de colesterol detectados en la década de los ochenta fueron entre 10 y 15 mg/dl superiores a los del **LRCP**, y se observó un claro ascenso a lo largo de la década.

Estos datos sobre la población pediátrica son preocupantes y podrían, de no controlarse, aumentar la mortalidad por **ECV** en España a largo plazo¹³⁶.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Y

OBJETIVOS

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En 1974, Henry Blackburn¹³⁷ describía tres actitudes de los profesionales ante el problema de la arterioesclerosis y sus complicaciones clínicas⁶. Una *Actitud Académica*, que considera que la arterioesclerosis se debe principalmente a una anomalía metabólica, y que lo más importante es la identificación y tratamiento vigoroso del tipo de trastorno del metabolismo de los lípidos que sufre cada individuo, usando para ello los métodos terapéuticos usuales en medicina. La postura académica establece que el control de la enfermedad a nivel de la población sólo estará justificado cuando la investigación básica haya permitido describir los mecanismos del metabolismo, el transporte y el depósito de los lípidos en la pared arterial.

La segunda sería una *Actitud Pragmática* que, aceptando que ya disponemos de suficientes bases para actuar sobre los principales **FRV**, intenta cambiar los hábitos del total de la población sin esperar a tener otras pruebas. Se basa en el carácter epidémico de la enfermedad y en su clara relación con la prevalencia de los **FRV** en la población. Sólo un cambio en los estilos de vida a nivel poblacional logrará reducir la incidencia de las **ECV**.

Finalmente una *Actitud Nihilista* recomendaría la abstención tanto en la prevención como en un excesivo interés por la investigación. Esta actitud trataría de evitar las molestias y la ansiedad producida en la población ante la propuesta de cambios drásticos, el peligro de aumentar los costes que acarrea un alto grado de invalidez y enfermedad en la población de la cuarta edad y la aparente inutilidad de la propia prevención. Esta última postura es, en cierto modo, la continuación de la vieja idea que considera a la arterioesclerosis como una enfermedad degenerativa ligada con la edad y por tanto irreversible.

En los años transcurridos desde la descripción de estas actitudes profesionales, se han reforzado y modificado parcialmente los planteamientos, pero no se ha acallado la controversia⁶. La Actitud Pragmática ha sido adoptada con entusiasmo, apoyándose en el antecedente de otras enfermedades, que se empezaron a prevenir cuando se tenía mucha menos información de la actualmente disponible. Se aduce como argumento decisivo la disminución de las tasas de mortalidad por CI y patología vascular cerebral en Estados Unidos y otros países coincidiendo con el auge de la prevención primaria^{138,139}. Los partidarios de no actuar de forma masiva e indiscriminada sobre los FRV encuentran justificaciones que van desde el cuestionamiento de la hipótesis lipídica de la arterioesclerosis^{140,141} hasta la duda sobre la auténtica

utilidad de las medidas de prevención cardiovascular¹⁴², pasando por preguntarse sobre la efectividad de las campañas para conseguir cambiar los hábitos dietéticos de la población¹⁴³.

Clásicamente se ha considerado que las actuaciones sobre los factores de riesgo de las enfermedades crónicas, dado su largo periodo de latencia, iban a necesitar un espacio de tiempo muy considerable para advertir su efectividad; sin embargo, según estudios recientes^{117,144}, se ha demostrado que en ciertas enfermedades crónicas, como son las **ECV**, esto no es así. La actuación sobre el tabaquismo, la **HTA** e incluso la hiperlipemia, ha demostrado una disminución de la morbimortalidad cardiovascular en un espacio de tiempo más reducido de lo que se creía previamente¹²⁸.

La situación en España pasa ahora por un punto clave de riesgo cardiovascular. Hasta hace poco tiempo, el problema era de menor importancia en nuestro país que en otras zonas del mundo. El tipo de vida y la dieta que se consumía, protegían del desarrollo de este tipo de enfermedades; sin embargo, debido a la evolución de los últimos años, estos problemas van creciendo en importancia. Los hábitos dietéticos han cambiado, el aumento de las cifras medias de colesterol en la población está comprobado en numerosos estudios, y hay un aumento en la mortalidad por causa cardiovascular. El incremento de la

colesterolemia es más importante en los niños, los cuales han sufrido el mayor cambio en su dieta¹⁴⁵.

La necesidad de incorporar las actividades preventivas con las meramente curativas, en el ámbito sanitario, es cada vez más patente. La estrategia de la prevención implica un análisis de la distribución de los problemas de salud en la comunidad, y un conocimiento de los factores de riesgo asociados a la producción y distribución de dichos procesos. Esto permite identificar la población susceptible de intervención y evaluar en el futuro el impacto de la intervención sanitaria¹⁴⁶.

En la actualidad los programas de prevención cardiovascular constituyen una prioridad en nuestro medio, tanto por la importancia de la morbi-mortalidad por **ECV**, como por la elevada prevalencia de dicha patología, así como por ser un problema que se beneficiaría de las actividades preventivas.

El primer paso sería conocer el perfil de riesgo de la población, debido a que hay que aprovechar y distribuir los recursos de la forma más rentable posible; i.e., es fundamental conocer cual de todas las facetas de la prevención cardiovascular es prioritaria en cada medio.

Las variables biológicas, como son la colesteroolemia, la **PA** o la glucemia, tienen una distribución y un rango de normalidad en la población que no es constante ni uniforme, por lo tanto parece justificado realizar

estudios que permitan conocer los límites de la normalidad para cada colectivo poblacional¹⁴⁷.

Teniendo presente todo lo previamente expuesto, nos planteamos la realización de un estudio de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una muestra representativa de la población adulta de nuestra comunidad autónoma, con los siguientes **OBJETIVOS**:

1. Conocer la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, así como el grado de asociación entre ellos, analizando prioritariamente el colesterol y los triglicéridos.

2. Conocer la distribución muestral de aquellas variables biológicas consideradas como factores de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se ha realizado en la Comunidad Autónoma Andaluza. Esta comunidad autónoma tiene una superficie de 87.267 Km², que la erige en la más extensa de España con excepción de Castilla y León, e incluso supera a muchos estados de Europa Occidental y casi iguala a Portugal. Por su número de habitantes - más de 6.500.000 habitantes - es la comunidad autónoma más poblada de España, y posee una densidad igual a la media del Estado, ya que tanto su territorio como sus habitantes significan el 17 % de la superficie y de la población española¹⁴⁸.

La POBLACIÓN DE ESTUDIO estuvo constituida por los individuos mayores de 18 años residentes en la Comunidad Autónoma Andaluza. Los datos de la distribución por zonas geográficas y por grupos de edad y sexo de la población de estudio se obtuvieron del censo de 1986.

El trabajo se llevó a cabo en una MUESTRA representativa de dicha población de estudio. El TAMAÑO de muestra (**TABLA 1**) se calculó para un nivel de confianza del 95 % y para un margen de error de 0.028.

El número de individuos necesario para las condiciones previamente definidas fue de 1.032. Las características de la muestra en cuanto a distribución

por edad y sexo fueron similares a las de la población de estudio (TABLA 2 Y FIGURA 1).

La asignación de los individuos a la muestra se hizo de forma aleatoria. El MÉTODO DE MUESTREO fue un muestreo estratificado atendiendo a las variables de edad, sexo, lugar de residencia y tamaño poblacional.

Para la elección de la vivienda en la que se iba a realizar la encuesta se empleó el método *Ramdon Route*¹⁴⁹, el cual consiste en lo siguiente: situados en la población en la que se ha de trabajar, previamente asignada, se realiza el seguimiento de ruta, definida ésta como la trayectoria que se ha de seguir para completar las entrevistas. Comienza en el "punto de partida", situándose el entrevistador de espaldas a dicho punto, comienza a andar a su derecha, torcerá por la primera calle a la derecha, después la primera a la izquierda y así sucesivamente girando a izquierda y derecha alternativamente, hasta completar el número de entrevistas necesarias. Los edificios dónde se intenta las entrevistas son prefijados aleatoriamente de antemano.

El porcentaje de respuestas afirmativas fue del 85.76 %, distribuyéndose al azar en toda la población.

Se realizaron un total de 1.032 encuestas, cuya distribución por áreas geográficas fue la siguiente:

	N	%
* SEVILLA	232	22.48
* MÁLAGA	181	17.53
* CÁDIZ	159	15.40
* GRANADA	119	11.53
* CÓRDOBA	113	10.94
* JAÉN	97	9.39
* ALMERÍA	67	6.49
* HUELVA	64	6.20

La realización del estudio se llevó a cabo entre los meses de Mayo y Noviembre de 1989. La recogida de datos se practicó íntegramente en el domicilio del individuo seleccionado. Las encuestas eran efectuadas por un equipo constituido por un encuestador, adecuadamente entrenado, que realizaba la parte de la encuesta correspondiente a datos demográficos y hábitos de vida; advirtiéndole a la persona entrevistada permanecer en ayunas de doce horas. Y por un médico, que se ocupaba de aquellos aspectos de la encuesta referentes a información sobre antecedentes clínicos familiares y personales, datos exploratorios y parámetros bioquímicos. El horario

utilizado fue de diez de la mañana a dos del mediodía y de cuatro a ocho de la tarde, de lunes a domingo.

A cada individuo que formó parte del estudio se le practicó una encuesta que incluía los siguientes apartados:

- (1) Datos Demográficos
- (2) Hábitos de Vida
- (3) Antecedentes Clínicos Familiares y Personales
- (4) Datos de Exploración Física
- (5) Datos Bioquímicos

(1) DATOS DEMOGRÁFICOS

En este apartado el encuestador recogía información referente a: edad, sexo, estado civil, nivel de instrucción, ocupación y situación laboral.

(2) HÁBITOS DE VIDA

En este apartado se estudiaron las siguientes variables:

(2.1) Actividad Física

* **Ligera (sedentarismo):** se incluyeron en este grupo aquellas personas con trabajo sedentario que no realizaban ejercicio habitual alguno y/o caminaban menos de 1 hora al día.

* **Moderada:** se consideró el caminar una hora diaria, montar en bicicleta durante al menos media hora/día, la practica de ejercicios de movilidad, o la realización de un trabajo que requiriese de una actividad física relativa.

* **Intensa:** para el grupo de personas que realizaban trabajo de esfuerzo físico intenso o practicaban periódicamente un deporte (fútbol, baloncesto, tenis, gimnasia etc.)

(2.2) **Consumo de tabaco:** Se valoraron tres tipos de respuesta, según consumo de cigarrillos.

* **Fumador:** cuando el encuestado fumase diez cigarrillos ó más al día.

* **No fumador:** cuando no fumaba ó consumía menos de diez cigarrillos al día.

* **Ex-fumador:** En este apartado se incluyeron a los que llevaban al menos dos años de haber dejado el hábito.

(2.3) **Consumo de alcohol:** Se utilizó una encuesta semanal de frecuencia, según el tipo de bebida alcohólica (cerveza, vinos, licores) y centímetros cúbicos/día.

Las gradaciones alcohólica que se consideraron, fueron las siguientes: cerveza 3,4° ; vino 4,0° ; licores 40,0° .

Para el calculo de los gramos de alcohol, se utilizó la siguiente fórmula¹⁵⁰:

$$\text{Gr. alcohol} = \text{c.c.} \times \text{grados} \times 0,8 / 100.$$

Según las respuestas se consideraron tres grupos¹⁵¹:

* **No bebedor**, en los individuos que decían no consumir alcohol, ó lo hacían por debajo de los 10 gr/alcohol/día.

* **Bebedor moderado**, a los que consumen entre 10 - 65 gr/día (al menos 3 días/semana).

* **Gran bebedor**, en este grupo se incluyeron los que ingerían más de 65 gr/día (al menos 3 d/s).

(3) ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

(3.1) **Antecedentes personales:** En este apartado se anotaron la presencia ó no de la patología que pueden ser FRV:

- * Hipertensión arterial
- * Hipercolesterolemia
- * Diabetes Mellitus
- * Cardiopatía isquémica
- * Accidente vascular cerebral

Se consideró una respuesta afirmativa, cuando existía un diagnóstico previo, con recomendaciones dietéticas ó farmacológicas, aunque el sujeto no estuvie-

se llevándolas a cabo. No se consideró HTA las crisis hipertensivas aisladas, la hipertensión gravídica, o aquellos casos en los que se observase una PA elevada de forma ocasional. Igualmente, tampoco se consideraron diabéticos aquellos individuos que referían haber presentado elevación de la glucemia en alguna ocasión, sin que existiera confirmación posterior. De igual modo, no se consideró hiperlipémico los casos en que se hubiese detectado un colesterol por encima de lo recomendado, de forma aislada.

(3.2) Antecedentes familiares: Se recogió información sobre antecedentes conocidos de cardiopatía isquémica precoz, menores de 60 años, (infarto de miocardio o angina de pecho); y de enfermedad vascular cerebral (trombosis, embolia, ictus ó infarto cerebral), en parientes de primer grado.

(4) DATOS EXPLORACIÓN FÍSICA

(4.1) Datos antropométricos:

* **Peso:** se utilizó como instrumento de medida una báscula portátil, pesando al individuo en ropa ligera y descalzo.

* **Talla:** situando al individuo junto a la pared, descalzo y en posición de firmes, marcándose la altura, se midió con cinta métrica de acero.

*** Perímetro abdominal y de caderas:**

medidos con metro flexible a nivel de ombligo para el primer dato, y a la altura de crestas ilíacas para el segundo, con el sujeto de pie, y respirando normalmente.

Se calculó el Índice de Masa Corporal (**IMC**) o Índice de Quetelet (**IQ**) mediante la siguiente fórmula¹⁵²:

$$\text{IQ} = \text{peso en Kgr} / \text{talla}^2 \text{ en metros}$$

Para la valoración de la obesidad, se utilizó la siguiente clasificación:

Normopeso: IQ < 25

Sobrepeso: IQ ≥ 25 y < 30

Obeso: IQ ≥ 30

(4.2) Presión arterial: Se efectuó en todos los casos utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, colocándose el manguito de presión a 2,5 cm. por encima de la flexura del codo derecho, estando el individuo sentado. Realizándose dos tomas, la primera a los cinco minutos de iniciarse la entrevista y la segunda a los diez ó quince minutos.

Se consideró Presión Arterial Sistólica (**PAS**) el primer ruido de Korotkoff y Presión Arterial Diastólica (**PAD**) el quinto ruido. Considerándose como PA de un individuo, tanto para la PAS, como para la PAD, la media aritmética de las dos lecturas.

Se ha utilizado los criterios del Consenso para el Control de la Hipertensión en España⁵¹ para la definición y clasificación de la HTA.

(5) DATOS BIOQUÍMICOS

- * Ácido úrico
- * Glucemia
- * Colesterol
- * Triglicéridos

Las determinaciones analíticas han sido realizadas, tras ayuno de doce horas, en sangre capilar total, obtenidas con el individuo en sedestación, mediante punción en el pulpejo del dedo medio de la mano, con lanceta estéril y desechable montada en portalancetas automático. La muestra obtenida, aspiradas por tubos capilares de vidrio, se depositaban en las tiras reactivas para su procesamiento, en los quince segundos siguientes.

Se determinaron los diferentes parámetros bioquímicos mediante técnica de química seca y reflometría, utilizando un aparato *Reflotron* de la casa Böhlinger-Mannheim. El principio de la medición se basa en la reflexión de la luz sobre una tira portareactiva (fotometría de reflexión). Esta tira dispone de una banda magnética capaz de suministrar toda la información

necesaria al microprocesador para la realización del test, no siendo necesaria la calibración previa.

La clasificación de los resultados para los parámetros analíticos estudiados, fueron valorados de la siguiente manera: Se consideró:

- * Hiperglucemia niveles de glucosa \geq 140 mg/dl¹⁵³
- * Hiperuricemia niveles de ácido úrico \geq 7,5 mg/dl¹⁵⁴
- * Hipertrigliceridemia niveles de tri glicéridos \geq 200 mg/dl¹⁸

Con respecto a la colesterolemia empleamos los siguientes criterios de valoración^{18,93}:

- Colesterol deseable $<$ 200 mg/dl
- Hipercolesterolemia \geq 240 mg/dl

METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

El análisis estadístico se llevó acabo empleando el paquete estadístico SPSS-PC+. Para la comparación de medias se utilizó el test de Student-Fisher y el análisis de varianza. La relación entre variables de tipo cuantitativo se utilizó el coeficiente de correlación lineal. Se consideró estadísticamente significativo un error alfa menor del 5 %.

RESULTADOS

RESULTADOS.

Se realizaron 1.032 encuestas de las cuales 486 fueron hechas a varones (47.1%) y 546 mujeres (52.9%) cuya distribución por edades y sexo figura en la TABLA 1.

La edad media fue de 45.75 ± 17.32 con límites de 18 a 91 años.

La similitud por grupos de edad de la muestra, en comparación con la población real en ese tiempo, se observa en la TABLA 2 y FIGURA 1.

1. DATOS DESCRIPTIVOS GENERALES MEDIOS DE LA MUESTRA

Los valores medios globales de los individuos de la muestra quedan reflejados en la TABLA 3, que separados por sexo en la TABLA 4 se observa que los parámetros estudiados (IQ, PAS, PAD, glucemia, colesteroemia, trigliceridemia y uricemia) fueron similares en hombres y en mujeres, salvo los valores de triglicéridos que fueron significativamente ($p < 0.05$) superiores en varones.

Los ÍNDICES DE QUETELET (Índice de Masa Corporal), distribuidos por edad y sexo, se reflejan en la TABLA 5 observándose un progresivo aumento del índice de masa corporal con la edad hasta los 70 años, situación que se produce en ambos sexos.

Al comparar entre sexos, las diferencias no fueron significativas. Observándose, en la FIGURA 2, el cruzamiento que se produce de los valores en el grupo de edad de 40-49 años, que, de ser superior en los hombres, pasa a serlo en las mujeres.

Las cifras medias de PRESIONES ARTERIALES SISTÓLICAS muestran en la TABLA 6 y FIGURA 3 un incremento con la edad, tanto global como en hombres y mujeres, siendo en éstas más acusado el incremento. Al confrontar los valores entre sexos encontramos diferencias significativas ($p < 0.05$) en el grupo de edad de los 18-29 años, donde es superior en los hombres, permaneciendo así hasta la sexta década de la vida en que pasa a ser superior en las mujeres ($p < 0.05$).

En la TABLA 7 y en la misma FIGURA 3 se muestran las cifras medias de PRESIONES ARTERIALES DIASTÓLICAS donde observamos, en los valores globales, aumentos con la edad hasta los 70 años en que desciende.

En varones, se produce este incremento hasta los 50 años en que desciende, mientras en las mujeres continua ascendiendo hasta los 69 años.

Comparando ambos sexos, se observa que los valores medios son superiores en los hombres hasta la quinta década, pasando a ser ligeramente más alto en las mujeres a partir de la década siguiente.

Agrupados por edad y sexo los valores medios de GLUCEMIA (TABLA 8) indican un gradual incremento con la edad, siendo superiores los valores de los hombres en todos los grupos etarios y de manera significativa ($p < 0.05$) en el grupo de los 50-59 años.

Los valores medios de COLESTEROLEMIA se exponen en la TABLA 9 y FIGURA 4 que muestran una elevación creciente con la edad, en datos globales y por sexo, hasta la sexta década de la vida, descendiendo posteriormente.

Al comparar por sexos, la colesterolemia media fue significativamente superior en las mujeres más jóvenes (18-29 años), pasando a ser más alta en varones en las décadas 4ª y 5ª. Los niveles de colesterol volvieron a ser mas elevados en las mujeres por encima de los 50 años.

Igualmente en la TRIGLICERIDEMIA media global de la TABLA 10 y FIGURA 5, vemos que presenta un incremento con la edad hasta los 69 años descendiendo a partir de entonces.

En los hombres, aunque la tendencia es ir aumentando los valores con la edad en la curva se observa una leve inflexión descendente en la quinta década y a partir de 70 años que desciende claramente.

En las mujeres la propensión a elevarse también es manifiesta, e igualmente con un punto de inflexión, en este caso en la séptima década, para aumentar levemente en la siguiente.

Señalar también que los valores medios fueron superiores en los hombres respecto a las mujeres, en todos los grupos etarios, y de manera significativa ($p < 0.05$) en las décadas 4^a, 5^a, y 7^a.

La URICEMIA media (TABLA 11) se mostró, como en el caso de los triglicéridos, significativamente más alta en los hombres que en las mujeres en todos los grupos de edad singularmente a partir de la quinta década.

2. PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES FACTORES DE RIESGO.

La prevalencia de individuos de la muestra que referían ANTECEDENTES PERSONALES de CI fue del 4.2%; de accidente vascular cerebral (AVC) el 2.9%; de HTA el 13.9%; de DM el 6.0% y del 9.7% para la hipercolesterolemia (TABLA 12).

La prevalencia de individuos con ANTECEDENTES FAMILIARES de CI fue del 23.5% y del 17.3% para el AVC (TABLA 13)

La prevalencia de HIPERTENSIÓN ARTERIAL (PA $\geq 140/90$ mmHg) queda reflejada en la TABLA 14, siendo del 29.26 % para toda la muestra, encontrando un 27.57 % de varones hipertensos y un 30.77 % de mujeres.

En los valores globales el porcentaje tiende a incrementarse con la edad hasta los 69 años, descendiendo después.

En los varones, la prevalencia tiende a incrementarse con la edad, en este caso hasta la sexta década donde es máxima (41.25%) disminuyendo en las décadas siguientes.

En las mujeres se inicia el incremento en la quinta década alcanzando el máximo de prevalencia en la séptima década de la vida (55.71%), descendiendo a partir de los 70 años.

Al comparar las prevalencias de HTA entre sexos, observamos que tanto globalmente (30.77 vs 27.57 %), como por grupos etarios, las mujeres presentan unos porcentajes de hipertensión significativamente mayores; salvo en el grupo de edad de 18 a 29 años, que son prácticamente similares.

La TABLA 15 muestra que la prevalencia de HIPERTENSIÓN SISTÓLICA AISLADA (PAS ≥ 160 mmHg y PAD < 90 mmHg) fue significativamente superior ($p < 0.05$) en los individuos de 60 años ó más y de predominio femenino.

La prevalencia global de TABAQUISMO (TABLA 16) fue del 40.79%, siendo significativamente superior ($p < 0.05$) en la población de menos de 40 años. Esta circunstancia se observó al analizar los datos de forma global (56.80 % vs 29.85 %) y al separarlos por sexo (varones: 63.21 % vs 49.49 %; mujeres: 51.33 % vs 11.88 %).

El consumo de tabaco fue significativamente mayor ($p < 0.05$) en varones que en mujeres, tanto en los individuos de menos de 40 años como en los mayores de dicha edad.

La prevalencia de individuos con antecedentes personales de DIABETES MELLITUS y/ó cifras de glucemia sugestivas de diabetes (glucemia ≥ 140 mg/dl) fue del 6.59 %, siendo del 7.20 % en varones y del 16.04 % en mujeres (TABLA 17 y FIGURA 7).

La prevalencia de la enfermedad se incrementó con la edad tanto para datos globales como en cada uno de los sexos.

Entre los 40 y 59 años el porcentaje de diabéticos fue significativamente ($p < 0.05$) superior en varones, cambiando esta situación por encima de los 70 años.

La prevalencia de OBESIDAD (IQ ≥ 30) en la muestra fue del 22.2 % (TABLA 18 y FIGURA 8) siendo más frecuente en las mujeres (27.29%) que en los hombres (16.46%).

En los porcentajes globales se observa una progresión de la prevalencia de obesidad con la edad, estabilizándose a partir de los 60 años.

Los varones muestran un rápido crecimiento en la cuarta década para mantenerse después en porcentajes similares.

En mujeres la prevalencia de obesidad mantiene una tendencia ascendente hasta los 59 años, edad a partir de la cual se estabiliza.

Al comparar las prevalencias de obesidad entre ambos sexos encontramos que entre los 18-39 años los porcentajes son ligeramente mayores en los hombres para pasar a significativamente superior en las mujeres a partir de dicha edad.

Un alto porcentaje de la población encuestada reconocía ser SEDENTARIA (47.9%), como se aprecia en la TABLA 19 y FIGURA 9, solamente un 10.17 % decía realizar una actividad física intensa, mientras el resto (41.86%) aparece en el grupo con actividad moderada.

En la prevalencia de sedentarismo no se observan diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos, sin embargo, sí se encuentran estas diferencias en el grupo de actividad moderada a favor de las mujeres y en el grupo de actividad intensa para los hombres.

Existía una alta prevalencia de CONSUMO IMPORTANTE DE ALCOHOL en la muestra estudiada (TABLA 20)

tanto cuando se analizaban datos globales (36.65%, 53.31% y 21.71%) como cuando se separaban atendiendo a la edad (menores de 40 años: 46.05%, 61.46%, 28.44%, 16.88%; y mayores de 40 años: 31.85%, 47.95% ,16.88%).

La prevalencia de grandes bebedores era significativamente superior en los varones.

3. DISLIPEMIAS.

En la TABLA 21 y en la FIGURA 10, se representa la prevalencia de HIPERCOLESTEROLEMIA^{18,93} en la muestra estudiada. El 19.38 % del total de la muestra presentaba un colesterol \geq 240 mg/dl. La prevalencia de hipercolesterolemia era significativamente ($p < 0.05$) superior en varones que en mujeres (17.95% vs 20.96%). La observación de los datos globales puso de manifiesto un incremento en la prevalencia de hipercolesterolemia a medida que aumentaba la edad, invirtiéndose esta tendencia a partir de los 60 años; esta circunstancia se observó tanto en varones como en mujeres.

Al comparar por sexos observamos que el porcentaje de individuos con colesterol \geq 240 mg/dl era significativamente ($p < 0.05$) superior en varones hasta los 49 años, y a partir de dicha edad la prevalencia de hipercolesterolemia era superior en las mujeres.

Dividiendo a la población en un primer grupo de edad de 18-39 años y un segundo grupo de mayor o igual a

40 años, observamos una gran diferencia en las prevalencias. En el grupo más joven fue del 8.59% y del 26.75% en los mayores de 40 años.

En la TABLA 22 y en las FIGURAS 11 y 12 se representa la prevalencia de HIPERCOLESTEROLEMIA (colest. \geq 240 mg/dl) EN DIFERENTES GRUPOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Encontramos que el porcentaje más alto de hipercolesterolemia apareció en entre los de hipertensos (32.12%), diabéticos (30.84%) y obesos (26.63%). Al comparar la prevalencia de hipercolesterolemia según la presencia o no de determinados factores de riesgo, se detectó que era significativamente ($p < 0.05$) más alta entre los hipertensos con respecto a los normotensos (32.12 vs 14.11), ocurriendo igual entre los diabéticos (30.84 vs 18.57) y los obesos (26.63 vs 17.31). La prevalencia de hipercolesterolemia fue prácticamente igual en los individuos sedentarios que en los no sedentarios (21.05 vs 20.95); sin embargo, cuando se comparaban fumadores con no fumadores y bebedores con no bebedores, el porcentaje de individuos con colesterol \geq 240 mg/dl era inferior entre aquellos con el factor de riesgo presente.

En la TABLA 23, se expresa la distribución de la muestra atendiendo a los niveles de COLESTEROL DESEABLE^{18,93} (colest. $<$ 200 mg/dl). El 46.9 % de la muestra tenía niveles de colesterol por encima de lo recomendable.

La prevalencia de individuos con colesterol por encima de 200 mg/dl fue más alta en los varones (46.8 vs 42.1).

En el grupo de sujetos de menos de 40 años la prevalencia de hipercolesterolemia (colest. > 200 mg/dl) fue superior en los varones (29.9 vs 26.9), sin embargo, encontramos una situación inversa en la muestra de más de 40 años, en la cual la prevalencia era superior entre las mujeres (62.5 vs 54.5).

El porcentaje de sujetos con colesterol no deseable (colest. > 200 mg/dl) era claramente superior en el grupo de más de 40 años con respecto a los más jóvenes (58.5 vs 28.4; 54.5 vs 29.9 y 62.5 vs 26.9).

En la TABLA 24 representamos el GRADO DE CONOCIMIENTO DE LA EXISTENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA entre los individuos con colesterol \geq 240 mg/dl. Encontramos que menos de la mitad (48%) de los sujetos con hipercolesterolemia (colest. \geq 240 mg/dl) conocían dicha situación de riesgo.

En las TABLAS 25 y 26 se reflejan las distribuciones de diferentes variables cuantitativas en los individuos con colesterol menor de 240 mg/dl (TABLA 25) y colesterol mayor ó igual a 240 mg/dl (TABLA 26). Observamos que los niveles medios de todas las variables cuantitativas estudiadas eran superiores en aquel

subgrupo muestral con hipercolesterolemia (colest. ≥ 240 mg/dl).

Idénticos resultados observamos al comparar los individuos con colesterol ≥ 200 mg/dl con aquellos con colesterol < 200 mg/dl (TABLA 27 y 28)

En la TABLA 29 expresamos la PREVALENCIA DE DIFERENTES FRV en la muestra SEGÚN NIVELES DE COLESTEROL. La edad media era superior en los individuos con colesterol > 240 mg/dl. En general observamos que la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular fue más alta en el grupo de individuos con Colesterol por encima de 240 mg/dl. La tendencia fue que a medida que los niveles de colesterol eran más bajos la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular era menor.

En la TABLA 30 y FIGURA 13 se hace referencia a la prevalencia de HIPERTRIGLICERIDEMIA¹⁸ (trigl. ≥ 200 mg/dl) en la muestra estudiada. Observamos un incremento de la presencia de dicho factor de riesgo a medida que aumentaba la edad, produciéndose no obstante una disminución a partir de los 70 años.

En el grupo de varones esta tendencia no se respetó, siendo los individuos entre 50 y 59 años los que más alta prevalencia de hipertrigliceridemia presentaron (21.2%).

En las mujeres el porcentaje de hipertriglicéridemia aumentó al incrementarse la edad, alcanzando su punto máximo en el segmento entre 50 y 59 años (32.8%), observándose una disminución a partir de esa edad.

Hasta los 49 años la prevalencia de hipertriglicéridemia fue superior en los varones, pero a partir de esa edad la prevalencia fue claramente mayor en las mujeres.

En las TABLAS 31 y 32 quedan descritas las características de la muestra estudiada atendiendo a diferentes variables cuantitativas, analizando separadamente a los individuos según que los niveles de triglicéridos fueran inferiores o superiores a 200 mg/dl. Se observó que los valores medios de todos los parámetros analizados fueron más altos en el grupo de individuos con triglicéridos igual ó superior a 200 mg/dl.

En la TABLA 33 expresamos la PREVALENCIA DE DIFERENTES FRV en la muestra SEGÚN NIVELES DE triglicéridos, observándose que en todos los factores estudiados, salvo en el sedentarismo y tabaquismo, las prevalencias fueron muy superiores en el grupo de los hipertriglicéridémicos.

LA PREVALENCIA DE LA DISLIPEMIA MIXTA

(TABLA 34) (colest. ≥ 240 mg/dl y trigl. ≥ 200 mg/dl) fue del 5.91%.



En la TABLA 35, expresamos la PREVALENCIA DE DIFERENTES FRV en los individuos de la muestra con DISLIPEMIA MIXTA y la comparamos con la existente en sujetos con hipercolesterolemia (colest. \geq 240 mg/dl) ó hipertrigliceridemia (trigl. \geq 200 mg/dl).

Destacando la alta prevalencia (63.93%) de sedentarismo en el grupo de individuos con dislipemia mixta.

En la FIGURA 14 se representan los valores medios de colesterol, triglicéridos y glucemia según el IQ. Se observó que a medida que subía el IQ, se incrementaban los niveles de dichos parámetros.

En la FIGURA 15, se representa la distribución de la muestra según los niveles de colesterol e IQ. Se observa que a medida que aumentan los niveles de colesterol se incrementa el porcentaje de obesos (IQ \geq 30).

FIGURA 16, en ella se representa la distribución de la muestra según niveles de triglicéridos e IQ. Encontramos que en el grupo de individuos con triglicéridos \geq 200 mg/dl la prevalencia de obesidad era claramente superior a la de aquellos con triglicéridos $<$ 200 mg/dl.

TABLAS Y FIGURAS

LISTADO DE TABLAS

- TABLA 1.** Tamaño de la muestra según edad y sexo.
- TABLA 2.** Muestra estudiada: distribución por edad y su comparación con la población andaluza.
- TABLA 3.** Características globales de la muestra estudiada.
- TABLA 4.** Características globales de la muestra según sexo.
- TABLA 5.** Índice de Quetelet: distribución según edad y sexo.
- TABLA 6.** Presión arterial sistólica: distribución según edad y sexo.
- TABLA 7.** Presión arterial diastólica: distribución según edad y sexo.
- TABLA 8.** Glucemia: distribución según edad y sexo.
- TABLA 9.** Colesterolemia: distribución según edad y sexo.

TABLA 10. Trigliceridemia: distribución según edad y sexo.

TABLA 11. Uricemia: distribución según edad y sexo.

TABLA 12. Antecedentes personales.

TABLA 13. Antecedentes familiares.

TABLA 14. Prevalencia de hipertensión arterial : distribución según edad y sexo.

TABLA 15. Prevalencia de HTA sistólica aislada: distribución según edad y sexo.

TABLA 16. Prevalencia de tabaquismo: distribución según edad y sexo.

TABLA 17. Prevalencia de diabetes: distribución según edad y sexo.

TABLA 18. Prevalencia de obesidad: distribución según edad y sexo.

TABLA 19. Nivel de actividad física: distribución según sexo.

TABLA 20. Nivel de consumo de alcohol: distribución según edad y sexo.

TABLA 21. Prevalencia de hipercolesterolemia: distribución según edad y sexo.

TABLA 22. Prevalencia de hipercolesterolemia en diferentes grupos de riesgo.

TABLA 23. Distribución de la muestra según edad y sexo atendiendo a los niveles de colesterol recomendados por la Sociedad Española de Arteriosclerosis.

TABLA 24. Grado de conocimiento de la existencia de hipercolesterolemia entre los individuos con colesterol ≥ 240 mg/dl.

TABLA 25. Variables cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con colesterol < 240 mg/dl: datos globales y según sexo.

TABLA 26. Variables cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con colesterol ≥ 240 mg/dl: datos globales y según sexo.

TABLA 27. Variables cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con colesterol < 200 mg/dl: datos globales y según sexo.

TABLA 28. Variables cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con colesterol ≥ 200 mg/dl: datos globales y según sexo.

TABLA 29. Prevalencia de diferentes factores de riesgo según los niveles de colesterolemia.

TABLA 30. Prevalencia de hipertrigliceridemia en la muestra: distribución por edad y sexo.

TABLA 31. Variables cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con triglicéridos < 200 mg/dl: datos globales y según sexo.

TABLA 32. Variables Cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con triglicéridos ≥ 200 mg/dl: datos globales y según sexo.

TABLA 33. Prevalencia de diferentes factores de riesgo vascular según niveles de triglicéridos.

TABLA 34. Variables cuantitativas en el grupo de individuos de la muestra con dislipemia mixta.

TABLA 35. Prevalencia de diferentes factores de riesgo en individuos con dislipemia mixta.

TABLA 36. Comparación con otros estudios: Presión arterial y prevalencia de hipertensión arterial.

TABLA 37. Comparación con otros estudios: Consumo de tabaco y alcohol, diabetes mellitus, sedentarismo y obesidad.

TABLA 38. Comparación con otros estudios: Colesterolemia y prevalencia de hipercolesterolemia.

TABLA 39. Comparación con otros estudios: Trigliceridemia y prevalencia de hipertrigliceridemia.

LISTADO DE FIGURAS

FIGURA 1. Distribución de la muestra por edad y su comparación con la población andaluza.

FIGURA 2. Índice de Quetelet : distribución según edad y sexo.

FIGURA 3. Presión arterial sistólica y diastólica: distribución según edad y sexo.

FIGURA 4. Colesterolemia: distribución según edad y sexo.

FIGURA 5. Trigliceridemia: distribución según edad y sexo.

FIGURA 6. Prevalencia de tabaquismo.

FIGURA 7. Prevalencia de diabetes mellitus: distribución según edad y sexo.

FIGURA 8. Prevalencia de obesidad: distribución según edad y sexo.

FIGURA 9. Nivel de actividad física: distribución según sexo.

FIGURA 10. Prevalencia de hipercolesterolemia: distribución según edad y sexo.

FIGURA 11. Prevalencia de hipercolesterolemia en diferentes grupos de riesgo (I).

FIGURA 12. Prevalencia de hipercolesterolemia en diferentes grupos de riesgo (II).

FIGURA 13. Prevalencia de hipertrigliceridemia según edad y sexo

FIGURA 14. Valores medios de colesterol, triglicéridos y glucemia según índice de Quetelet.

FIGURA 15. Distribución de la muestra según niveles de colesterol e índice de Quetelet.

FIGURA 16. Distribución de la muestra según niveles de triglicéridos e índice de Quetelet.

TABLA 1

TAMAÑO DE LA MUESTRA ESTUDIADA SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	218	101	117
30 - 39	201	92	109
40 - 49	185	82	103
50 - 59	174	80	94
60 - 69	142	72	70
≥ 70	112	59	53
TOTAL	1032	486	546

TABLA 2.

MUESTRA ESTUDIADA: DISTRIBUCION POR EDAD Y SU COMPARACION
CON LA POBLACION ANDALUZA.

GRUPO DE EDAD (años)	MUESTRA %	POBLACION ANDALUZA (Censo 1986) %
18 - 29	21.12	20.59
30 - 39	19.48	17.34
40 - 49	17.93	21.18
50 - 59	16.86	18.22
60 - 69	13.76	12.85
≥ 70	10.85	9.82

TABLA 3.

CARACTERISTICAS GLOBALES ($\bar{X} \pm DS$) DE LA MUESTRA ESTUDIADA

VARIABLES	MEDIA \pm DS
EDAD (años)	45.75 \pm 17.33
PESO (kg)	70.18 \pm 12.64
TALLA (cm)	162.54 \pm 9.75
I. QUETELET	26.66 \pm 5.10
PAS (mmHg)	132.23 \pm 22.66
PAD (mmHg)	82.89 \pm 13.49
GLUCOSA (mg/dl)	102.02 \pm 34.55
COLESTEROL (mg/dl)	194.48 \pm 54.04
TRIGLICERIDOS (mg/dl)	132.56 \pm 80.26
Ac.URICO (mg/dl)	4.82 \pm 1.69

TABLA 4 .

CARACTERISTICAS GLOBALES ($\bar{X} \pm DS$) DE LA MUESTRA ESTUDIADA SEGUN SEXO.

VARIABLES	HOMBRES	MUJERES
EDAD (años)	46.42 \pm 17.74	45.16 \pm 16.94
PESO (kg)	74.58 \pm 12.02	66.25 \pm 11.86
TALLA (cm)	168.27 \pm 8.39	157.43 \pm 7.86
I.QUETELET	26.39 \pm 4.43	26.90 \pm 5.63
PAS (mmHg)	133.06 \pm 19.87	131.48 \pm 24.87
PAD (mmHg)	83.38 \pm 12.90	82.46 \pm 13.99
GLUCOSA (mg/dl)	104.71 \pm 38.22	99.64 \pm 30.71
COLESTEROL (mg/dl)	195.45 \pm 55.29	193.62 \pm 52.93
TRIGLICERIDOS (mg/dl)	146.67 \pm 87.25	119.99 \pm 71.24 *
Ac.URICO (mg/dl)	5.47 \pm 1.85	4.24 \pm 1.28

* $p < 0.05$

TABLA 5 .

INDICE DE QUETELET ($\bar{X} \pm DS$):DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	23.21 \pm 3.65	24.01 \pm 3.57	22.51 \pm 3.58
30 - 39	25.97 \pm 4.31	26.03 \pm 3.54	25.92 \pm 4.88
40 - 49	27.40 \pm 5.57	26.88 \pm 6.10	27.82 \pm 5.10
50 - 59	28.54 \pm 4.15	27.38 \pm 3.94	29.53 \pm 4.07
60 - 69	28.69 \pm 6.12	27.65 \pm 3.92	29.77 \pm 7.64
≥ 70	27.88 \pm 4.23	27.47 \pm 3.87	28.35 \pm 4.82

TABLA 6.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA (X ± DS):DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	118.25±14.95	123.05±13.00	114.12±15.33 *
30 - 39	120.71±16.14	124.52±15.18	117.51±16.29
40 - 49	131.35±15.40	133.34±18.71	129.77±19.88
50 - 59	139.02±19.51	137.34±19.40	140.11±20.45
60 - 69	148.96±23.85	142.20±20.16	155.92±25.44 *
≥ 70	149.75±23.65	145.66±14.84	154.30±21.59 *

Datos expresados en mmHg.

* p < 0.05

TABLA 7.

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA ($X \pm DS$): DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	76.16±11.23	77.96±11.20	74.61±11.07
30 - 39	78.59±10.93	81.29± 9.90	76.31±11.28
40 - 49	85.18±13.26	87.53±12.40	83.31±13.68
50 - 59	87.93±13.41	86.93±13.50	88.80±13.28
60 - 69	88.07±12.66	84.78±11.35	91.46±13.11
≥ 70	85.52±15.49	83.59±17.14	87.70±13.25

Datos expresados en mmHg.

TABLA 8

GLUCEMIA ($\bar{X} \pm DS$): DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	91.16 \pm 16.05	92.60 \pm 14.50	89.92 \pm 17.27
30 - 39	94.88 \pm 21.45	94.88 \pm 15.34	94.88 \pm 29.37
40 - 49	99.51 \pm 27.98	101.69 \pm 30.20	97.77 \pm 26.08
50 - 59	107.17 \pm 40.41	110.35 \pm 50.51	101.91 \pm 23.34 *
60 - 69	111.25 \pm 41.50	112.49 \pm 39.83	110.00 \pm 43.40
\geq 70	120.45 \pm 53.59	118.70 \pm 58.31	116.81 \pm 48.07

Datos expresados en mg/dl.

* $p < 0.05$

TABLA 9

COLESTEROLEMIA ($\bar{X} \pm DS$): DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	159.66 \pm 42.97	154.40 \pm 45.20	164.21 \pm 40.63 *
30 - 39	190.57 \pm 46.06	200.35 \pm 50.24	182.08 \pm 40.38 *
40 - 49	202.62 \pm 52.41	212.75 \pm 54.30	194.50 \pm 49.66 *
50 - 59	217.44 \pm 55.66	212.63 \pm 52.01	221.55 \pm 58.56
60 - 69	208.30 \pm 53.58	202.64 \pm 53.14	214.13 \pm 52.79 *
\geq 70	202.58 \pm 54.78	201.96 \pm 54.03	203.28 \pm 56.13

Datos expresados en mg/dl.

* p < 0.05

TABLA 10

TRIGLICERIDEMIA ($\bar{X} \pm DS$): DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	101.35 \pm 51.66	110.32 \pm 57.40	93.60 \pm 44.99
30 - 39	125.91 \pm 80.89	151.52 \pm 88.33	103.84 \pm 68.07 *
40 - 49	128.29 \pm 75.97	146.99 \pm 84.13	113.41 \pm 65.49 *
50 - 59	153.90 \pm 94.18	158.46 \pm 95.94	150.02 \pm 92.98
60 - 69	157.25 \pm 87.79	173.59 \pm 99.99	140.43 \pm 68.43 *
≥ 70	147.79 \pm 76.75	152.04 \pm 85.81	143.06 \pm 65.69

Datos expresados en mg/dl.

* p < 0.05

TABLA 11

URICEMIA ($\bar{X} \pm DS$): DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	4.54 \pm 1.41	5.11 \pm 1.60	4.05 \pm 1.02
30 - 39	4.55 \pm 1.64	5.33 \pm 1.84	3.88 \pm 1.06
40 - 49	4.82 \pm 1.82	5.71 \pm 2.01	4.11 \pm 1.27
50 - 59	5.16 \pm 1.71	5.78 \pm 1.91	4.68 \pm 1.33
60 - 69	4.93 \pm 1.87	5.49 \pm 1.94	4.36 \pm 1.48
\geq 70	5.11 \pm 1.68	5.49 \pm 1.77	4.69 \pm 1.48

Datos expresados en mg/dl

* $p < 0.05$

TABLA 12.

ANTECEDENTES PERSONALES

ANTECEDENTE	%
CARDIOPATIA ISQUEMICA	4,2
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL	2,6
HIPERTENSION ARTERIAL	13,9
DIABETES MELLITUS	6,0
HIPERLIPEMIA	9,7

TABLA 13.

ANTECEDENTES FAMILIARES

ANTECEDENTE	%
CARDIOPATIA ISQUEMICA	23,5 %
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL	17,3 %

TABLA 14

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL POR EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL %	HOMBRES %	MUJERES %
18 - 29	11.93	11.88	11.97
30 - 39	14.93	18.48	11.93 *
40 - 49	36.22	39.03	33.98 *
50 - 59	43.68	41.25	45.74 *
60 - 69	44.37	33.33	55.71 *
≥ 70	35.72	27.12	45.28 *
TOTALES	29.26%	27.57%	30.77% *

* p < 0.05

TABLA 15.

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA AISLADA

PREVALENCIA GLOBAL	5.81 %	SE
MENORES DE 60 AÑOS	1.57 %	
IGUALES O MAYORES DE 60 AÑOS	9.45 %	*
HOMBRES	37.53 %	
MUJERES	62.47 %	*

SE = Significación Estadística

* $p < 0.05$

TABLA 16

PREVALENCIA DE TABAQUISMO : DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO

No fumador	n=468	45.35 %
Ex-Fumador	n=143	13.86 %
Fumador	n=421	40.79 %

POBLACION < 40 años			
	GLOBAL n - %	HOMBRES n - %	MUJERES n - %
No fumador	144 - 34.37	53 - 27.46	91 - 40.26
Fumador	238 - 56.80*	122 - 63.21*	116 - 51.33*
Ex-fumador	37 - 8.83	18 - 9.33	19 - 8.41
POBLACION ≥ 40 años			
	GLOBAL n - %	HOMBRES n - %	MUJERES n - %
No fumador	324 - 52.86	55 - 18.77	269 - 84.06
Fumador	183 - 29.85*	145 - 49.49*	38 - 11.88*
Ex-fumador	106 - 17.29	93 - 31.74	13 - 4.04

* p < 0.05

TABLA 17

PREVALENCIA DE DIABETES: DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	0.92	0.99	0.85
30 - 39	1.99	1.09	2.75
40 - 49	5.95	8.54	3.88 *
50 - 59	9.77	11.25	8.51 *
60 - 69	10.56	11.11	10.00
≥ 70	16.96	15.25	18.87 *
TOTALES	6.59%	7.20%	6.04%

* p < 0.05

TABLA 18

PREVALENCIA DE OBESIDAD POR EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	3.67	4.95	2.56 *
30 - 39	16.92	17.39	16.51
40 - 49	22.70	15.85	28.16 *
50 - 59	35.06	18.75	48.94 *
60 - 69	33.80	23.61	44.29 *
≥ 70	32.14	23.73	41.51 *
TOTALES	22.19 %	16.46 %	27.29 % *

* p < 0.05

TABLA 19.

NIVEL DE ACTIVIDAD FISICA: DISTRIBUCION SEGUN SEXO.

ACTIVIDAD FÍSICA:	GLOBAL n - %	HOMBRES n - %	MUJERES n - %
Ligera	495 - 47.96	232 - 47.74	263 - 48.17
Moderada	432 - 41.86	176 - 36.21	256 - 46.89*
Intensa	105 - 10.17	78 - 16.05	23 - 4.95*

* p < 0.05

TABLA 20.

NIVEL DE CONSUMO DE ALCOHOL: DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

	GLOBAL n - %	HOMBRES n - %	MUJERES n - %
No bebedor	456 - 44.57	137 - 28.30	319 - 59.18*
B.moderado	192 - 18.78	89 - 18.39	103 - 19.11
Gran bebedor	375 - 36.65	258 - 53.31	117 - 21.71*

* p < 0.05

MENORES DE 40 AÑOS			
	GLOBAL n - %	HOMBRES n - %	MUJERES n - %
No bebedor	148 - 35.49*	39 - 20.31*	109 - 48.45*
B.moderado	87 - 20.86	35 - 18.23	52 - 23.11
Gran bebedor	182 - 46.65*	118 - 61.46*	64 - 28.44*
IGUALES O MAYORES DE 40 AÑOS			
No bebedor	308 - 50.83*	98 - 33.56*	210 - 66.88*
B.moderado	105 - 17.33	54 - 18.49	51 - 16.24
Gran bebedor	193 - 31.85*	140 - 47.95*	53 - 16.88*

* p < 0.05

TABLA 21.

PREVALENCIA DE HIPERCOLESTERLEMIA (Coolest. \geq 240 mg/dl):
DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	4.13	4.95	3.42
30 - 39	13.43	18.48	9.17 *
40 - 49	23.24	31.71	16.50 *
50 - 59	31.61	30.00	32.98
60 - 69	28.87	27.78	30.00
\geq 70	22.32	16.95	28.30 *
TOTALES	19.38%	20.96%	17.95% *

* p < 0.05

TABLA 22.

PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA (Coolest. \geq 240 mg/dl) EN DIFERENTES GRUPOS DE RIESGO.

PREVALENCIA HIPERCOLESTEROLEMIA	19.38 %
NORMOTENSOS	14.11 %
HIPERTENSOS	32.12 % *
NO DIABÉTICOS	18.57 %
DIABÉTICOS	30.84 % *
NORMOPESOS	17.31 %
OBESOS	26.63 % *
NO FUMADORES	21.58 % *
FUMADORES	14.96 %
ACTIVOS	20.95 %
SEDENTARIOS	21.05 %
NO BEBEDORES	20.17
GRANDES BEBEDORES	17.06

* $p < 0.05$

TABLA 23.

DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EDAD Y SEXO ATENDIENDO A LOS NIVELES DE COLESTEROL RECOMENDADOS POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOESCLEROSIS.

	TOTALES	HOMBRES	MUJERES
Colest. < 200	53.1	53.2	57.9
Colest. ≥ 200	46.9	46.8	42.1

POBLACION < 40 AÑOS			
	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
Colest. < 200	71.6	70.4	72.6
Colest. ≥ 200	28.4	29.9	26.9
POBLACION ≥ 40 AÑOS			
Colest. < 200	40.5	43.5	37.5
Colest. ≥ 200	58.5	54.5	62.5*

* $p < 0.05$

TABLA 24.

GRADO DE CONOCIMIENTO DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA POBLACION
CON COLESTEROL \geq 240 mg/dl.

PREVALENCIA de individuos con Colest. \geq 240 mg/dl	19.38 %
Individuos con HIPERCOLESTEROLEMIA CONOCIDA	48.00 %
Individuos que DESCONOCIAN su HIPERCOLESTEROLEMIA	52.00 %

TABLA 25

VARIABLES CUANTITATIVAS ($\bar{X} \pm DS$) EN LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON COLESTEROL < 240 mg/dl: DATOS GLOBALES Y POR SEXO.

VARIABLES	GLOBAL (80.3 %)	HOMBRES (79.0 %)	MUJERES (82.0 %)
EDAD	44.06±17.68	45.18±18.50	43.11±16.90
I. QUETELET	26.30±4.98	26.11±3.98	26.45±5.70
PAS (mmHg)	130.06±21.92	131.52±19.29	128.81±23.90
PAD (mmHg)	81.60±13.36	82.25±12.76	81.06±13.84
GLUCOSA	100.04±30.73	102.99±34.20	97.52±27.20
COLESTEROL	175.78±40.33	175.33±41.86	176.15±39.02
TRIGLICERIDOS	123.08±73.60	136.55±82.03	111.54±63.29
Ac.URICO	4.67±1.56	5.28±1.73	4.14±1.18



TABLA 26

VARIABLES CUANTITATIVAS ($\bar{X} \pm DS$) EN LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON COLESTEROL ≥ 240 mg/dl: DATOS GLOBALES Y POR SEXO.

VARIABLES	GLOBAL (19.3 %)	HOMBRES (20.9 %)	MUJERES (17.9 %)
EDAD	52.78 \pm 13.74	53.98 \pm 15.93	51.67 \pm 12.56
I. QUETELET	28.18 \pm 5.32	27.15 \pm 4.21	29.21 \pm 6.43
PAS (mmHg)	141.24 \pm 23.51	144.42 \pm 21.12	139.70 \pm 25.60
PAD (mmHg)	88.24 \pm 12.70	88.95 \pm 13.20	87.53 \pm 13.70
GLUCOSA	110.24 \pm 46.36	112.58 \pm 47.56	107.96 \pm 44.98
COLESTEROL	272.27 \pm 28.12	274.30 \pm 32.13	270.27 \pm 24.11
TRIGLICERIDOS	171.95 \pm 94.01	197.20 \pm 99.72	147.25 \pm 88.30
Ac.URICO	5.44 \pm 1.85	5.89 \pm 1.99	5.09 \pm 1.71

TABLA 27

VARIABLES CUANTITATIVAS (\bar{X} +DS) EN LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON COLESTEROL < 200 mg/dl: DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

VARIABLES	GLOBAL (53.1 %)	HOMBRES (53.2 %)	MUJERES (57.9 %)
EDAD	41.11±17.75	41.79±18.28	40.55±17.30
I.QUETELET	25.71±5.22	25.45±3.81	25.92±6.13
PAS (mmHg)	127.02±20.54	129.25±18.17	125.19±22.16
PAD (mmHg)	80.23±12.94	80.87±11.19	79.70±14.23
GLUCOSA	97.93±28.45	99.48±61.29	96.64±25.86
COLESTEROL	154.16±32.10	151.59±32.68	156.27±31.51
TRIGLICERIDOS	114.00±67.38	126.79±75.72	103.51±57.72
Ac.URICO	4.48 ± 1.49	5.05 ± 1.66	4.00 ± 1.13

TABLA 28

VARIABLES CUANTITATIVAS ($\bar{X} \pm DS$) EN LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON COLESTEROL ≥ 200 mg/dl. DATOS SEGUN EDAD Y SEXO.

VARIABLES	GLOBAL (46.9 %)	HOMBRES (46.8 %)	MUJERES (42.1 %)
EDAD	51.01 \pm 15.22	53.13 \pm 18.23	48.89 \pm 12.21
I. QUETELET	27.74 \pm 4.74	26.92 \pm 4.23	28.56 \pm 5.25
PAS (mmHg)	138.13 \pm 23.51	136.95 \pm 25.72	139.31 \pm 21.30
PAD (mmHg)	85.91 \pm 13.46	85.20 \pm 14.51	86.73 \pm 12.55
GLUCOSA	106.67 \pm 39.84	109.18 \pm 40.96	104.16 \pm 39.02
COLESTEROL	240.38 \pm 33.66	241.35 \pm 37.87	239.40 \pm 32.92
TRIGLICERIDOS	153.56 \pm 88.17	165.58 \pm 98.20	141.76 \pm 83.13
Ac.URICO	5.20 \pm 1.81	5.74 \pm 1.92	4.64 \pm 1.71

TABLA 29

PREVALENCIA DE DIFERENTES FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN LA MUESTRA SEGUN NIVELES DE COLESTEROLEMIA.

NIVEL DE COLESTEROL (mg/dl)	≥ 240	< 240	< 200
PREVALENCIA	19.38 %	80.60 %	53.10 %
EDAD MEDIA	52.78	44.06	41.11
HTA	51.00 %	46.15 %	45.07 %
DIABETES	7.05 %	4.86 %	4.23 %
TABAQUISMO	48.50 %	24.64 %	22.08 %
OBESIDAD	46.35 %	43.03 %	31.50 %
SEDENTARISMO	30.50 %	28.85 %	15.86 %
HIPERTRIGLICERID.	52.00 %	47.10 %	46.53 %
ALTO CONSUMO ALCOH.	30.05 %	11.90 %	9.67 %

TABLA 30.

PREVALENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA (Trigl. \geq 200 mg/dl) EN LA MUESTRA: DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

GRUPO DE EDAD	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
18 - 29	7.24	9.60	7.82
30 - 39	15.16	20.24	10.91 *
40 - 49	19.12	19.26	12.56 *
50 - 59	23.31	21.19	32.84 *
60 - 69	25.73	18.35	23.44 *
\geq 70	17.81	11.52	12.60
TOTALES	17.71 %	23.02 %	12.32 % *

* $p < 0.05$

TABLA 31

VARIABLES CUANTITATIVAS ($\bar{X} \pm DS$) EN LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON TRIGLICERIDOS < 200 mg/dl: DATOS GLOBALES Y POR SEXO.

VARIABLES	GLOBAL (84.5 %)	HOMBRES (77.0 %)	MUJERES (87.7 %)
Edad	44.60 \pm 17.35	45.39 \pm 17.96	43.97 \pm 16.85
I. QUETELET	26.39 \pm 5.16	26.12 \pm 4.50	26.60 \pm 5.64
PAS (mmHg)	131.08 \pm 22.07	132.86 \pm 19.70	129.63 \pm 23.75
PAD (mmHg)	82.23 \pm 13.48	82.85 \pm 12.92	81.72 \pm 13.91
GLUCOSA	100.33 \pm 31.73	102.70 \pm 36.00	98.41 \pm 27.70
COLESTEROL	190.10 \pm 52.51	190.42 \pm 54.20	189.86 \pm 51.16
TRIGLICERIDOS	104.31 \pm 36.45	111.27 \pm 38.10	98.67 \pm 34.07
Ac.URICO	4.70 \pm 1.61	5.33 \pm 1.80	4.19 \pm 1.23

TABLA 32

VARIABLES CUANTITATIVAS (\bar{x} \pm DS) EN LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON TRIGLICERIDOS \geq 200 mg/dl: DATOS GLOBALES Y POR SEXO.

VARIABLES	GLOBAL (17.7 %)	HOMBRES (23.0 %)	MUJERES (12.3 %)
Edad	52.04 \pm 15.77	50.62 \pm 16.30	54.17 \pm 14.83
I. QUETELET	28.16 \pm 4.48	27.50 \pm 3.94	29.14 \pm 5.06
PAS (mmHg)	138.48 \pm 24.79	133.88 \pm 26.88	145.40 \pm 28.70
PAD (mmHg)	86.53 \pm 12.98	85.51 \pm 12.61	88.06 \pm 13.48
GLUCOSA	111.28 \pm 45.96	112.86 \pm 45.52	108.90 \pm 46.90
COLESTEROL	218.30 \pm 56.17	215.86 \pm 55.30	221.92 \pm 57.70
TRIGLICERIDOS	286.51 \pm 79.15	290.49 \pm 82.91	280.53 \pm 73.39
Ac.URICO	5.47 \pm 1.92	6.02 \pm 1.84	4.65 \pm 1.58

TABLA 33

PREVALENCIA DE DIFERENTES FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN LA MUESTRA SEGUN NIVELES DE TRIGLICERIDEMIA.

NIVEL DE TRIGLICERIDOS :	≥ 200 mg/dl	< 200 mg/dl
FACTOR DE RIESGO	%	%
Hipertensión arterial	37.50	27.31
Hipercolesterolemia	38.13	21.70
Diabetes	8.38	6.75
Tabaquismo	38.12	40.51
Elevado consumo de alcohol	41.88	32.08
Sedentarismo	56.25	45.20
Obesidad	30.63	20.32

TABLA 34

PREVALENCIA Y VARIABLES CUANTITATIVAS EN INDIVIDUOS DE LA MUESTRA CON DISLIPEMIA MIXTA (Coolest. \geq 240 mg/dl y Trigl. \geq 200).

VARIABLE CUANTITATIVA	X \pm DS
PREVALENCIA DE DISLIPEMIA MIXTA	5.91 %
EDAD	53.84 \pm 12.60
INDICE DE QUETELET	28.12 \pm 4.95
P.A.S. (mmHg)	143.71 \pm 23.67
P.A.D. (mmHg)	91.50 \pm 13.60
GLUCOSA (mg/dl)	112.15 \pm 46.68
COLESTEROL (mg/dl)	271.59 \pm 26.80
TRIGLICERIDOS (mg/dl)	287.82 \pm 81.49
Ac.URICO (mg/dl)	5.74 \pm 2.19

TABLA 35

PREVALENCIA DE DIFERENTES FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN LOS INDIVIDUOS CON DISLIPEMIA MIXTA.

	Dis.Mixta	Col. \geq 240	Trig \geq 200
FACTOR DE RIESGO	%	%	%
Hipertensión arterial	43.33	51.00	37.50
Diabetes	9.83	7.07	8.13
Obesidad	38.40	46.35	30.63
Sedentarismo	63.93	30.50	56.25
Tabaquismo	36.07	22.08	38.13
Elevado cons.de alcohol	39.34	30.05	41.88

TABLA 36.

COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS: PRESIÓN ARTERIAL Y PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN.

ESTUDIO		PAS MEDIA	PAD MEDIA	PREVALENCIA HTA-SISTÓLICA AISLADA	PREVALENCIA HTA %
LA MANCHA (125)	G				42.5
	H	152.8	87.0		40.3
	M	152.7	86.9		44.9
POZUELO (126)	G				14.8
PEDROCHES (127)	G				23.8
	H	127.0			17.5
	M	126.0			29.2
CATALUÑA (129)	G				28.0
	H	127.0			26.0
	M				30.0
MÁLAGA (159)	G	134.1	80.9	9.7%	25.2
	H	134.0	81.5	8.4%	24.4
	M	134.1	80.4	10.9%	27.2
SAN PABLO (160)	G	132.2	81.1		31.5
	H	133.3	82.8		31.5
	M	131.3	79.6		31.6
ANDALUCÍA	G	132.2	82.9	5.8%	29.3
	H	133.1	83.4	*9.5%	27.6
	M	131.5	82.5		30.8

() CITA BIBLIOGRÁFICA

G: GLOBAL

H: HOMBRES; M: MUJERES * : > 60 AÑOS

TABLA 37.

COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS: CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL,
SEDENTARISMO, DIABETES MELLITUS Y OBESIDAD.

ESTUDIO		FUMADORES	GLUCEMIA MEDIA	D M	I Q	OBESIDAD	SEDENTARISMO %		CONSUMO ALCOHOL
		%	MG/DL	%	MEDIO	%	1	2	%
LA MANCHA (125)	G			8.6					
	H	51.6		7.5		54.2			
	M	5.8		9.8		59.7			
POZUELO (126)	G	45.1		3.1		11.4	84.2		
	H	58.0		1.9					
	M	33.0		4.6					
PEDROCHES (127)	G			5.7		23.2			
	H	47.5		3.9	26.3	13.5			
	M	12.5		7.3	28.0	32.3			
MÁLAGA (159)	G	41.5	93.1	4.9	26.5	27.1			5.6
	H	62.2	92.2		26.3				13.2
	M	22.5	93.9		26.6				0.7
SAN PABLO (160)	G	48.1	84.3	8.1	26.9	20.4	60.4	25.0	2.7
	H	59.7	86.3	4.0	26.4	16.1	46.8	27.0	4.8
	M	37.5	82.1	11.8	27.1	24.2	72.8	22.8	0.7
ANDALUCÍA	G	40.79	102.0	6.6	26.6	22.2	47.9	41.8	36.6
	H	*63.2	104.7	7.2	26.4	16.4	47.7	36.2	53.3
	M	*51.3	99.6	6.0	26.9	27.3	48.2	46.9	21.7

() CITA BIBLIOGRÁFICA

G: GLOBAL

H: HOMBRES

M: MUJERES

*: < 40 AÑOS

TABLA 38.

COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS: COLESTEROLEMIA Y PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA.

ESTUDIO		MEDIA MG/DL	COLEST. < 200	COLEST. ≥ 200	COLEST. ≥ 240	COLEST. ≥ 250
LA MANCHA (125)	G	222.5				24.1%
	H	222.8				23.5%
	M	222.7				24.1%
POZUELO (126)	G	216.0	43.2%	56.8%		21.4%
	H	223.0				
	M	211.0				
PEDROCHES (127)	G	212.0	41.1%	58.9%		16.2%
	H	212.0	39.3%	60.7%		16.0%
	M	213.0	43.0%	57.0%		17.0%
CATALUÑA (130)	G	211.0	43.0%	57.0%	24.5%	17.0%
	H		42.0%	58.0%	25.0%	17.0%
	M		44.0%	56.0%	24.0%	17.0%
GALICIA (131)	G	220.6				23.3%
	H	217.9				21.8%
	M	223.5				24.8%
HUELVA I (270)	G	224.0				25.5%
	H	227.9				28.7%
	M	220.3				22.5%
MÁLAGA (159)	G	212.1	59.7%	60.3%		18.4%
	H	212.7				18.7%
	M	211.6				18.2%
SAN PABLO (160)	G	214.7	35.0%	64.9%	26.1%	16.5%
	H	207.6	42.7%	59.3%	21.8%	11.3%
	M	221.2	27.9%	72.1%	30.1%	20.6%
HUELVA II (301)	G	218.0				24.0%
	H	219.0				25.0%
	M	217.0				22.0%
ANDALUCÍA	G	194.5	53.1%	46.9%	19.3%	
	H	195.5	52.2%	46.8%	20.9%	
	M	193.6	57.9%	42.1%	17.9%	

() CITA BIBLIOGRÁFICA

G: GLOBAL; H: HOMBRES; M: MUJERES

TABLA 39.

COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS: TRIGLICERIDEMIA Y PREVALENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA.

ESTUDIO		MEDIA mg/dl	TRIGLICÉRIDOS			DIS- LIPEMIA MIXTA
			< 150	≥ 170	≥ 200	
LA MANCHA (125)	G	89	11.7%			*
	H	94	15.4%			6.3%
	M	85	8.1%			4.1%
POZUELO (126)	G	110			9.5%	
	H					
	M					
PEDROCHES (127)	G	112			13.0%	
	H	127			21.0%	
	M	99			5.0%	
P.VASCO (282)	G	112			5.1%	*
	H					2.12%
	M					
MÁLAGA (159)	G	117		14.1%		
	H	132		20.1%		
	M	103		8.6%		
HUELVA I (270)	G	116.6			8.9%	
	H	141.6			15.0%	
	M	91.8			3.2%	
HUELVA II (301)	G	122.0				
	H	144.0				
	M	100.0				
ANDALUCÍA	G	132.6			17.7%	**
	H	146.7			23.0%	5.9%
	M	119.9			12.3%	

() CITA BIBLIOGRÁFICA

G: GLOBAL
H: HOMBRES
M: MUJERES

* COLEST ≥ 250 TRIGL ≥ 200

** COLEST ≥ 240 TRIGL ≥ 200

Figura 1.

DISTRIBUCION DE LA MUESTRA POR EDAD Y SU COMPARACION CON LA POBLACION ANDALUZA.

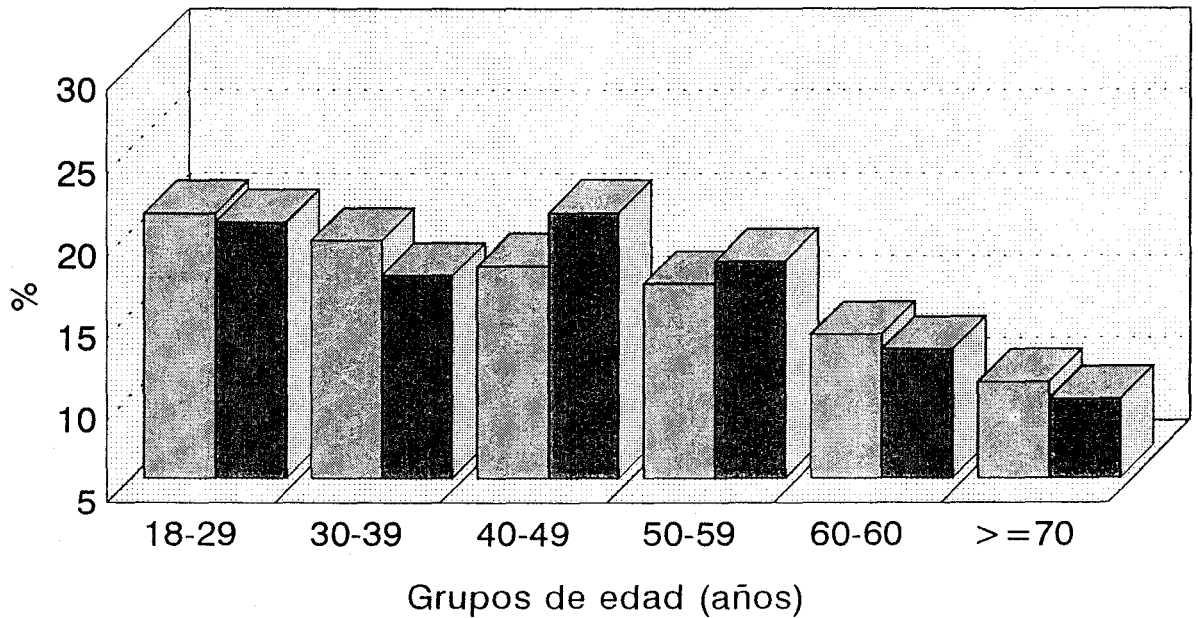
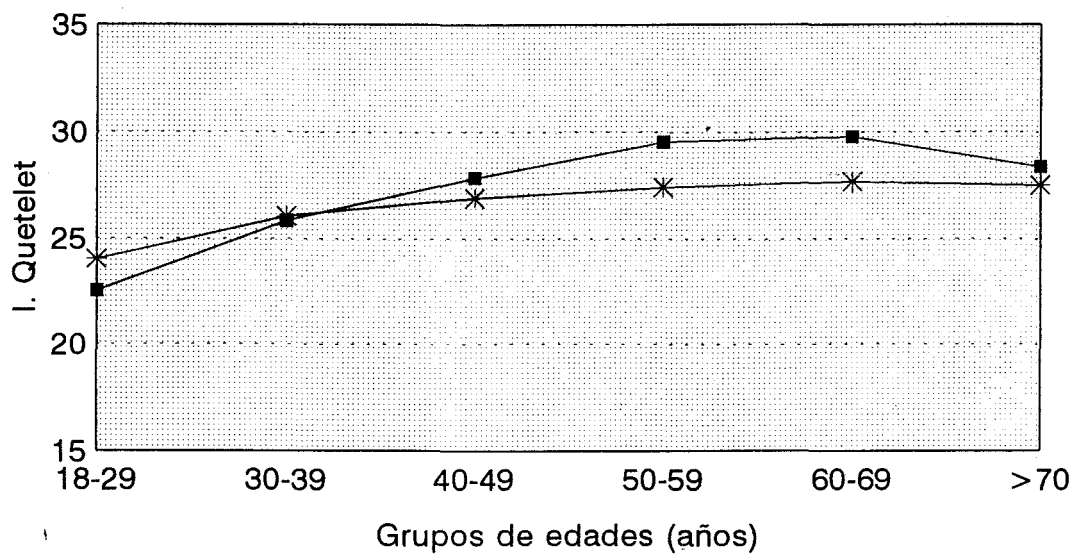


Figura 2.

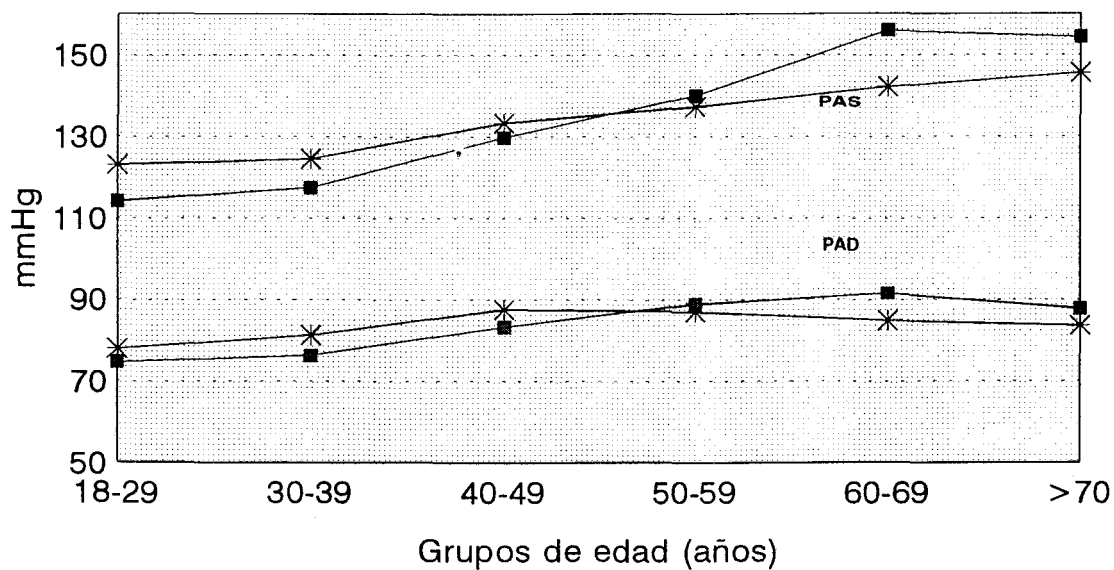
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC).
DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.



* HOMBRES ■ MUJERES

Figura 3.

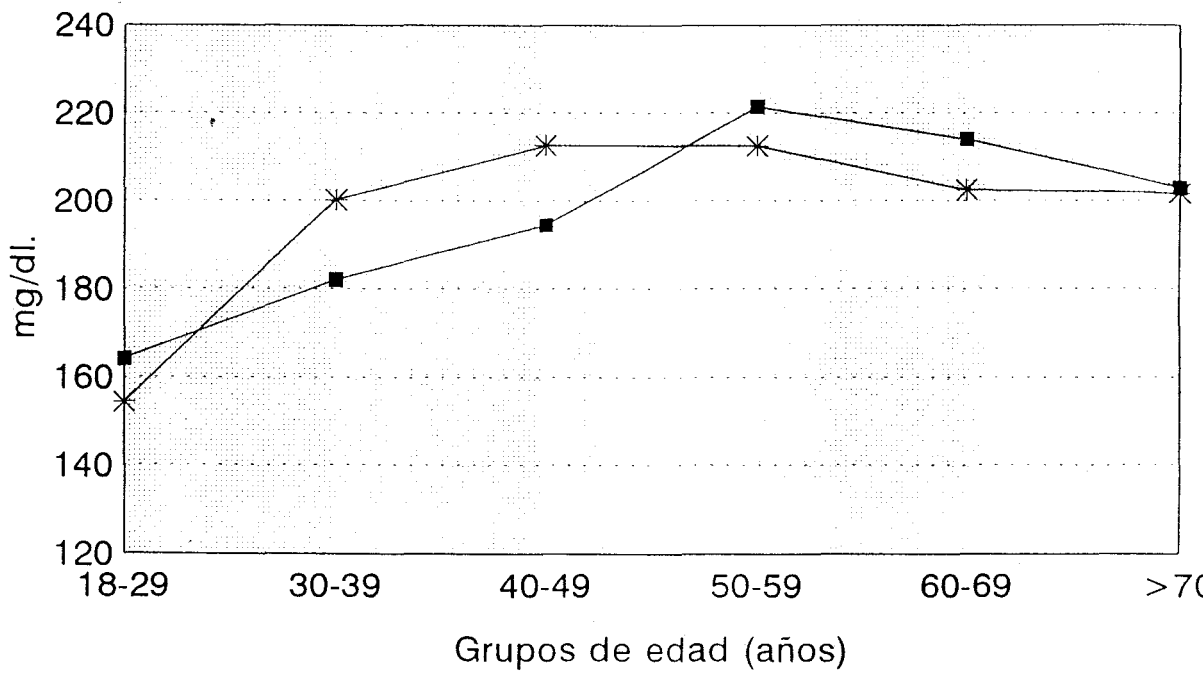
PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO



* Hombres ■ Mujeres

Figura 4.

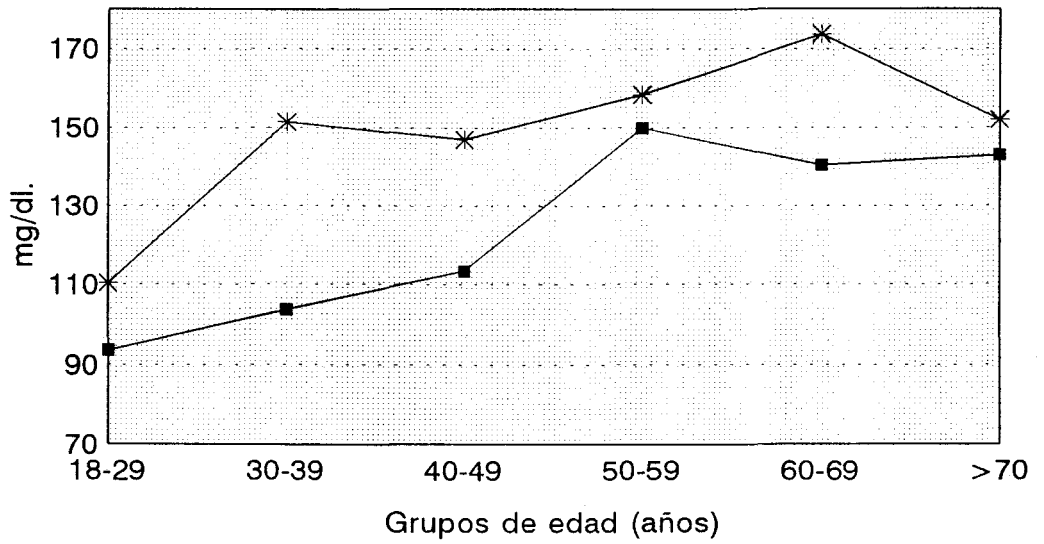
COLESTEROLEMIA: DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO



* Hombres ■ Mujeres

Figura 5.

TRIGLICERIDEMIA: DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.



* Hombres ■ Mujeres

Figura 6.

PREVALENCIA DE TABAQUISMO

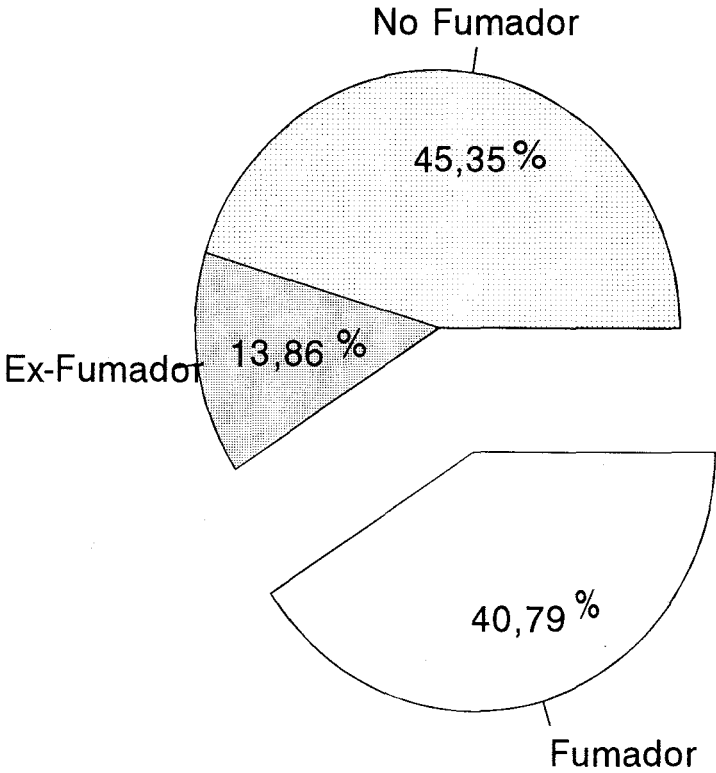
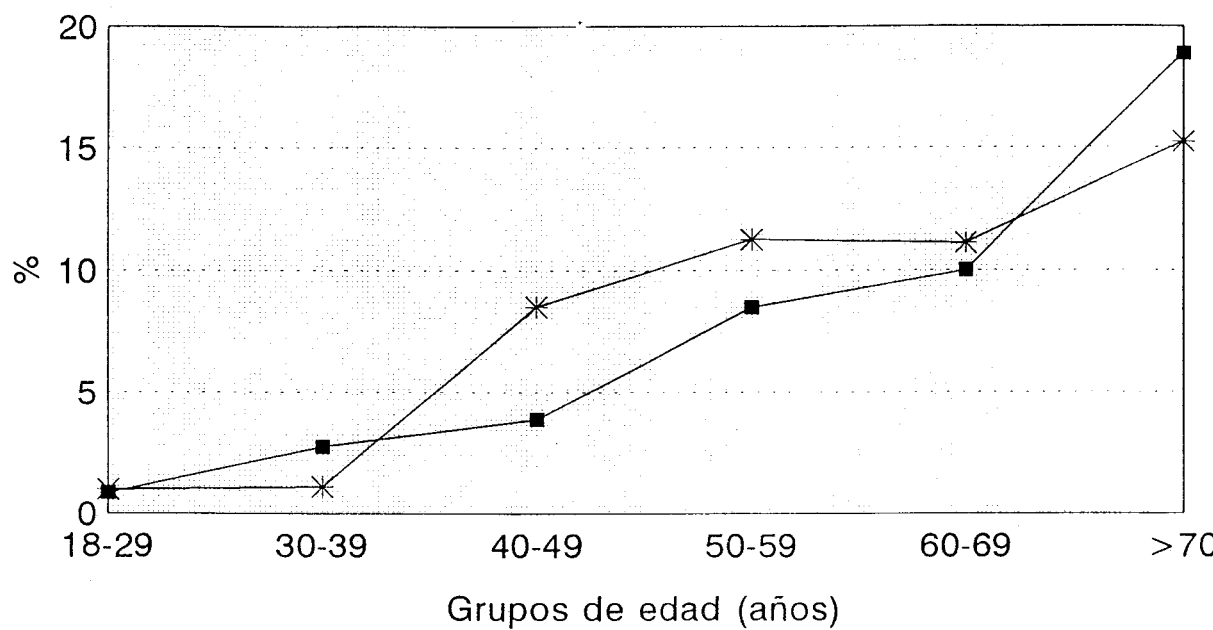


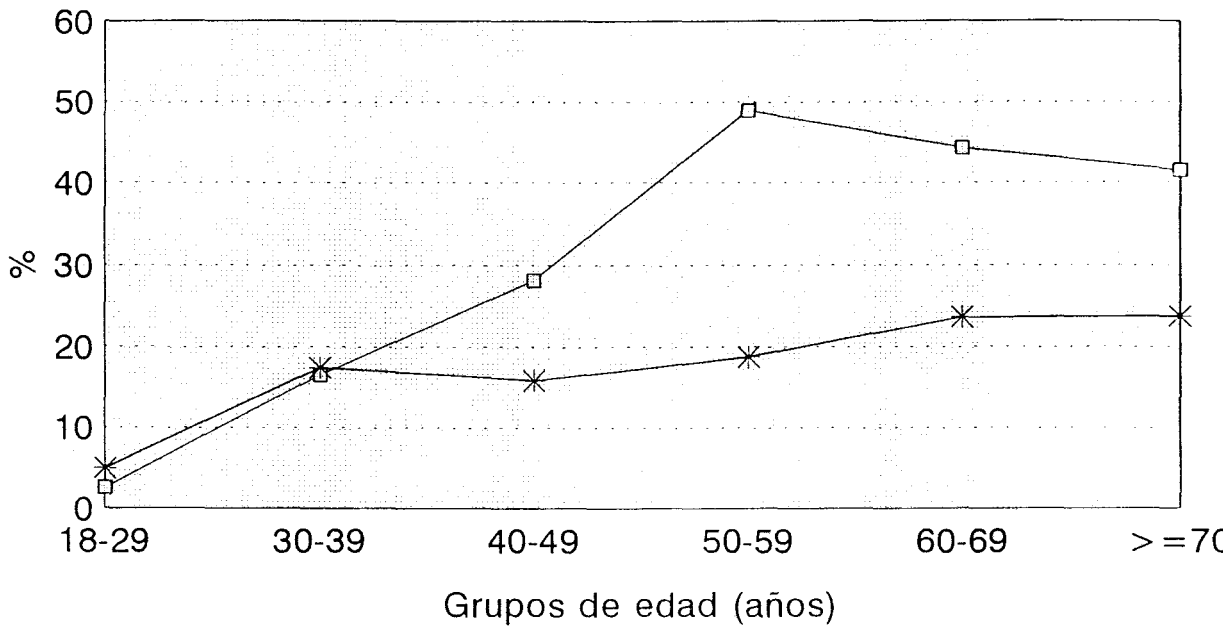
Figura 7.
PREVALENCIA DE DIABETES.
DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO.



* Hombres ■ Mujeres

Figura 8.

PREVALENCIA DE OBESIDAD:
SEGUN EDAD Y SEXO.



* Hombres □ Mujeres

Figura 9.

NIVEL DE ACTIVIDAD FISICA EN LA POBLACION SEGUN SEXO.

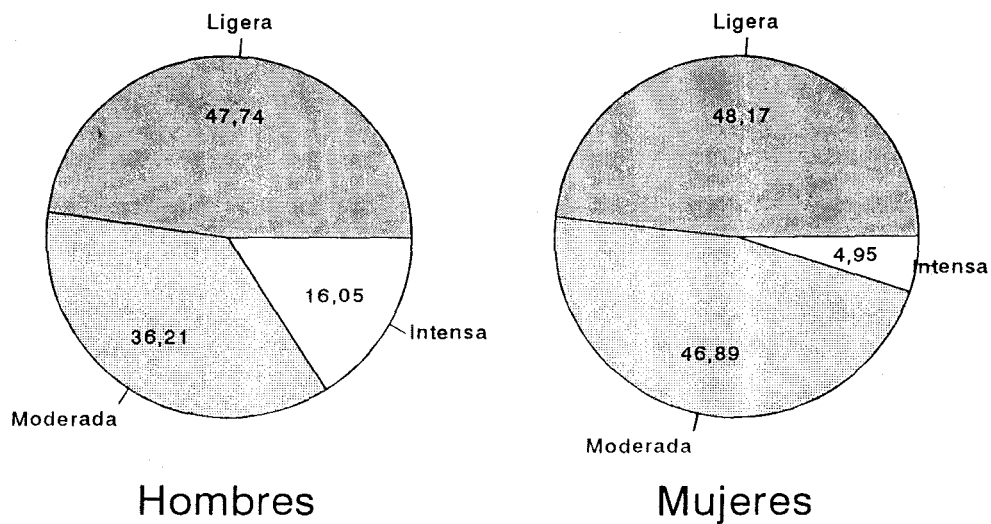
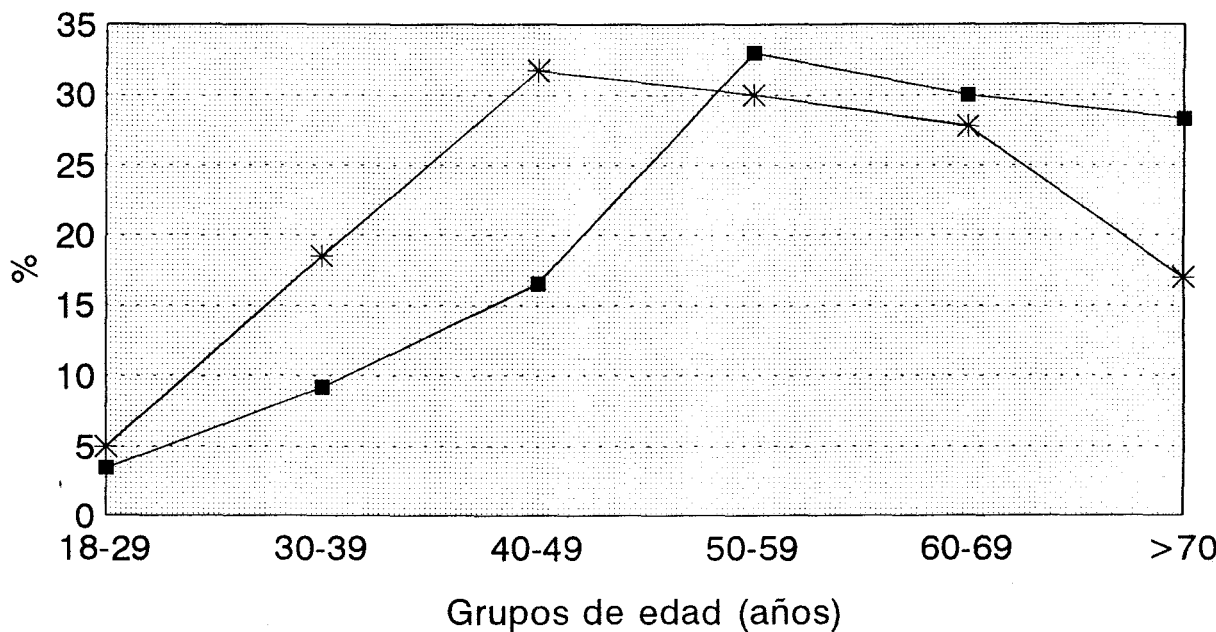


Figura 10.

PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA (≥ 240 mg/dl)
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.



* Hombres ■ Mujeres

Figura 11.

PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA (≥ 240 mg/dl)
EN DIFERENTES GRUPOS DE RIESGO.(I)

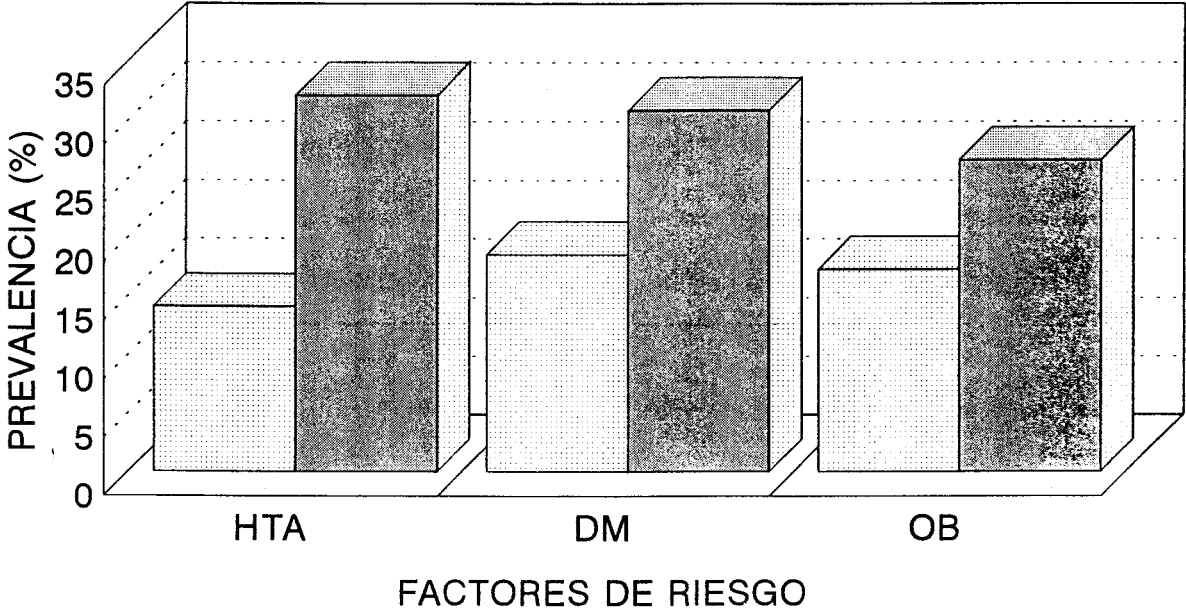
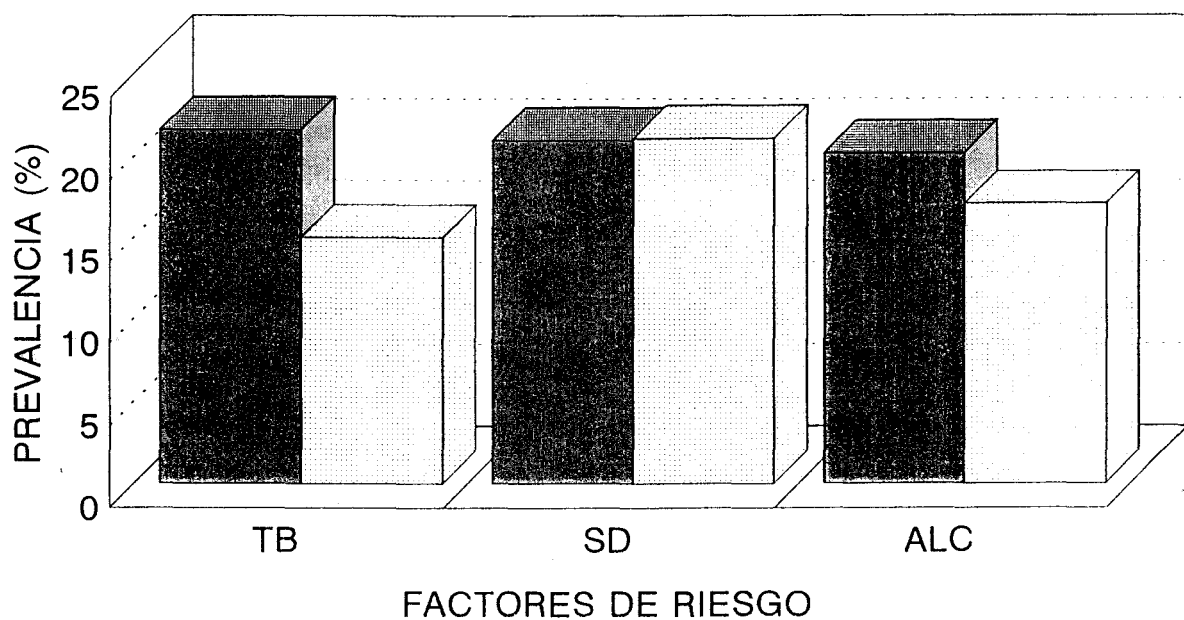


Figura 12.

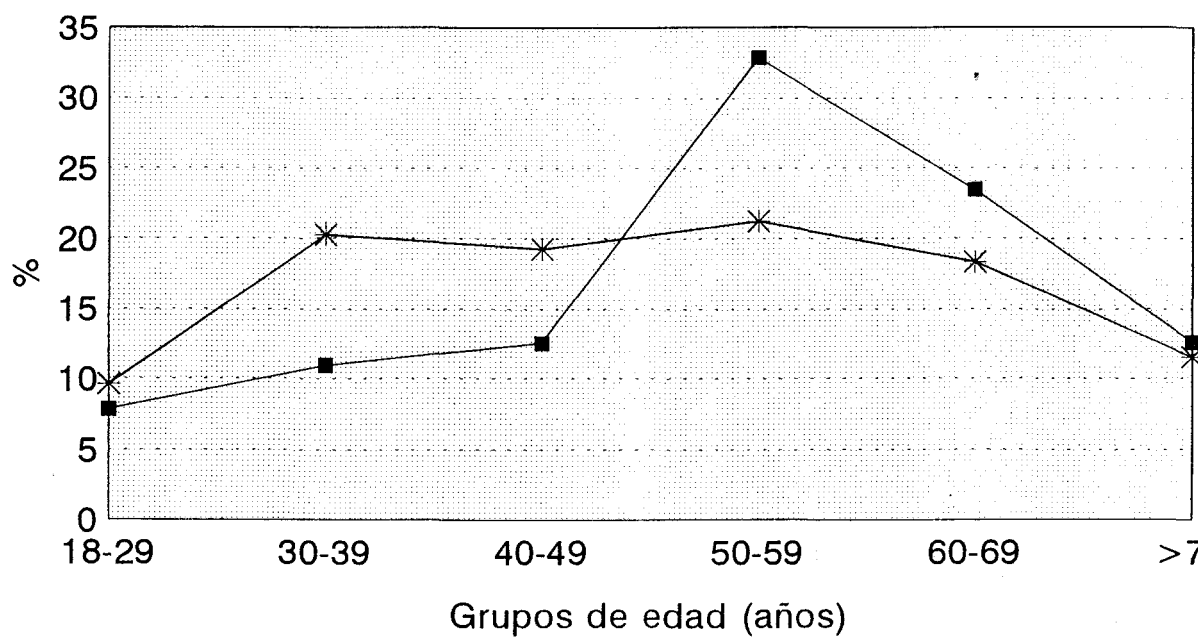
PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA (≥ 240 mg/dl)
EN DIFERENTES FACTORES DE RIESGO (II).



■ Normocolesterolemia □ Hipercolesterolemia

Figura 13.

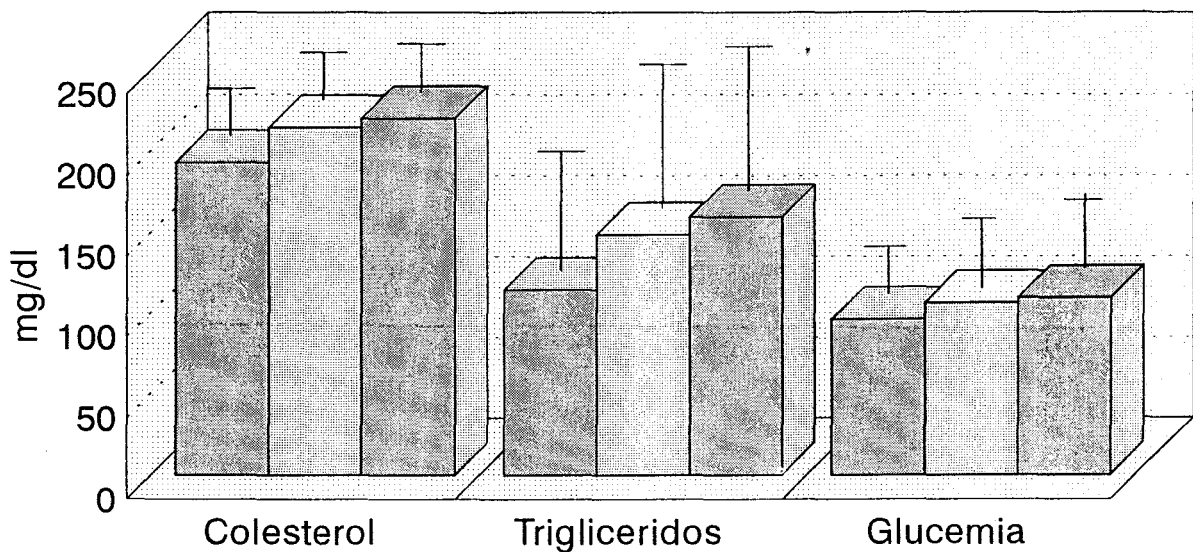
PREVALENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SEGUN EDAD Y SEXO.



* Hombres ■ Mujeres

Figura 14.

VALORES MEDIOS DE COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS Y GLUCEMIA SEGUN INDICE DE MASA CORPORAL.



Niveles de masa corporal

■ IQ <= 25 ■ IQ: 26-29 ■ IQ >= 30

Figura 15.

DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN NIVELES DE COLESTEROL E INDICE MASA CORPORAL

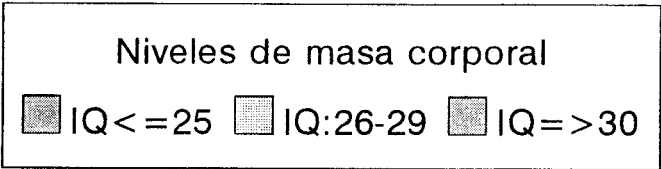
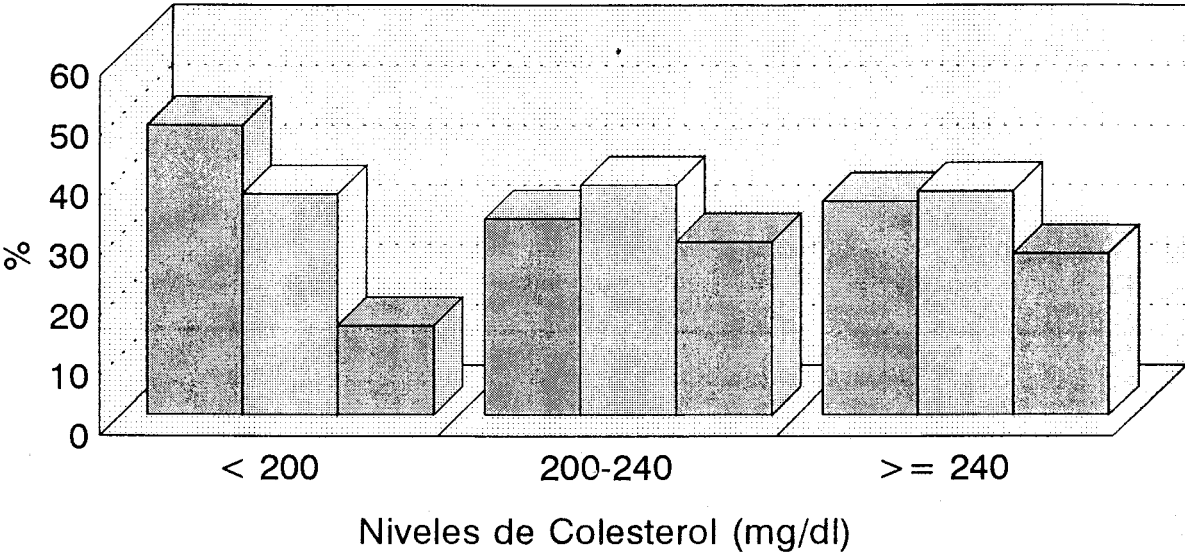
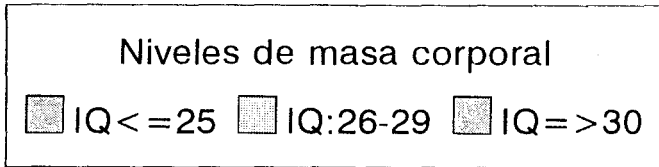
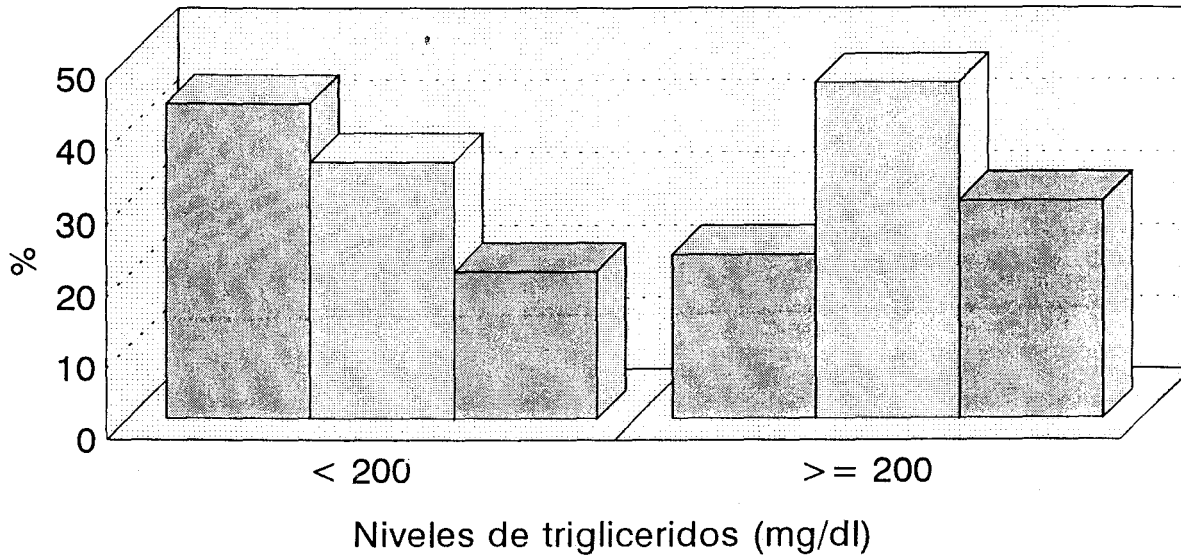


Figura 16.

DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN NIVELES DE TRIGLICERIDOS E INDICE DE MASA CORPORAL



DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

El estudio tiene como principal objetivo conocer el perfil de riesgo vascular en la población andaluza mayor de 18 años.

La clásica división en población urbana y rural en los estudios epidemiológicos de este tipo, nos obligó a una selección de individuos de ambos medios, igualmente la gran extensión de la Comunidad y el alto número de individuos necesarios para obtener una muestra representativa condicionó que fuesen varios los encuestadores que recogieron los datos aunque fueron adecuadamente entrenados.

Para garantizar la representatividad de la muestra elegida se consideró importante, al diseñar el estudio, que la recogida de datos fuese realizada a domicilio, lo que redujo las posibilidades analíticas. Sin embargo evitaba un sesgo de selección que se produce por la voluntariedad e interés en participar en el estudio y que requiriese desplazarse a un centro sanitario por parte del encuestado y el rechazo en otros, a este desplazamiento.

En otros estudios^{126,127} con los que hemos contrastado resultados, observamos que habitualmente la extracción se realiza en centros sanitarios.

Aunque algunos autores^{155,156} encuentran diferencias estacionales en las presiones arteriales y en los niveles de lípidos, parece ser que éstas se deben a otras variaciones coincidentes como pueden ser las modificaciones de la dieta, los cambios en la actividad física o a las diferencias en las horas de insolación más que a la temperatura, por lo que se suelen observar más en los países climáticamente extremos que en los países mediterráneos¹⁵⁷. Por ello el período de recogida de los datos (de Mayo a Noviembre de 1989) de nuestro estudio no creemos influya en las conclusiones.

La heterogeneidad de los diferentes estudios de prevalencia de los FRV localizados en España, dificultan la comparación de los resultados de los mismos. En las TABLAS 36, 37, 38 y 39 se exponen los resultados de los diferentes estudios analizados.

PRESIÓN ARTERIAL E HIPERTENSIÓN.

La media de los valores de presión arterial en nuestra muestra se cifró en 132,2 mmHg de PAS y 82,9 de PAD. Tanto en varones como en mujeres la PAS aumenta con la edad de manera global, coincidiendo los datos de otros estudios^{125,126,129}, siendo en las mujeres un ascenso más marcado a partir del inicio de la menopausia superando incluso a los varones.

Este incremento de la PAS con la edad se produce también en la PAD aunque con mayor tendencia a estabilizarse a partir de la quinta década de la vida¹⁵⁸.

La relación positiva entre la PA, sobre todo la sistólica, y la edad se manifiesta fundamentalmente en los países desarrollados posiblemente por el estilo de vida de estas sociedades¹²⁷.

La estabilización o el descenso de la PA según algunos autores^{159,160} en las edades avanzadas, ha sido atribuido al fallecimiento de los sujetos con cifras elevadas antes de estas edades¹⁶¹ y la consiguiente regresión de la media.

El incremento de la PA con la edad existe desde la infancia, siendo más marcada en la PAS que en la PAD, es mayor en las mujeres durante la infancia invirtiéndose esta tendencia al llegar a la adolescencia¹⁶².

La prevalencia de HTA hallada en nuestro estudio fue del 29,3%; superior en las mujeres (30,7%) que en los hombres (27,6%). Se estima que la prevalencia de hipertensión en España es de al menos un 20%; en otros estudios españoles que se recogen en la TABLA 36 encontramos grandes diferencias entre la prevalencia de HTA descrita por los distintos autores, que oscila entre el 14,8%¹²⁶ y el 42,5%¹²⁷.

Estas variaciones se deben a las diferencias de edades de las poblaciones estudiadas y las condiciones metodológicas en el momento de registrar la PA, en algunos casos con una única toma^{125,126}. Aunque fundamentalmente lo que hace variar notablemente las prevalencias de unos estudios a otros son los criterios seguidos para la clasificación de los hipertensos, es decir, al "corte" definitorio.

En nuestro caso hemos seguido los criterios definidos en el "Consenso para el Control de la Hipertensión en España"⁵¹, los cortes están fundamentalmente basados en los recomendados por la OMS/ISH en 1989¹⁶³. Otros autores^{126,127} obtienen una menor prevalencia de hipertensión al emplear unos principios definitorios de HTA menos exigentes (PAS>160 y/ó PAD>90 mmHg)¹⁶⁴.

En 1993 se han publicado dos nuevos consensos internacionales (OMS/HSA y JNC V)^{165,166}. Si hubiésemos empleado estas clasificaciones la prevalencia

de HTA en nuestra muestra hubiera sido claramente superior.

Creemos que deberíamos comenzar a plantearnos las repercusiones que en cuanto a salud pública y gasto sanitario, podría llegar a tener la tendencia a solicitar cifras de PA cada vez más bajas para catalogar a un individuo como normotenso.

El gradual aumento de la prevalencia HTA con la edad observado en nuestro estudio, como ocurre con la PA, parece estar asociado a varios factores etiopatogénicos relacionados con los hábitos (obesidad, sedentarismo, dieta..) de vida de una sociedad occidental como la nuestra¹⁵⁹.

La estabilización en meseta de la prevalencia de HTA a partir de la sexta década de la vida se suele atribuir al aumento de la mortalidad en los hipertensos y a la disminución de peso corporal que suelen experimentar los ancianos^{159,167}.

En nuestro estudio la prevalencia global fue mayor en mujeres que en hombres (30,7 vs 27,5) aunque en las primeras décadas analizadas, 18 a 49 años, la prevalencia fue mayor en los hombres para pasar a serlo en las mujeres a partir de esa edad. Parece evidente que los cambios endocrinos del climaterio y la mayor prevalencia de obesidad entre las mujeres son causantes de esta inversión¹⁶⁸.

Aunque la mayoría de los estudios con respecto a la hipertensión se han concentrado sobre las cifras elevadas de PAD, la PAS es también un fuerte predictor de riesgo vascular^{103,169}.

La *hipertensión sistólica aislada* (HAS) es un entidad bastante poco frecuente antes de los 45 años, incrementándose de forma progresiva después de los 55 años, es más común en la mujer que en el hombre. Su prevalencia se oscila entre 10 y 20%, dependiendo del rango para definirla y de las edad poblacional analizada^{159,170-172}.

En nuestro estudio la prevalencia de HAS osciló entre 5.81%, cuando se consideró toda la muestra estudiada, y el 9.5% en el caso de los mayores de 60 años. Al igual que ocurre con la definición HTA, los conceptos cambian según los criterios de clasificación empleados^{51,164-166}.

A pesar de que la HTA está admitida como uno de los tres grandes FRV de la CI y el más importante de patología cerebro-vascular¹⁷³, no nos extendemos más en su análisis y discusión por haber sido objeto de una tesis monográfica¹⁷⁴ sobre el tema en esta misma muestra poblacional.

Igualmente, las interrelaciones de la HTA y asociación con otros FRV, especialmente en lo concierne a lípidos, serán analizados y discutidos en cada uno de ellos.

TABAQUISMO

Para valorar la prevalencia de consumo de tabaco en nuestra muestra hemos considerado fumadores a aquellas personas que reconocían fumar y a las que referían haber abandonado el hábito en un plazo de tiempo inferior a dos años.

El riesgo cardiovascular se reduce con el abandono del consumo de tabaco, igualándose al de los no fumadores a los 10 años de haber dejado el hábito, aunque a los dos años de dejar de fumar este riesgo se reduce considerablemente⁶⁰.

El consumo de tabaco es la principal causa aislada actual de morbi-mortalidad prematuras previsibles en los países desarrollados^{175,176}. La relación entre el consumo de tabaco y las principales enfermedades crónicas (ECV, cáncer y enfermedades respiratorias crónicas) está ampliamente demostrada¹⁷⁶. En Estados Unidos, el tabaquismo es el responsable del 21 % de la mortalidad total por CI^{103,175}. La mortalidad por CI en varones de menos de 65 años era de 166 por 100.000 para los no fumadores, de 278 para los fumadores entre 1-14 cigarrillos/día y de 427 para los fumadores de más de 25 cigarrillos/día¹⁷⁷. En mujeres, el consumo de tabaco explica el 50 % de los infartos de miocardio que se producen antes de los 55 años¹⁷⁸.

La prevalencia de fumadores en nuestra muestra fue del 40.79 %, porcentaje similar a la referida por otros autores^{125-127,159,160} (TABLA 37). Se estima que en España el 50 % de los varones adultos son fumadores⁵⁹. Nosotros observamos una prevalencia del 63.21 % de hombres fumadores en los menores de 40 años y de un 49.49 % en los que superaban dicha edad. Encontramos que el porcentaje de fumadores era siempre superior entre los varones, sobre todo en la población de más de 40 años, resultados que han sido descritos en otros estudios^{125-127,159,160}, siendo particularmente evidente esta diferencia en el caso de trabajos realizados en el medio rural^{125,127}; sin embargo, en trabajos realizados en el medio urbano¹⁶⁰, se refieren prevalencias de tabaquismo similares en hombres y mujeres en los grupos más jóvenes (menos de 30 años) e incluso superior en el sexo femenino en el segmento de edad comprendido entre los 30 y 45 años. Pensamos que factores de tipo educacional, parcialmente explicables por la incorporación al mundo laboral de la mujer, justifican estos resultados.

Queremos destacar, como dato sociosanitario importante, que en nuestra muestra la prevalencia de consumo de tabaco era claramente superior, tanto en hombres como en mujeres, en los individuos más jóvenes (menos de 40 años). Este hallazgo, también observado en otros estudios^{125,159,160}, junto con el hecho de haber encontrado una menor prevalencia de ex-fumadores en los

menores de 40 años, debería ser una señal de alarma que nos hiciera poner en marcha medidas de educación sanitaria que cambiaran dicha tendencia. Otro aspecto fundamental con respecto al consumo de cigarrillos en España es la alta prevalencia de este hábito entre la población adolescente; así, Valle et al, en un estudio llevado a cabo en Burgos¹⁷⁹ encuentra que el 50 % de los individuos entre 17 y 19 años eran fumadores. En el estudio de Fuenlabrada¹³⁵ se detectó un 30 % de fumadores en el grupo de edad entre 10-18 años.

El hábito de fumar puede prevenirse y modificarse. La prevención pasa fundamentalmente por medidas de carácter político y de educación. La modificación del hábito es un complejo y difícil proceso que incluye tanto actuaciones individuales como colectivas^{175,180}; no obstante, en Estados Unidos, el 90 % de los antiguos fumadores refieren haber dejado de fumar sin necesidad de tratamientos o programas específicos¹⁰³. Como terapia individual es actualmente el tratamiento sustitutivo con nicotina la más empleada, habiéndose demostrado su eficacia como elemento de ayuda para abandono del hábito¹⁸¹.

En países como Estados Unidos, tras un año de establecer el programa antitabaco, han conseguido un porcentaje de éxitos (abandono del consumo) que oscila entre el 10 y el 40 %^{175,182}.

Teóricamente, podría estimarse que el abandono del consumo de tabaco sería capaz de reducir el riesgo de CI entre un 50 a un 70 %¹⁰³. En España, en ausencia de intervención sobre el tabaquismo, el número de muertes totales y por otras causas relacionadas aumentaría, en general, en el período 1987-2020. La reducción del 40 % en la prevalencia del consumo en los fumadores españoles adultos a lo largo de un período de 8 años (1992-2000), disminuiría potencialmente en 6.035 el número de muertes cardiovasculares. Parte de esta reducción de la mortalidad se traduciría en la ganancia de 57.323 años reales de vida en el año 2020¹⁷⁶.

OBESIDAD

La obesidad no debe ser considerada una entidad homogénea. Entendida como un tanto por ciento patológico de la cantidad de grasa corporal, es una variable de interés clínico y epidemiológico que debe ser tomada en cuenta en la mayoría de estudios sobre cualquier enfermedad. El aumento de grasa corporal puede actuar de desencadenante, modificador o como variable confusa en la etiología o en las consecuencias de múltiples enfermedades^{183,184}.

Numerosos trabajos han asociado el peso corporal a un aumento de la mortalidad¹⁸⁵⁻¹⁸⁷. No está definitivamente establecido el papel de la obesidad como factor de riesgo independiente de las ECV¹⁰³. Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado una asociación lineal positiva, una relación en forma de curva en "U" o en "J", ausencia de asociación e incluso una relación inversa entre el sobrepeso y las ECV¹⁸⁸; sin embargo, estudios longitudinales a gran escala, controlando los diferentes sesgos metodológicos, han puesto de manifiesto una fuerte asociación positiva entre el peso relativo y la CI, tanto en hombres como en mujeres¹⁸⁹⁻¹⁹¹. Se ha demostrado que la obesidad es causa de DM, HTA y dislipemias¹⁰³.

Existe obesidad cuando el tejido adiposo constituye una fracción mayor que la "normal" del peso corporal total. El problema con esta definición es que clínicamente la grasa corporal resulta difícil de medir⁶⁹. Es evidente que los métodos de laboratorio disponibles no son susceptibles de ser utilizados en estudios epidemiológicos. Son, por tanto, los sistemas clínicos o de campo los más empleados para valorar la obesidad.

Existen diferentes índices antropométricos para cuantificar el sobrepeso. De entre todos ellos, es el índice de Masa Corporal (IMC) o IQ el más utilizado^{69,192}. Su correlación con el tanto por ciento de grasa corporal medido por otros métodos más exactos es muy alta, pero no perfecta. Esta relación por debajo de 30 garantiza la normalidad, un valor hasta 35 obesidad y, por encima una obesidad acusada^{69,183}. Varios estudios han sugerido que la distribución de la grasa, particularmente su acúmulo en el abdomen y porción superior del cuerpo (obesidad androide), puede tener importantes efectos en el riesgo de CI^{193,194}. Algunos autores^{195,196}, afirman que la distribución de la grasa abdominal expresada como el cociente entre la circunferencia abdominal y la de caderas, es el mejor predictor de la ECV y de muerte por dicha causa, tanto en varones como en mujeres.

El valor medio del IMC en nuestra muestra fue de 26.66 Kg/m², es decir, dentro de lo que metodológicamente hemos considerado como sobrepeso (IMC \geq 25 y $<$ 30), y similar al descrito en otros estudios andaluces^{127,159,160}. Dicho IQ fue ligeramente mayor en las mujeres que en los varones (26.90 vs 26.39), resultados similares a los referidos por otros autores^{127,160}.

Encontramos que el IMC aumentaba con la edad, siendo particularmente evidente a partir de los 40 años y más acusado en el sexo femenino. En los mayores de 70 años el IQ disminuye, tanto en hombres como en mujeres, circunstancia también observada con la PA. Está descrito que desde los 54 a los 62 años el peso se conserva relativamente estable y luego empieza a disminuir en ambos sexos. El desarrollo de obesidad en años posteriores es un acontecimiento raro que sugiere algún trastorno intenso del equilibrio energético¹⁸⁴.

La prevalencia de obesidad (IQ \geq 30) hallada en nuestra muestra fue del 22.19 %, muy semejante a las descritas en otros estudios que utilizan los mismos criterios de medición y clasificación^{127,159,160}. Gutiérrez-Fisac JL et al¹⁸⁵, en un trabajo sobre la prevalencia de la obesidad en España, afirman encontrar únicamente un 7.8 % de obesos; este resultado se explica por la metodología empleada en la recogida de datos, que no es la más recomendable para un estudio de estas características.

Otros autores que han llevado a cabo estudios de prevalencia de FRV^{125,126}, describen resultados bastante diferentes, que quedan justificados por el empleo de otros métodos de clasificación distintos al IMC¹²⁵ o por estudiar grupos de población de menor edad¹²⁶.

A nivel internacional, en cuanto a prevalencia de obesidad, España ocupa una posición intermedia¹⁸⁵. En Estados Unidos el tanto por ciento de población de 20 a 74 años con un IQ \geq 31.1 y 32.3 para varones y mujeres respectivamente es, según el *National Center for Health Statistics*¹⁹⁷, de 9.4 % (8 % en el sexo masculino y 10.8 % en el femenino). En Canadá, empleando como criterio de obesidad un IMC superior a 27 Kg/m², este porcentaje era del 17 % para el total de la población mayor de 20 años (14.4 % en mujeres y 19.4 % en varones)¹⁹⁸. En Europa, según Kluthe y Schubert¹⁹⁹, el *Estudio de los Siete Países* encontró una prevalencia del 13 % en los varones en países del norte de Europa, frente al 23.1 % observado en países del sur (criterio de obesidad: IMC \geq 27).

En nuestro estudio observamos que la prevalencia de obesidad se incrementaba con la edad, tanto en hombres como en mujeres. Otros autores^{126,160}, en trabajos similares realizados en España, han descrito también parecidos resultados (TABLA 37).

La prevalencia de un IMC ≥ 30 era superior en los varones con respecto a las mujeres en los grupos de menor edad (< de 40 años). A partir de la 5^a década de la vida (individuos de más de 40 años) la tendencia anterior se invierte claramente, predominando los obesos en el sexo femenino. Este comportamiento de la variable obesidad ha sido referido por otros investigadores¹⁵⁹, y se podría justificar por factores hormonales y factores relacionados con la gestación¹⁸⁴. El criterio que suele adoptarse para definir la existencia de obesidad en ambos sexos es la presencia de un IQ ≥ 30 ; pero es importante tener en cuenta que para igual IQ las mujeres son en realidad más obesas que los varones¹⁹².

En los países industrializados la obesidad es un trastorno muy frecuente y se asocia a gran número de enfermedades crónicas que generan una importante morbi-mortalidad. Es evidente que en estos países el sobrepeso es fundamentalmente consecuencia de hábitos de vida. Lo que resulta más preocupante es la creciente prevalencia de obesidad en las naciones en vías de desarrollo¹⁹². En el *Estudio de los Siete Países*¹⁴ se observó que en los países industrializados la obesidad se asociaba a niveles socioeconómicos más bajos, mientras que en los subdesarrollados ocurre lo contrario.

SEDENTARISMO

Desde 1953, al menos 40 estudios de observación han analizado la relación entre ejercicio físico y coronariopatía. De estos 40 estudios, 30 encontraron que la actividad física tenía una capacidad protectora para la CI, la cual oscilaba entre un 10 y un 50 %²⁰⁰.

El mantenimiento de un estilo de vida que podríamos llamar "activo" se asocia con una sustancial reducción de la incidencia de ECV^{201,202}. En un reciente meta-análisis, Berlín et al²⁰³ encuentran que la actividad física tenía un efecto protector en todos los grupos analizados. El riesgo relativo de muerte por CI fue de 1.9 (IC al 95 %: 1.6-2.2) en los individuos sedentarios al compararlo con el de aquellos que realizaban ejercicio físico.

Es biológicamente plausible afirmar que la ausencia de ejercicio físico (sedentarismo), independientemente de otros FRV, constituye un factor de riesgo mayor para la CI¹⁰³. El ejercicio ayuda a reducir el peso corporal y los niveles de triglicéridos, incrementando las cHDL y la fibrinólisis, además de disminuir la adhesividad plaquetaria y la respuesta adrenérgica al stress²⁰⁴.

En nuestro estudio encontramos una prevalencia de inactividad física cercana al 50 % (47.74 % en varones y 48.17 % en mujeres). Capilla Molera¹²⁶, en un estudio de prevalencia de FRV llevado a cabo en Pozuelo (Madrid) encuentra una prevalencia de sedentarismo del 84.2 %. Diferencias metodológicas importantes explican esta disparidad en los resultados. Elvira Callejo et al.²⁰⁵ observan que el 60 % de la muestra que analizan (perteneciente a un área urbana) reconocían no realizar ejercicio físico alguno. En Estados Unidos se estima que el 60 % de los individuos adultos son sedentarios²⁰⁶.

Un estilo de vida sedentario debería ser considerado como un importante FRV modificable, y se estima que el riesgo de infarto de miocardio podría reducirse entre un 35 y un 55 % con el mantenimiento de una adecuada y equilibrada actividad física¹⁰³.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) acelera el proceso de aterogénesis e incrementa el riesgo de CI¹⁰³, fundamentalmente en mujeres^{207,208}. Se ha demostrado que la mortalidad por CI en varones diabéticos es de 3 a 4 veces más alta que en los no diabéticos; en el caso de las mujeres es de 3 a 7 veces superior entre las diabéticas²⁰⁸⁻²¹⁰.

La diabetes mellitus no insulín-dependiente (DMNID) es una de las enfermedades metabólicas más frecuentes en el mundo, ya que afecta a más del 1 % de la población general y a más del 10 % de los mayores de 60 años²¹¹.

La diabetes mellitus insulín-dependiente (DMID) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia y la juventud, especialmente en los países industrializados²¹²; se estima que la prevalencia de este tipo de diabetes en la población es de un 0.4 %^{213,214}.

La incidencia de DMID varía ampliamente a nivel mundial en función del área geográfica y población de estudio. Así la mayor incidencia se ha observado en los países escandinavos²¹⁵, mientras que en los países del sur de Europa es mucho menor^{216,217}.

En España, estudios realizados en algunas comunidades autónomas²¹⁸⁻²²⁰, indican una incidencia de enfermos insulino dependientes superior a la observada en otros países del área mediterránea^{216,217}; aún así, la mayor disposición de datos estandarizados de DMID en Europa han evidenciado la extraordinaria heterogeneidad en la incidencia de la enfermedad²²¹.

Desde el punto de vista cuantitativo, la DMNID es más importante que la DMID; así en Estados Unidos, el 90 % de los 14 millones de diabéticos no son insulino dependientes¹⁰³.

La prevalencia media de DM en nuestro estudio fue del 6.59 % (7.20 % en varones vs 6.04 % en mujeres). El porcentaje de individuos diabéticos fue incrementándose con la edad, llegando a ser superior al 15 % en el grupo de ≥ 70 años. En otros estudios^{125,127,160} han encontrado resultados similares. Otros autores^{126,159} han descrito prevalencias más bajas (TABLA 37).

A diferencia de lo observado en otros trabajos^{125-127,160}, la prevalencia de diabéticos en nuestra muestra fue superior en hombres que en mujeres, salvo en el grupo entre 30-39 años y en los de mayor edad (≥ 70 años).

Probablemente aspectos metodológicos (empleo de sangre capilar vs sangre venosa y criterios dispares a la hora de definir un valor de glucemia como diagnóstico de la enfermedad) explican las diferencias en

cuanto a las prevalencias descritas por los distintos autores^{125-127,159,160}.

Observamos que los niveles medios de glucemia aumentaban a medida que lo hacía la edad de los individuos, tanto en hombres como en mujeres. Circunstancia que resulta explicable teniendo en cuenta el incremento de la prevalencia de esta enfermedad con la edad¹²⁵⁻¹²⁷.

Se ha sugerido la presencia de factores genéticos o metabólicos (o ambos) en la génesis de la DM²²². Algunos autores²²³ han propuesto a la hiperinsulinemia como candidato. Lillioja et al²²⁴ consideran que la resistencia a la insulina es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de la DMNID.

La prevención primaria de la DMNID pasa primordialmente por evitar o tratar la obesidad²²⁵. La actividad física parece tener también un papel prometedor en la consecución de este objetivo^{226,227}.

Se ha demostrado que un control adecuado de la glucemia disminuye la incidencia de nefropatía diabética²²⁸ y retarda el desarrollo de complicaciones microvasculares²²⁹. Hay autores²³⁰ que afirman que el empleo de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), concretamente el *captopril*, protege del deterioro de la función renal en individuos con DMID y nefropatía diabética, independiente del efecto hipotensor.

Una de las líneas de actuación e investigación diabetológica, actualmente prioritaria, es la realización de estudios epidemiológicos sobre DM, pero para ello creemos necesario homogeneizar y estandarizar los criterios para obtener información validada y comparable nacional e internacionalmente²¹².

CONSUMO DE ALCOHOL

Aunque el consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de infarto de miocardio, AVC y la mortalidad por coronariopatía, existen evidencias epidemiológicas que sugieren que el consumo moderado de alcohol reduce el riesgo de ECV²³¹. Diferentes estudios de observación²³²⁻²³⁹ han mostrado una relación inversa entre el consumo moderado de alcohol y el riesgo de CI.

La reducción en el riesgo de IAM para ser independiente del tipo de bebida consumida²³⁵. Se han propuesto diversas hipótesis para explicar el papel protector del alcohol en las ECV¹⁰³. El alcohol incrementa los niveles de CHDL²⁴⁰ y de las subfracciones 2 y 3 de las CHDL^{241,242}, cuyos niveles plasmáticos están inversamente relacionados con el riesgo de CI. Otros mecanismos postulados hacen referencia a los efectos del alcohol sobre la agregabilidad plaquetaria²⁴³, la liberación del activador del plasminógeno y fibrinógeno²⁴⁴.

El consumo de alcohol supone hoy día un importante problema sociosanitario en los países desarrollados^{245,246}. Actualmente se ha establecido plenamente, que el alcohol en nuestro país, está relacionado con el 40-50 % de los accidentes de tráfico, el 15-20 % de los accidentes laborales y alrededor del 50 % de los homicidios que se producen anualmente^{247,248}.

Además, se debe incluir también la patología orgánica relacionada con el alcohol, que ocasiona de forma directa o indirecta el 15 % de las consultas en atención primaria y de la utilización del 25 % de las camas hospitalarias. Globalmente, se estima que el alcohol es responsable del 5-6 % de todas las muertes producidas anualmente en España²⁴⁶.

En nuestro estudio encontramos una alta prevalencia de consumidores importantes de alcohol (bebedores de > 65 g/alcohol/día), observando esta circunstancia en el 36.65 % de la muestra analizada. La prevalencia de bebedores importantes fue claramente más alta entre los varones (53.31 % en varones vs 21.71 % en mujeres). Fue en el grupo de menor edad donde existía un porcentaje mayor de grandes bebedores (menores de 40 años: 46.65 % vs mayores de 40 años: 31.85 %), dándose esta circunstancia tanto en hombres como en mujeres. Sorprende en nuestros resultados que la prevalencia de consumo importante de alcohol era muy superior a la de ingesta moderada (entre 20 y 65 g/alcohol/día) (36.65 % vs 18.78 %), siendo ello particularmente evidente en el sexo masculino.

La comparación del consumo de alcohol entre los diferentes estudios resulta difícil debido fundamentalmente a la existencia de importantes diferencias metodológicas. En general, podemos afirmar que la mayor parte de los trabajos sobre prevalencia de FRV

realizados en Andalucía^{159,160} (TABLA 37) detectan niveles de consumo de alcohol inferiores a los observados por nosotros. Vila Corcoles et al²⁴⁶, en un estudio sobre el consumo de alcohol realizado en la provincia de Tarragona, encuentran que el 12.4 % de los varones eran bebedores importantes (>60 g/alcohol/día), mientras que sólo el 4.8 % de las mujeres reconocían beber más de 40 g/alcohol/día; estos porcentajes aumentaban a un 32.3 % en varones y a un 19.9 % en mujeres si los datos se referían a consumo de alcohol los fines de semana. Según datos de la Cruz Roja Española de 1985¹⁵¹, bebían más de 20 g/alcohol/día el 37.1 % de la población española de más de 12 años y más de 80 g/alcohol/día el 7 %.

Queda latente el interrogante sobre quien es bebedor excesivo y qué es abusar del alcohol. La respuesta la debemos buscar en aquella cantidad de alcohol que puede comportar un riesgo para la salud. Clásicamente se ha considerado consumo alto y excesivo el que supera los 420 g/alcohol/semana.

Todavía muchos textos y autores consideran peligrosos para la salud consumos superiores a 60-80 g/alcohol/día. Sin embargo, las evidencias epidemiológicas sitúan el límite de riesgo para la salud en cifras equivalentes a 30-40 g/día para varones y en 20-30 g/día para mujeres²⁴⁹.

Por encima de este umbral se ha demostrado que el riesgo de muerte violenta es cinco veces mayor que con consumos inferiores, el riesgo de cirrosis y esteatosis hepática es seis veces superior, y el de HTA es dos veces superior²⁵⁰. Por encima de estas cifras también se ha encontrado mayor riesgo de hipercolesterolemia, obesidad, AVC hemorrágico y cardiomiopatía alcohólica.

Los consumos inferiores se han demostrado en general casi tan seguros como el no consumir alcohol, y, para algunas enfermedades, las dosis moderadas podrían tener un efecto protector²⁵¹. El conocimiento de los mecanismos básicos por los cuales el alcohol ejerce un efecto protector sobre la CI es primordial para valorar la importancia potencial del consumo moderado de alcohol en la salud pública, particularmente si los efectos beneficiosos podrían lograrse a través de otras intervenciones, ya que la ingesta excesiva de alcohol está implicada en importantes problemas para la salud²³¹. La diferencia entre beber pequeñas-moderadas cantidades y beber grandes cantidades pueden marcar la línea de separación entre prevenir o causar enfermedad¹⁰³.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La CI se distribuye en la población con un cierto componente de agregación familiar⁵⁵. Los factores genéticos confluyen con aspectos culturales en una misma familia. Se desconoce en la actualidad hasta qué punto la historia familiar actúa como FRV independiente, o como potenciador de otros factores; sin embargo, en el *Estudio Framingham*^{49,71} los antecedentes familiares de CI constituían un factor de riesgo independiente para dicha patología.

En lo referente a la patología cerebrovascular, algunos estudios han puesto de manifiesto un cierto grado de agregación familiar; no obstante, no ha podido aún demostrarse que los factores genéticos constituyan un FR independiente¹⁰⁴.

En nuestro estudio, el 23.5 % de los encuestados reconocían tener antecedentes familiares en primer grado de CI precoz y el 17.3 % de AVC. Al igual que ocurre con los anteriores FRV analizados, la variabilidad de los resultados es el elemento fundamental que preside los diferentes trabajos realizados en España.

En un estudio llevado a cabo en Sevilla capital¹⁶⁰, encuentran una prevalencia de 22.3 % de antecedentes familiares de ECV precoz (15.4 % de CI y 7.7 % de AVC).

Vella Ramírez et al.¹³⁴, en un trabajo realizado en Burgos, detectan una prevalencia de antecedentes familiares de CI del 13 %. Capilla Molera¹²⁶ refiere una prevalencia del 56.5 % en la muestra analizada, pero de FRV entre los familiares cercanos. Pensamos que, probablemente, la heterogeneidad de las encuestas realizadas justifica la diversidad de los resultados.

DISLIPEMIAS

La información proveniente de estudios experimentales y de observación, así como de ensayos clínicos, demuestran una consistente relación positiva entre el nivel de colesterol sérico (colesterol total y cLDL) y el riesgo de CI, habiéndose valorado esta relación como causal^{93,252}. El cHDL, a diferencia del colesterol total y del cLDL, está inversamente relacionado con el riesgo de coronariopatía^{252,253}, admitiéndose actualmente que un descenso del cHDL es un FRV independiente de la enfermedad coronaria²⁵²⁻²⁵⁶. La valoración de las subfracciones del cHDL y de las ApoA y ApoB como factor de riesgo independiente para la CI permanece aún sin aclarar²⁴¹. Similar afirmación puede hacerse con respecto a la lipoproteína(a)²⁵⁷⁻²⁵⁹.

Con respecto a los triglicéridos, aunque algunos estudios han encontrado una fuerte asociación positiva entre sus niveles plasmáticos y el riesgo de coronariopatía, la evidencia de una relación causal está todavía sin completar^{260,261}.

En la fase de diseño del estudio se pensó que, para evitar el posible sesgo de selección²⁶²⁻²⁶⁴ que podría generar la citación de individuos, el trabajo de campo debería realizarse a domicilio.

Este planteamiento hizo que se eligiera una técnica de química seca para la determinación de colesterol total y triglicéridos, empleando sangre capilar y no venosa. Esta metodología conllevaba la imposibilidad de realizar las determinaciones lipídicas en situación de ayuno, lo cual limita la validez y la interpretación de los resultados en lo hace referencia a los triglicéridos. No ocurre así con el colesterol, ya que su concentración en sangre no se modifica con el ayuno^{265,266}.

Actualmente puede decirse que la cuantificación del colesterol total es el primer paso, desde una perspectiva lipídica, para valorar el riesgo cardiovascular en los individuos que no tengan otro FRV añadido; no obstante, cada vez se le da más importancia a las cHDL, tanto desde el punto de vista de valoración de riesgo como a la hora de la elección de un tratamiento farmacológico²⁵². No disponemos aún de técnicas automatizadas fiables para determinar las cHDL.

En cuanto a los triglicéridos, además de la duda que todavía persiste sobre su papel real como FRV independiente^{260,261}, su determinación se ha suprimido de los programas de *screening* por la dificultad que supone conseguir un ayuno de al menos 12 horas.

De cualquier forma, la posibilidad de presentar una hipertrigliceridemia con un colesterol inferior a 250 mg/dl es del 2.9 %. En lo que respecta a las HDL, la posibilidad de presentar valores inferiores a 35 mg/dl en sujetos con colesterol total menor de 250 mg/dl, sin otros FRV, es del 2.4 %²⁶⁷.

Al interpretar y analizar nuestros resultados, así como al compararlos con los de otros estudios, es importante tener en cuenta que los valores lipídicos proceden de sangre capilar y no de sangre venosa. Puede afirmarse que el colesterol en sangre capilar es aproximadamente un 10 % inferior que el de una muestra venosa^{160,268}. Ello se debe fundamentalmente a la mayor dilución de la sangre capilar.

La media de colesterol en nuestra muestra fue de 194.48 mg/dl (195.45 mg/dl en varones y 193.62 mg/dl en mujeres). Teniendo en cuenta lo expresado en el párrafo anterior, si incrementamos estos valores en un 10 %, los resultados serían de 213.92 mg/dl para el total de la muestra (214.99 mg/dl en varones y 212.98 mg/dl en mujeres). Estos niveles medios están por encima de los 200 mg/dl considerados como *deseables* por la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA)^{18,269}, y dentro del definido como *límite alto* (200 a 239 mg/dl) por el *Adult Treatment Panel II*²⁵². Nuestros resultados globales son similares a los de otros estudios realizados en España^{126,127,130,159,160}; (TABLA 38).

Sin embargo, Segura Fragoso et al¹²⁵, en un estudio semejante realizado en un área rural de Castilla-La Mancha encuentra niveles medios de colesterol total claramente superiores (222.5 mg/dl). Lo mismo ocurre en un trabajo sobre prevalencia de FRV llevado a cabo por Márquez Contreras et al²⁷⁰ en una zona básica de salud urbana de Huelva, que observa unos niveles medios de colesterol de 224 mg/dl. Muñiz et al¹³¹ en un trabajo llevado a cabo en población gallega refiere valores de 220.6 mg/dl, pero dicho estudio se limitó a individuos entre 40 y 69 años de edad. En EE.UU la media de colesterolemia era de 220 mg/dl en 1960, pasando a 213 mg/dl en 1980²⁷¹.

En nuestra muestra la media de colesterol en los varones fue superior a la encontrada en el grupo de mujeres. Esta tendencia ha sido referida por otros autores^{126,159,270}. Hay estudios que observan una media de colesterolemia similar en ambos sexos¹²⁵ y otros la encuentran claramente superior en las mujeres^{131,160}. En el estudio de San Pablo¹⁶⁰ justifican este hecho por el hallazgo de una dieta más hiperlipemiente en el sexo femenino.

Factores dietéticos, ambientales y genéticos son los determinantes fundamentales de los niveles de colesterol, así como de las tasas de CI, lo cual ha podido comprobarse a través de estudios de observación realizados en poblaciones de emigrantes²⁷².

Pensamos que éste sería el argumento principal para explicar la paradoja que supone tener niveles medios de colesterolemia en nuestra población adulta similares a los de la población estadounidense y, sin embargo, tasas de mortalidad por enfermedad coronaria muy inferiores¹¹⁸. Por otro lado, a pesar de que la media de colesterol en la población española parece haberse incrementado en las últimas décadas²⁷³, no ha ocurrido así con la mortalidad cardiovascular, la cual, tanto en lo que hace referencia a la coronariopatía como, sobre todo, a la enfermedad cerebrovascular, no sólo no ha aumentado, sino que ha disminuido sustancialmente²⁷⁴.

En general, los niveles medios de colesterol en la población tienen un comportamiento diferente en hombres que en mujeres. En el caso de los varones, la colesterolemia se incrementa con la edad, hasta llegar a la 6ª década de la vida en la que empieza a estabilizarse. Lo mismo ocurre con los triglicéridos. En las mujeres, el colesterol va aumentando con la edad de forma continuada sin que se produzca un cambio de tendencia, comportándose de la misma forma los triglicéridos²⁷⁵⁻²⁷⁸.

En nuestro estudio, la media de se mantuvo superior en los varones hasta los 49 años. A partir de la sexta década de la vida esta tendencia se invierte a favor del sexo femenino. Una curva similar se ha descrito en otros trabajos^{125,160,279}.

No ocurrió así en el caso de los triglicéridos, que permanecieron más altos en los varones en todos los grupos de edad. Otros autores¹²⁵, observan que la trigliceridemia es superior en el sexo masculino hasta los 55 años, pero a partir de dicha edad los valores observados son superiores en las mujeres.

Cuando hablamos de prevalencia de hipercolesterolemia es importante diferenciar entre colesterol *deseable*, colesterol en el *límite alto* y colesterol *elevado*²⁵². En general se admite que el colesterol deseable debe estar por debajo de 200 mg/dl^{252, 269, 280}. En nuestro estudio, encontramos que el 46.9 % de la muestra tenía una colesterolemia por encima de esta cifra, siendo este porcentaje superior en varones que en mujeres (46.8 % vs 42.1 %). Estos valores son claramente inferiores a los referidos por otros autores^{126, 127, 130, 159-160} (TABLA 38).

Pensamos que el haber trabajado con sangre capilar y no con sangre venosa explica estas importantes diferencias. Probablemente las prevalencias serían similares si las muestras sanguíneas tuvieran la misma procedencia.

Otros investigadores^{127, 130} también refieren un mayor porcentaje de colesterol no deseable en varones, aunque otros encuentran una mayor prevalencia en mujeres¹⁶⁰.

Posiblemente factores dietéticos y geográficos (estudios rurales vs estudios urbanos) explican estas discrepancias.

En el grupo de sujetos de menos de 40 años la prevalencia de colesterol *no deseable* fue superior en los varones; sin embargo, encontramos una situación inversa en la muestra de más de 40 años, en la cual la prevalencia era superior en las mujeres.

El porcentaje de individuos de la muestra con hipercolesterolemia (colest. \geq 240 mg/dl) fue del 19.3 %, hallando una mayor prevalencia en el sexo masculino (20.9 % vs 17.9 %). Otros autores^{125-127,130,131,159,160,270} (TABLA 38), observan una menor proporción de hipercolesterolémicos, pero, como se ha referido con anterioridad, el haber determinado colesterol en sangre capilar justifica estas divergencias. De los estudios revisados, únicamente Márquez Contreras et al²⁷⁰ en Huelva refiere una superior prevalencia de colesterol elevado en los varones. En otros^{131,160} el porcentaje fue mayor en mujeres, y en los restantes^{125,126,130,159} prácticamente no se observaron diferencias. La prevalencia más alta de hipercolesterolemia (31.61 %) se observó en la sexta década (50-59 años), hallazgo que ha sido descrito en otros estudios^{130,160,270,277,281}. El porcentaje mayor de colesterol elevado en los varones (31.71 %) se encontró en la quinta década (40-49 años), mientras que en las mujeres se observó una década más tarde (32.98 %). A partir de los 50 años la

proporción de hipercolesterolemia era superior en el sexo femenino.

La elevación de los valores séricos de triglicéridos se correlaciona positivamente con el riesgo de CI en los análisis univariados, aunque este parámetro pierde parte de su capacidad predictiva en los modelos multivariantes. La relación entre triglicéridos y cardiopatía isquémica parece ser más compleja, y podría explicarse por la asociación entre hipertrigliceridemia, cifras bajas de HDL y formas muy heterogéneas de LDL. Con frecuencia los valores elevados de triglicéridos reflejan un incremento en los restos lipoprotéicos ricos en triglicéridos con potencial aterogénico²⁵². Aunque existen diversas clasificaciones para valorar los triglicéridos plasmáticos como FRV^{18,252,261,269}, en nuestro estudio hemos considerado los niveles recomendados por la SEA^{18,269}, ie, 200 mg/dl. Encontramos que el 17.71 % de la muestra analizada tenía unos niveles por encima de lo aconsejable, siendo la prevalencia global superior en varones (23.02 % vs 12.32 %). Estos valores están por encima de lo observado por otros autores en trabajos similares realizados en nuestro país, aunque tienen en común el mayor porcentaje de hipertrigliceridemia detectado en varones^{126,127,270,282}.

La mayor prevalencia de niveles altos apareció en la séptima década de la vida (25.73 %); sin embargo, tanto en los varones como en las mujeres la

máxima proporción de sujetos con triglicéridos elevados apareció entre los 50 y 59 años (21.19 % en varones y 32.84 % en mujeres). A partir de los 50 años la prevalencia de hipertrigliceridemia fue más elevada en el sexo femenino. Esto contrasta con el comportamiento de las medias, que permanecieron más altas en los varones en todos los grupos de edad.

Para justificar la menor incidencia de enfermedades cardiovasculares observada en mujeres se han empleado argumentos que hacen referencia a diferencias en las lipoproteínas plasmáticas²⁸³. Gran número de investigaciones sugieren un efecto protector de los estrógenos mediado por su capacidad para aumentar las HDL y disminuir las LDL²⁸⁴. En el *Lipid Research Clinic Study*^{277,281} se examinaron los lípidos séricos en una extensa cohorte de hombres y mujeres. Se comprobó que en los varones las VLDL y los triglicéridos aumentaban con la edad, y las VLDL se mantenían más bajas en las mujeres en todos los grupos de edad. El colesterol fue superior en el sexo masculino entre la tercera y sexta década, a partir de la cual era mayor en las mujeres. Las LDL aumentaban en los varones con la edad hasta los 40 años, comenzando entonces a disminuir. En mujeres jóvenes las LDL eran inferiores a las de los hombres, pero iban subiendo con los años, superando a los varones a partir de la sexta década. *El Estudio Framingham*²⁵³ atribuye esta diferencia a la mayor mortalidad de los varones hipercolesterolémi-

cos entre los 50-65 años; además se afirma que el colesterol era mejor predictor de CI en varones que en mujeres; sin embargo, las LDL se comportaban como un factor predictor independiente en ambos sexos²⁸⁵. En el sexo femenino se ha descrito un incremento de la colesterolemia de 15 mg/dl por década²⁷⁶, fundamentalmente a expensas de una elevación de las LDL con una mínima contribución de las VLDL. En algunos trabajos españoles¹²⁷ encuentran un aumento de LDL y Apo B en relación con la edad, mas acusado en mujeres que en hombres. Hay pocas variaciones de las HDL con la edad en cada sexo, pero el nivel de estas lipoproteínas es consistentemente más alto en mujeres^{277,281}.

Según los resultados del *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), el 20 % de la población adulta estadounidense presenta un colesterol ≥ 240 mg/dl, cifra por encima de la cual el riesgo de CI se incrementa de forma acelerada^{252,286}. Utilizando los datos del NHANES II, se estima que el 41 % de la población con edades comprendidas entre 20 y 74 años requeriría la realización de un perfil lipídico completo y que el 36 % de los adultos americanos eran candidatos a reducir sus niveles de colesterol²⁸⁷. En el *British Regional Heart Study*²⁸⁸ se observó que el 50 % de la población tenía valores de colesterol superiores a 240 mg/dl. En Escocia, de 10.450 individuos entre 25 y 65

años examinados para el estudio MONICA²⁸⁹, el 34 % de los varones y el 37 % de las mujeres tenía cifras de colesterol por encima de 250 mg/dl, además el 9 % de los hombres y el 13 % de mujeres las tenían superiores a 300 mg/dl. En Cataluña, Plans et al¹³⁰ estimaron que el 49 % de los varones y el 35.5 % de las mujeres necesitaban un análisis lipoprotéico, y que el 45 % de los varones y el 30 % de las mujeres eran candidatos a reducir la concentración de colesterol.

Argimon et al²⁹⁰, en un trabajo sobre la eficacia de la detección de la hipercolesterolemia, refieren que el 37.5 % de las personas entre 35 y 65 años eran candidatas a que se les determinara un perfil lipídico (el 42.5 % de varones y el 34.2 % de mujeres), apreciando que el tanto por ciento que precisaban de dicho perfil aumentaba con la edad.

Jimeno Aranda et al²⁹¹, en un estudio sobre colesterol sérico en población consultante llevado a cabo en una Zona Básica de Salud de Zaragoza, detectan que el 15 % de varones y el 10 % de las mujeres sobrepasaban los 250 mg/dl de colesterolemia, y más del 50 % tenían valores de más de 200 mg/dl. En una investigación sobre prevalencia de FRV realizada en población urbana de Sevilla, los autores observan que el 60 % de la muestra tenía un colesterol por encima de 200 mg/dl, encontrando una mayor proporción de colesterol no deseable en mujeres (72.1 % vs 57.3 %), y en el 16.2 % existía una coleste-

rolema mayor de 250 mg/dl (11.3 % de varones y 20.6 % de mujeres)¹⁶⁰.

En nuestro caso, aunque el 46.9 % de las personas analizadas tenían una hipercolesterolemia (colest. \geq 240 mg/dl), sólo el 48 % referían conocer el problema; i.e., más del 50 % de los individuos de alto riesgo, que requerirían la realización de un análisis lipoprotéico adicional, desconocían dicha situación. Se trata, pensamos, de un porcentaje en exceso elevado. En Estados Unidos, tras la puesta en marcha de campañas poblacionales de concienciación y educación sanitaria, la proporción de adultos que conocían sus niveles de colesterol pasó del 35 % en 1983 al 65 % en 1990²⁹².

Los FRV son condicionantes endógenos, o ligados a estilos de vida, que incrementan la probabilidad de padecer o morir por ECV en aquellos individuos en los que inciden. Se catalogan como tales cuando se puede establecer una relación causal con respecto a las ECV²⁶⁹. Se ha demostrado que la combinación, en el mismo sujeto, de dos o más factores de riesgo tiene un efecto más que aditivo, multiplicativo sobre el mismo²⁹³. La comprobación de este hecho ha estimulado, en los últimos años, el estudio de la asociación de FRV en los individuos, con el fin de poder recomendar medidas específicas de evaluación y manejo terapéutico que integren todos los factores, en aras a conseguir una adecuada prevención de la ECV⁹⁹.

En diversos estudios epidemiológicos, se ha observado una relación positiva y significativa entre colesterol sérico y cifras de PA²⁹³⁻²⁹⁵, aunque algunos investigadores consideraron esta relación poco relevante desde un punto de vista clínico⁹⁹. En 1985, MacMahon et al²⁹⁶ en un estudio realizado en 5.603 australianos adultos encontraron que la prevalencia de hipercolesterolemia era significativamente superior en hipertensos no tratados que en normotensos. Este fue el primer estudio en demostrar que los hipertensos, incluso los no tratados en los que existe factor confundente, tienen una mayor prevalencia de dislipemias. Posteriormente, diversos estudios^{297,298} han confirmado este hecho. El estudio Tromso²⁹⁸ ha demostrado que la interrelación entre colesterol y PA era más pronunciada en los jóvenes, singularmente en los varones, tal vez porque en ellos la HTA suele acompañarse de un incremento de la actividad simpática²⁹⁹, sobre todo en el sexo masculino³⁰⁰.

Observamos una prevalencia de hipercolesterolemia del 19.38 %, encontrando que la misma era claramente superior en la población hipertensa (32.12 % en hipertensos vs 14.11 % en normotensos). En un estudio realizado por el Grupo Gibralfaro en la provincia de Málaga¹⁵⁹, detectan una proporción de hipercolesterolemia del 18.4 %, apreciando que el 15.9 % de los normotensos

tenían un colesterol total ≥ 250 mg/dl, mientras que este porcentaje era del 25.7 % en los hipertensos.

Comprobamos que la media de PAS y PAD eran superiores en aquellos individuos con niveles más altos de colesterolemia. Esta circunstancia estaba presente tanto al analizar los datos de forma global como al hacerlo por sexo, e igualmente si se empleaba el nivel de colesterolemia (240 mg/dl o 200 mg/dl). Esta tendencia ha sido descrita en estudios similares realizados en nuestra Comunidad Autónoma^{159,160}.

En nuestra muestra la prevalencia de HTA era mayor a medida que subía el nivel de colesterol, de forma que entre los individuos con colesterol total ≥ 240 mg/dl había un 51 % de hipertensos, bajando al 46 % entre aquellos con colesterolemia < 240 mg/dl. Similares resultados refieren Aranda et al. en el Estudio Málaga 86¹⁵⁹.

Al igual que ocurría en los individuos hipercolesterolémicos, la prevalencia de hipertriglicéridémicos en los hipertensos era más alta que en los normotensos (19.87 % vs 13.69 %). Las medias de PAS y PAD eran igualmente superiores en los individuos con triglicéridos ≥ 200 mg/dl que en aquellos con normotriglicéridemia. El Grupo Gibralfaro encuentra similares resultados en su estudio de Málaga 86¹⁵⁹. Observamos que el porcentaje de hipertensos era bastante superior en el grupo de personas hipertriglicéridémicas (37.5 % vs 27.3 %).

En nuestro estudio consideramos como portadores de dislipemia mixta a aquellos individuos en los que existía hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Según esta definición, la prevalencia de esta forma de dislipemia fue del 5.9 %, porcentaje comparable al de otros trabajos^{125,282,301}. En los sujetos con dislipemia mixta, la media de PAS y PAD era superior a la encontrada en hipercolesterolémicos e hipertrigliceridémicos; sin embargo, la proporción de hipertensos fue inferior a la encontrada entre los hipercolesterolémicos, pero más alta que la existente entre los individuos con triglicéridos ≥ 200 mg/dl (43.3 % vs 51.0 % y 37.5 % respectivamente). Motero et al, en un reciente estudio sobre la prevalencia de FRV en la provincia de Huelva³⁰², observan que la media de colesterol total en individuos hipertensos era claramente más alta que en normotensos, detectando esta circunstancia en todos los grupos de edad.

En teoría, tres posibilidades pueden explicar la asociación de anomalías lipídicas e HTA: que la dislipemia produzca la HTA, que la HTA induzca la dislipemia y que ambas sean la manifestación de otra anomalía³⁰³. La descripción por Williams et al⁹⁸ de un síndrome con carácter hereditario, la hipertensión dislipémica familiar, proporciona un apoyo conceptual a esta asociación. Existen dos posibles síndromes dislipémicos ligados a la HTA: el primero relacionado patogenéticamente con el aumento de las resistencias vasculares

periféricas y de resistencia a la acción de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa y caracterizado por aumento de los triglicéridos, disminución del cHDL e intolerancia hidrocarbonada; el otro, con base patogénica diferente, podría ser responsable tanto del aumento de la PA como de las concentraciones plasmáticas de cLDL. Ambas situaciones condicionarían un aumento del riesgo cardiovascular^{304,305}.

Observamos una mayor prevalencia de tabaquismo en los individuos hipercolesterolémicos (48.5 % vs 24.1 %); sin embargo, el porcentaje de fumadores era similar en los hipertrigliceridémicos que en los normotrigliceridémicos. Puede afirmarse que los fumadores de cigarrillos presentan niveles plasmáticos más altos de colesterol total, triglicéridos y cVLDL y más bajos de cHDL^{59,306}.

La prevalencia de diabetes mellitus fue claramente superior en aquellos con colesterol \geq 240 mg/dl (7.05 % vs 4.86 %), pero fue similar en los grupos con colesterol < 240 mg/dl y colesterol < 200 mg/dl. En la parte de la muestra con triglicéridos \geq 200 mg/dl la prevalencia de diabetes fue muy parecida a la encontrada entre los que tenían unos triglicéridos < 200 mg/dl. En una reciente revisión de Goday y Serrano Rios sobre epidemiología de la DM en España³⁰⁷, se hace referencia a la falta de información que existe sobre la incidencia y

prevalencia de los distintos tipos de diabetes y sus complicaciones.

En epidemiología, los estudios descriptivos (entre ellos los transversales o de prevalencia) son un paso imprescindible para avanzar en el conocimiento de una enfermedad y sus formas de prevención, y son el inicio de un proceso que brinda la oportunidad de transformar las impresiones en observaciones medibles y que pueden ser interpretadas. Estas observaciones y las hipótesis que se desprenden de ellas deberán ser contrastadas mediante estudios analíticos y/o experimentales. Son variados y numerosos los estudios de prevalencia de FRV realizados en España. Pensamos que ha llegado el momento de la confirmación y evaluación de las hipótesis etiológicas planteadas. Únicamente la realización de estudios longitudinales nos permitirán alcanzar dicho objetivo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en nuestra Comunidad Autónoma fue similar a la referida en otros estudios nacionales, salvo en lo referente a la hipercolesterolemia.

1.1. La prevalencia de hipercolesterolemia fue inferior a la observada en otros trabajos.

1.2. La tercera parte de la población adulta andaluza era portadora de una hipertensión arterial, siendo este porcentaje similar al de otros estudios.

1.3. Una alta proporción de andaluces adultos son fumadores, existiendo un incremento de mujeres fumadoras entre los grupos de menor edad.

1.4. La prevalencia de diabetes mellitus no fue diferente a la referida por otros autores.

1.5. La prevalencia de hipertrigliceridemia en los adultos andaluces fue superior a la observada en otros estudios, con claro predominio en el sexo masculino.

1.6. La frecuencia de sedentarismo y obesidad fue equiparable a la descrita en otras observaciones.

2. El nivel medio de colesterol total fue inferior al descrito en otras investigaciones, y estuvo dentro de la colesterolemia *deseable*.

2.1. La evolución de la colesterolemia con la edad y en relación al sexo fue semejante a la ya conocida: superior en varones hasta la sexta década de la vida, a partir de la cual se invierte esta tendencia.

3. La cifra de trigliceridemia fue más elevada que la hallada en otros trabajos.

3.1. La tendencia a incrementarse la trigliceridemia con la edad, ya descrita ampliamente, fue constante y de predominio masculino en todos los grupos de edad.

4. Sólo seis de cada cien encuestados presentaban dislipemia mixta, porcentaje análogo al de otros estudios.

5. Observamos un alto grado de asociación entre las dislipemias y los restantes factores de riesgo, destacando la asociación con la hipertensión arterial.

6. Creemos recomendable que, tras los numerosos estudios de prevalencia realizados tanto en nuestra Comunidad Autónoma como en el resto de España, se llevaran a cabo estudios longitudinales que permitieran la confirmación y evaluación de la hipótesis planteada.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

1. Last JM. Diccionario de epidemiología. Barcelona. Salvat, 1989.
2. Gálvez Vargas R y Guillén Solvas JF. Concepto y usos de la epidemiología. En: Medicina preventiva y salud pública. 8ª ED. Piedrola Gil G, Domínguez Carmona M, Cortina Greus P et al. Cap. 5: 82-88. Barcelona. Salvat, 1988.
3. Alvarez Dardet C, Bolumar F, Porta Serra M. Tipos de estudios. Med Clin 1987; 89: 296-301.
4. Housley E. Definition of risk factors in stroke. Stroke. En: Gillingham FJ, Mawdsley C, and Williams AE. Ed. Stroke. Edimburgo. Churchill Livingstone. 1976: 251-262.
5. Marti-Vilalta JL. Los factores de riesgo de la patología vascular cerebral. Med Clin 1984; 82: 418-422.
6. Balaguer Vintró I. Epidemiología de la cardiopatía isquémica. EN: Cardiopatía Isquémica. Sáenz de la Calzada C y Zarco P. Cap. 3: 32-51. Barcelona. Doyma, 1985.
7. Gertler MM, and White PD. Coronary heart diseases in young adults. Cambridge, Mass, Harvard University Press. 1954.
8. Stamler J. Cardiología preventiva. Barcelona. Científico Médica, 1970.
9. Yater WM, Traum AH, Brown WG, et al. Coronary artery disease in men eighteen to thirty nine years of age. Report of eight hundred sixty six cases, four hundred fifty with necropsy examinations. Am Heart J 1948; 36:334-372, 481-526, 683-722.
10. Strong JP, Eggen DA and Oalman MC. The natural history, geographic pathology and epidemiology of atherosclerosis. EN: Wislery RN and Feer JC. Ed. The pathogenesis of atherosclerosis. Baltimore. Williams-Wilkins, 1972: 20-40.
11. Tomás Abadal L. La prevención de la cardiopatía coronaria. Inf Terap S Social 1984; 8: 53-56.
12. Dawber ThR. The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Harvard University Press. Massachusetts 1980.
13. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG anormalities to incidence of major coronary events. Final Report of the Pooling Project. J Chron Dis 1978; 31: 201-272.
14. Keys A. Coronary heart disease in Seven Countries. Circulation. 1970; 41 (supl I): 1-211.

15. Keys A. Seven Countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge. Mass. Londres. Harvard University Press, 1980.
16. Tomás Abadal L, Balaguer Vintró I y Bernades Bernat E. Factores de riesgo e incidencia de nuevos casos en el estudio prospectivo de la cardiopatía isquémica de Manresa. Rev Esp Cardiol 1976; 29: 127-135.
17. Balaguer Vintró I, Tomás Abadal L, and Sans S. Relationship between incidence of ischemic heart disease and prevalence of risk factors in the Manresa Study. 10 years follow-up. VIII European Congress of Cardiology. Paris. 1980; 175.
18. Recomendaciones para la prevención de la arterioesclerosis en España. Documento oficial de la Sociedad Española de Arterioesclerosis. Clin Invest Arterioesclerosis. 1989; 1 (1): 1-9.
19. Vasselinovitch D, Getz GS, and Hughes RH. Atherosclerosis in the Rhesus monkeys fed three fodd fats. Atherosclerosis 1974; 20: 303-310.
20. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis - An update. N Engl J Med 1986; 314: 488-500.
21. Gerrity RG, Bauti HK, Richardson M et al. Dietary induced atherogenesis in swine: Morphology of the intima in prelesion stages. Am J Pathol 1979; 95: 775-792.
22. Faggiotto A, Ross R and Harker L. Studies of hypercholesterolemia in the nonhuman primate. I. Changes that lead to fatty streak formation. Arterioesclerosis 1984; 4: 323-340.
23. Faggiotto A, and Ross R. Studies of hypercholesterolemia in the nonhuman primate. II. Fatty streak conversion to fibrous plaque. Arterioesclerosis 1984; 4: 341-356.
24. Villar J, Cañadas M, Lapetra J, et al. Papel del espasmo arterial inducido por vasopresina en la patogénesis de la arterioesclerosis coronaria experimental del conejo. Clin Invest Arterioesclerosis 1989; 1: 154-159.
25. Gordon T and Kannel WB. Predisposition to arterioesclerosis from the head, heart and legs: The Framingham Study. JAMA 1972; 221: 661-666.
26. Kannel WB, Castelli WP and Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. Ann Intern Med 1979; 90: 85-91.
27. Gordon T, Kannel WB, Castelli WP et al. Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham Study. Ann Intern Med 1981; 141: 1128-1131.

28. Keys A. Coronary heart disease in Seven Countries. American Heart Association. New York. 1970. Monograph 29.
29. Goldstein JL, Kita T and Brown MS. Defective lipoprotein receptors and atherosclerosis: Lessons from and animal counterpart of familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1983; 309: 288-296.
30. Brown MS and Goldstein JL. How LDL-Receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Sci Am* 1984; 251 (5): 58-66.
31. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251: 351-364.
32. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA*. 1984; 251: 365-374.
33. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P et al. Helsinki Heart Study: Primary Prevention Trial with Gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237-1245.
34. Manninen V, Elo O, Frick MH, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P et al. Lipid alterations and decline in incidence of coronary heart disease in The Helsinki Heart Study. *JAMA* 1988; 260: 641-651.
35. Leren P. The Oslo Diet-Heart Study: Eleven Years Report. *Circulation* . 1970; 42: 935-942.
36. Burr ML, Fehhily AM, Gilbert JL, et al. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and Reinfarction Trial (DART). *The Lancet* 1989; 2: 757-761.
37. Canner PL, Berge KG, Wenger NK, et al. Fifteen years mortality in coronary drug project patients: Long term benefit with Niacin. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1245-1255.
38. Bresirke JF, Levy RI, Kelsey SF, et al. Effects of therapy with Cholestyramine on progression of coronary arteriosclerosis: Results of the NLHBI (National Heart, Lung and Blood Institute) Type II Coronary Intervention Study. *Circulation* 1984; 69: 313-324.
39. Blankenohrn DH, Johnson RL, Nessim SA et al. Beneficial effects of combined Colestipol-Niacin therapy of coronary atherosclerosis and coronary venous by-pass grafts. *JAMA* 1987; 257: 3233-3240.

40. Brown G, Albers JJ, Fisher LD, Schafer SM, Lin JT, Kaplan C et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med* 1990; 323: 1289-1298.
41. Miller NE, Forde OH, Thelle D et al. The Tromso Heart Study. High Density Lipoprotein and Coronary Heart Disease: a Prospective Case-Control Study. *Lancet*. 1977; 1: 985-988.
42. Miller MF, Hammett F and Saltissi S et al. Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. *Br Med J* 1981; 282: 1741-1744.
43. Miller GJ and Niller NE. Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic. *The Lancet*. 1975; 1: 16-19.
44. Carlson LA. Plasma lipids and atherosclerosis. *J Clin Pathol* 1973; 26 (Suppl. 5): 43-50.
45. Vergani C. Serum total lipids, lipoprotein cholesterol, apoproteins A and B in cardiovascular disease. *Clin Chim Acta* 1978; 87: 43-52.
46. Debacker G, Rosenen M and Deslypere JP. Discriminative value of lipids and apoproteins in coronary heart disease. *Atherosclerosis* 1982; 42: 197-205.
47. Fellin R, Baroni L, Baiocchi MR et al. Selective determination of cholesterol in high density lipoprotein subfractions (HDL2 and HDL3) in patients with cerebral and peripheral atherosclerosis. *Clin Chim Acta* 1985; 147: 233-240.
48. Gimeno A. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular: Estudio de 162 pacientes. *Med Clin* 1983; 80: 479-482.
49. Levy D and Kannel WB. Cardiovascular risks: New insights from Framingham. *Am Heart J* 1988; 116: 266-272.
50. Tell GS, Crouse JR and Furberg CD. Relation between blood lipids, lipoproteins, and cerebrovascular atherosclerosis: A Review. *Stroke* 1988; 19: 423-430.
51. Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid, 1989. *Atención Primaria*. 1991; 8: 276-284.
52. Kannel WB. Risk factors in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; 13 (Suppl 1): S4-S10.
53. Kannel WB, Wolf PhA, Verter J, et al. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1970; 214: 301-310.

54. Welin L, Svärdsudd K, Wilhelmsen L, et al. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men born in 1913. *N Engl J Med* 1987; 317: 521-526.
55. Brotons Cuixart C. Factores de riesgo de la enfermedad coronaria. *Atención Primaria* 1990; 7: 54-60
56. Salonen JT, Puska P, Tuomilehto J, et al. Relation of blood pressure, serum lipids, and smoking to the risk of cerebral stroke. A longitudinal study in Eastern Finland. *Stroke* 1982; 13: 327-333.
57. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N Engl J Med* 1988; 318: 937-941.
58. Wilhelmsen L, Berglund G, Elmfeldt D, et al. The Multifactor Primary Prevention Trial in Göteborg, Sweden. *Eur Heart J* 1986; 7: 270-288.
59. Jover Sanz E. Mecanismo de acción del tabaco en la génesis de la arteriosclerosis y cardiopatía isquémica. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1990; 2: 28-40.
60. Pekkanen J, Nissinen A, Puska P, Punsar S, Karvonen MJ. Risk factor and 25 year risk of coronary hearth disease in a male population with a high incidence of the disease: The Finnish Cohorts of The Seven Countries Study. *Br Med J* 1989; 299: 81-85.
61. Ruilope Urioste LM. Hipertensión arterial y diabetes mellitus. En Aranda Lara P. ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso. Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona. Pharma Consul S.A., 1991; 107-115.
62. Nesto RW, Phillips RT. Asymptomatic myocardial ischemia in diabetic patients. *Am J Med* 1986; 80 (Supl 4C): 40-47.
63. Rossell R, Martínez Useros C. Diabetes y arteriosclerosis. *Clin Inves Arteriosclerosis* 1990; 2: 63-71.
64. Kannel WB, D'Agostino RB, Berlinger AJ. Fibrinogen, cigarette and risk of cardiovascular disease from the Framingham Study. *Am Heart J* 1987; 113: 1006.
65. Nikkila EA. Plasma lipoproteins in diabetes: Do they explain the excessive atherosclerotic heart disease? en: Crepaldi et al. ed. Diabetes Obesity and Hyperlipidemias-IIIC. 1985; 219-229.
66. Nikkila EA. High density lypoproteins in diabetes. *Diabetes* 1981; 30 (SUPL): 82-87.
67. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.

68. López de Novalés Gómez E. Resistencia a la insulina e hipertensión arterial. En Aranda Lara P. ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso. Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona: Pharma Consul, 1991; 102-106.
69. Gray DS. Diagnóstico y prevalencia de obesidad. Clínicas Médicas Norteamericanas 1989; 1:1-16.
70. Leal Cerro A, García Luna PP, Astorga Jiménez R. Dieta y obesidad. En García Luna PP. ed. Introducción a la Nutrición Clínica y Dietética. Consejería de Salud: Junta de Andalucía, 1990; 125-147.
71. Kannel WB. Factores de riesgo de coronariopatía: Actualización del Estudio de Framingham. Hospital Practise (ED.ESP) 1991; 6: 45-55.
72. Oya Otero M. Hipertensión arterial y obesidad. En Aranda Lara P. ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso. Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona: Pharma Consul, 1991; 88-90.
73. De Oya M, Mata P, Álvarez Sala L et al. Alteraciones en la composición lipídica de las lipoproteínas en la obesidad. Drugs of Today 1988;24:99-111.
74. Larsson B, Swärdssudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 years follow up of participans in the Study of Men Born in 1913. Br Med J 1984;288:1401-1404.
75. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjoström L. Adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: A 12 year follow up of participans in the Population Study of Women in Gothenburg, Sweden. Br Med J 1984; 289: 1257-1260.
76. Vague J. La Differentiation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesité. La Presse Medicale 1947; 53: 339.
77. Abellán Alemán J. Hipertensión arterial y consumo de alcohol. En Aranda Lara P. ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso. Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona: Pharma Consul, 1991; 77-82.
78. Klatsky AL. Blood pressure and alcohol. En Bulpitt CJ. ed. Handbook of hypertension Vol 6 Epidemiology of Hypertension. Amsterdam: Elsevier Science Pub, 1985; 159-174.
79. Abadal LT. Prevención de la cardiopatía coronaria, Mediante medidas que influncian el patrón lipoproteico. ¿Hipótesis o realidad?. En ABADAL T. ed. Lipoproteínas plasmáticas y arteriosclerosis coronaria. Barcelona: MCR, 1988; 263-284.

80. Salleras Sanmarti L. Actividad física y salud. En Piedrola Gil G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública 8ª Edición. Barcelona: Salvat, 1988; 963-972.
81. Thomas GS, Lee PR, Franks P, Paffebarger RS Jr. Exercise and health. The evidence and implications. Cambridge: Oelgeschlager, Gunn and Hain, 1981.
82. Siskivick DS, Laporte RE, Newman JM. The disease specific benefits and risks of physical activit and exercise. Public Health Reports 1985; 100: 181-188.
83. Royal College of General Practitioners. Further analyses of mortality in oral contraceptive users. Lancet 1981; 1: 541-546.
84. Vessey MP, Villard-Macknstosh L, McPherson K, Yeates D. Mortality in oral contraceptives users: 20 Years follow-up of women in a large cohort study. Br Med J 1989; 299: 1487-1491.
85. Martínez Brotons F. Anovulatorios y alteraciones de la hemostasia. Med Clin 1992; 99: 339-341.
86. Hoppe G. The clinical relevance of oral contraceptive pill-induced plasma lipid changes: facts and fiction. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 388-391.
87. Derman RJ. Oral contraceptives and cardiovascular risk. taking a safe course of action. Posgraduate Medicine 1990; 88: 119-122.
88. Rey-Joly C. Anticonceptivos orales. En Carmena R. ed. Hiperlipoproteinemias. Clínica y Tratamiento 2ª Edición. Barcelona: Doyma, 1990; 96-98.
89. Thornetcroft IH. Oral contraceptives and myocardial infarction. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1393-1397.
90. López de Medina R. Anticonceptivos hormonales orales. En López de Medina R. ed. Contribuciones a la planificación familiar desde su origen hasta nuestros días. Madrid: Cea,S.A., 1990; 96-111.
91. Cohen H, Mackie IJ, Walshe K et al. A comparison of the effects of two triphasic oral contraceptives on hemostasis. Br J Hematol 1988; 69: 259-263
92. Hazzard WR. Atherosclerosis and aging: A Scenario in Flux. Am J Cardiol 1989; 63: 20H-24H.
93. The Expert Panel. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Arch Inter-med 1988; 148: 36-69.

94. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). A National Study of Primary Prevention of Coronary Disease. *JAMA* 1976; 235: 825-827.
95. Hjermann I, Holme I, Byre KV, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1981; 2: 1303-1313.
96. Juane R, Muñiz J, Castro-Beiras A. Consideraciones epidemiológicas acerca de la hipercolesterolemia. *Clin Invest Arterioesclerosis* 1991;3(1)18-19.
97. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk Factor Changes and Mortality Results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.
98. Williams RR, Hunt SC, Hopkins PN et al. Familial dyslipemic hypertension. Evidence from 58 Utah families for a syndrome present in approximately 12 % of patients with essential hypertension. *JAMA* 1988; 259: 3579-3586.
99. Luque Otero M. Lípidos y Presión Arterial: Juntos pero ¿No sincrónicos?. *Med Clin* 1991; 97: 735-737.
100. Redon Mas J, Pascual JM. Hipertensión arterial y alteraciones en el metabolismo del colesterol. En Aranda Lara P. ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso. Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona: Pharma Consult, 1991; 13-19.
101. Ferrani P, Weidmann P. Insulin, insulin sensitivity and hypertension. *J Hypertens* 1990; 8: 491-500.
102. Carmena Rodríguez R. Hipertensión arterial y arteriosclerosis. En Aranda Lara P. ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso. Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona: Pharma Consult S.A., 1991; 91-101.
103. Manson JE, Tosteson H, Rodker PM, et al. The Primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 326: 1406-1416.
104. WHO. Stroke prevention, diagnosis, and therapy. *Stroke* 1989; 20: 1408-1412.
105. Farinero E, Stamler J, Upton M, Mojonier L, Hall Y, Moss D, Berkson DM. Plasma glucose level: Long-term effect on diet in the Chicago Coronary Prevention Evaluation Program. *Ann Int Med* 1977; 86: 147-154.
106. Hall Y, Stamler J, Cohen DD, et al. Effectiveness of a low saturated fat, low cholesterol, weight reducing diet for the control of hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis* 1972; 16: 389-403.

107. Miettinen M, Turpeinen O, Karvonen MS. Effect of cholesterol lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes—a twelve year clinical trial in men and women. *The Lancet* 1972; 2: 835-838.
108. Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, Dixon WJ, Tomiyasu U. A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 1969; 39-40 (SUPPL II):1-63.
109. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Statistical Design Considerations in the NHLI Multiple Risk Intervention Trial (MRFIT). *J Chron Dis* 1977; 30: 261-275.
110. World Health Organization European Collaborative Group. Multifactorial Trial in the Prevention of Coronary Heart Disease : 3. Incidence and mortality results. *Eur Heart J* 1983; 4: 141-147.
111. Hjermann I, Byre KV, Holme I, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report the Oslo Study Group of a Randomized Trial in Healthy men. *Lancet* 1981; ii: 1303-1310.
112. W.H.O. Co-operative Trial on Primary Prevention of Ischaemic Heart Disease using Clofibrate to lower Serum Cholesterol-mortality Follow-up. *Lancet* 1980; II: 379-385.
113. Pinto Sala X, Llargues Rocabruna E. Dislipemias y prevención secundaria de la arteriosclerosis. *Med Clin (BARC)* 1990; 95: 615-617.
114. Fraser GA. The descriptive epidemiology of ischemic heart disease. En Fraser GA. ed. *Preventive cardiology*. New York: Oxford University Press, 1986; 206-218.
115. NHLNI Type II Coronary Intervention Study. The influence of changes in lipid values induced by cholestyramine and diet on progression of coronary artery disease: Results of the NHLNI Type II Coronary Intervention Study. *Circulation* 1984; 2: 325-337.
116. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *World Health Stat Q* 1988; 41 : 155-178.
117. Higgins MW, Luepker RV, ed. Trends and determinants of coronary heart disease mortality: International comparisons. *Int J Epidemiol* 1989 ; 18 (suppl 1):S1-S232.
118. Garcia Gil G y Cortés Majo M. Comparación de las tendencias de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón y otras cardiovasculares entre España y otros países desarrollados, 1970-1980. *Med Clin*. 1989; 93: 790-798.

119. Brotons Cuixart C. Factores de riesgo de la enfermedad coronaria. Atención Primaria 1990; 7: 54-60
120. Regidor E, Íñigo J, Sendra JM, Gutierrez-Fisac JL. Evolución de la mortalidad por las principales enfermedades crónicas en España, 1975-1988. Med Clin 1992; 99: 725-728.
121. Ministerio de Sanidad y Consumo. Bol Epidemiol Sem. 1988; 1581: 265-266
122. Boada Rovira M. Enfermedad cerebrovascular en geriatría. Epidemiología y factores de riesgo. CVR & R (EE) 1987; 8: 34-45.
123. Oliveras Deulopeu V. Mortalidad y morbilidad cardiovascular (Cardiopatía isquémica y accidentes vasculares cerebrales) en España. Med Clin 1987; 88: 786-787.
124. Juane R, Muñiz J, Castro-Beiras A. Consideraciones epidemiológicas acerca de la hipercolesterolemia. Clin Invest Arteriosclerosis 1991; 3(1) 18-19.
125. Segura Fragoso A, de Mateo Ontañón S, Gutiérrez Delgado J. Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular en un área rural de la Región de Castilla la Mancha. Rev Lat Cardiol 1986; 7: 377-385.
126. Capilla Molera A. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en el Centro de Salud de Pozuelo (Madrid) durante 1988. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 107-112.
127. García Alegría JJ, Dueñas Herrero RM, Gascón Luna F, Fernández-Crehuet Navajas R, Pérez Jiménez F, Jiménez Perepérez J. Factores de riesgo cardiovascular en la población adulta del Valle de Los Pedroches (Córdoba). Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 97-10
128. Cortina Creus P, Ruiz de la Fuente Tirado S, Cortés Vizcaino C, Alfonso Sánchez JL, Sáiz Sánchez C, Sabater Pons A, González Arráez JI. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas futuras. CVR&R 1992; 13: 188-197.
129. Plans P, Tesserras R, Pardell H, Salleras L. Epidemiología de la hipertensión arterial en la población adulta de Cataluña. Med Clin 1992; 98: 369-372.
130. Plans P, Taberner JL, Ruigómez J, Batalla J, Canela J, Pardell H, Salleras LL. ¿Cuántas personas son candidatas a reducir la concentración sérica de colesterol en la población adulta de Cataluña?. Clin Invest Arteriosclerosis 1991; 3: 149-156.

131. Muñiz J, Juane R, Hervada J, López Rodríguez I, Castro Beiras A. Concentraciones séricas de colesterol en la población gallega de 40-69 años de edad. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 143-148.
132. Ras RM. Lípidos y lipoproteínas en una población infantil. Lípidos en la infancia. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 83-87.
133. Vallescar R, Arias A, Sentis M, Lemos S, Avelló T, Martín M. Concentraciones de colesterol sérico en los niños españoles : Resultados del estudio en la Isla de Menorca. Med Clin 1991; 97: 361-365.
134. Vella Ramírez JC, Jover Sanz E. Incidencia de factores de riesgo cardiovascular en la segunda década de la vida. Estudio de Burgos. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3, 2: 67-75.
135. Plaza I, Otero J, Muñoz MT, et al. Estudio de Fuenlabrada : Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Rev Lat Cardiol 1986; 7: 387-393.
136. Plaza Pérez I. Grupo de Expertos de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis. Cardiología, pediatría, nutrición y medicina preventiva. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 47-66.
137. Blackburn H. Progress in the epidemiology and prevention of coronary heart disease. En: Yu PN and Goodwin JF. (Ed). Progress in Cardiology. Filadelfia. Lea Febiger. 1974; 3: 1-36.
138. Levy RI. Cholesterol and cardiovascular disease: no longer whether, but rather when, in whom and how ?. Circulation 1985; 72: 686-691.
139. Feinleib M. The magnitude and nature of the decrease in coronary heart disease mortality rate. Am J Cardiol 1984; 54: 2c-6c.
140. Gorringe JAL. A fresh look at what everybody knows about ischemic heart disease: Discussion paper. J Roy Soc Med 1984; 77: 390-398.
141. Mitchell JRA. What constitutes evidence on the dietary prevention of coronary heart disease ? Cosy beliefs or harsh facts. Int J Cardiology 1984; 5: 287-298.
142. McCormick J y Skrabanek P. La cardiopatía coronaria no puede prevenirse mediante intervenciones de ambito poblacional. The Lancet (EE) 1989; 14: 114-117.



143. Hart JT. Reduction of blood cholesterol levels in the population: Can it be done ?. J Roy Coll Gen Pract 1986; 36: 538-541.
144. Rose G. Causes of the trends and variations in CHD mortality in different countries. Int J Epidemiol 1989; 18 (SUPPL 1): 174-179.
145. Ros E, Carmena R. Niveles excesivos de colesterol sérico en los niños españoles. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 80-82.
146. Jiménez Villa J. Prevención cardiovascular. Una perspectiva desde la Atención Primaria. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3: 118-120.
147. Martín Zurro A. Distribución de niveles lipídicos. Problemas e interés de la investigación poblacional de parámetros biológicos. Clin Inves Arteriosclerosis 1990; 2: 72-73.
148. Atlas de España. TomoII.Comunidad Autónoma de Andalucía Página 67. Madrid. Ed. El País-Aguilar.
149. Servicio Andaluz de Salud.Procedimiento para la selección de una muestra.Documento Interno 1991;1-8.
150. Lorenzo-Velázquez B. Alcoholes alifáticos: Alcoholes etílico y metílico. En Lorenzo-Velázquez B. ed. Farmacología y su proyección a la clínica. 14ª Edición. Madrid: Oteo,1979; 302-313.
151. Salleras Sanmartí L, Bach Bach L. Alcohol y salud.En Piedrola G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública. 8ª Edición. Barcelona: Salvat, 1988; 1000-1015.
152. Quetelet LAS. Physique Social. Vol 2. Brussels: C.Muquardt. 1869.
153. Foster DW. Diabétes sacarina. En Harrison. ed. Principios de Medicina Interna. 11ª Edición. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1989; 2167-2168.
154. Casado S. Ácido úrico e hipertensión arterial. En Aranda P.(ed) Factores de riesgo cardiovascular en el hipertenso: Consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas. Barcelona: Pharma Consult SA. 1991.
155. Forde OH, Telle DS.The Tromso Heart Study: a multiple regression analysis of relationship between coronay risk factors and some phisical and social variables. Scnad J Soc Med 1980; 8:49-54.
156. Antonis A, Bersohn I,Plotkin R, Easty DR, Lewis HE. The influence of seasonal varation,diet and phisical activity on serum lipips in young men in Antarctica.Am J Clin Nutr 1965; 16:428-435.

157. Roca-Cuschas A, Gómez-Gerique JA, Bou F, Homs R. Variación estacional de lípidos y presión arterial. *Med Clin (Barc)* 1991; 97:721-725.
158. Mann JJ, Lewis B, Shepherd J et al. Concentraciones de lípidos en sangre y otros factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular: Distribución, prevalencia y detección en Gran Bretaña. *Br Med J (ed.esp)* 1988; 3: 28-35.
159. Grupo Sanitario Gibralfaro. Estudio epidemiológico sobre factores de riesgo vascular en la población adulta de la Provincia de Málaga. Ed Aranda P, Aranda JM. Madrid: Gráfica Monterreina, 1986.
160. Callejo Giménez ME. Estudio sobre la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y análisis de los hábitos dietéticos en una zona básica de salud urbana. (Z.B.de Salud de San Pablo en Sevilla). Tesis doctoral.Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.1992.
161. Aranda Lara P, Aranda Lara JM, López de Novales E. Hipertensión arterial e hipercolesterolemia: Interrelaciones etiopatogénicas. *Hipertensión* 1990; 7: 135-142
162. Muñoz Calvo MT, Plaza Pérez I, López Martínez D, et al. Estudio de Fuenlabrada : Valores normales de la tensión arterial en niños y adolescentes. *An Esp Pediatría* 1989; 31: 336-341.
163. 1989 Guidelines for the Management of mild hypertension: Memorandum from a WHO/ISH. *J Hypertens* 1989; 7:689-693.
164. WHO Expert Committee Arterial Hypertension Technical Report Series No 628.Geneva,World Health Organization,1978.
165. Directrices de 1993 para el Control de la hipertensión ligera: Memorandum de la Reunión de la OMS/HSA.*Hipertensión* 1993; 10:279-295.
166. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-181.
167. Guillén Luque M, Aranda P, Villar J, et al. Hipertensión sistólica aislada. Monografía. Editores científicos: F.Guillen y M. Luque.1992.
168. Armario P, Hernández R, Gasulla JM y Pardell H. Obesidad e hipertensión arterial, estudio transversal de prevalencia en la población de Hospitalet de Llobregat.*Rev Clin Esp* 1990; 187 (5):223-228.
169. Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension: the Framingham Study.*Circulation* 1980; 61: 1179-1182.

170. Working Group on Hypertension in Elderly. Statement on hypertension the elderly. JAMA 1986;256:70-74.
171. Ribera JM. Epidemiologia. En: Pardell H y Guillen F eds. Hipertensión arterial en el anciano. Conceptos actuales IMC. Madrid, 1991;1-17.
172. Gabriel R. Epidemiologia cardiovascular en la edad geriátrica en España. En: Fondo de Investigación Sanitaria del Ministerio de Sanidad y Consumo, ed. Epidemiología del envejecimiento en España. FIS, Madrid. 1990. 119-140.
173. Macmahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: part 1, prolonged differences in blood pressure; prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990;335:765-774.
174. Ayala Muñoz R. La enfermedad hipertensiva en Andalucía. Tesis doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. 1992.
175. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of Progress. A report of the Surgeon General. Rockville. DHHS (CDC) 1989 89-8411.
176. JR Banegas et al. Proyección del impacto del hábito tabáquico sobre la salud de la población española y los beneficios potenciales de su control. Med Clin 1993; 101 (17): 644-649
177. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 year' observation on male British doctors. Br Med J 1976; 2: 1525-1536
178. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1987; 317: 1303-1309
179. Vella Ramírez JC, Jover Sanz E. Incidencia de Factores de riesgo cardiovascular en la segunda década de la vida. Estudio de Burgos. Clin Inves Arteriosclerosis 1991; 3, Num 2: 67-75.
180. Prochaska JO, DiClemente CC. Sateges and processes of self-change of smoking: toward and intergrative model of change. J Consult Clin Psychol 1983;51:390-395.
181. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lodge M. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. The Lancet 1994; 343: 139-142

182. Schwartz JL. Review and evaluation of smoking control methods: the United States and Canada, 1978-1985. Washington, DC.: Government Printing Office, 1987. (NIH publication n°. 87-2940)
183. Alastrué R. Antropometría y obesidad. *Med Clin* 1994; 102:16-19.
184. Bray GA. Clasificación y valoración de las obesidades. *Clin Med USA* 1989; 1:191-218.
185. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin* 1994; 102:10-13.
186. Rissanen A, Kneke P, Heliovaara M, et al. Weight and mortality in Finnish women. *J Clin Epidemiol* 1991;44:787-795.
187. National Institute of Health. National Institutes of Health Consensus Development Panel on the Health Implications of Obesity. National Institutes of Health consensus development conference statement. *Ann Intern Med* 1985; 103:1073-1077.
188. Simopoulos AP, Van Itallie TB. Body weight, health, and longevity. *Ann Intern Med* 1984;100:285-295.
189. Lew EA, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis.* 1979; 32: 563-576
190. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participant in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-977.
191. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-889
192. Ravussin E y Swinburn J. Fisiopatología de la obesidad. *The Lancet (Ed. Esp.)*. 1993; 22 (1): 32-37).
193. Björntorp P. Regional patterns of fat distribution. *Ann Intern Med* 1985; 103: 994-995.
194. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on Metabolism in men and women; importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983; 72: 1150-1162.

195. Larsson B, Svärdsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 years follow up of participants in the Study of Men Born in 1913. *Br Med J* 1984; 288: 1401-1404.
196. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: A 12 Year follow up of participants in the population Study of Women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J* 1984; 289: 1257-1260.
197. Najjar MF, Rowland M. Anthropometric reference data and prevalence of overweight, United States 1976-1980. Washington: National Center for Health Statistics, 1987; DHHS Pub (PHS) 87-1688 (Vital and Health Statistics; series 11 n° 28).
198. Health and Welfare Canada. Canada's Health Promotion Survey: Technical Report. Ottawa. Minister of Supply and Service Canada. 1988.
199. Kluthe R, Schubert A. Obesity in Europe. *Ann Intern Med*. 1985; 103: 1037-1042.
200. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 1987; 8: 253-287.
201. Slattery ML, Jacobs DR, Nichaman MZ. Leisure time physical activity and coronary heart disease death: the US Railroad Study. *Circulation* 1989; 79: 304-311.
202. Leon AS, Connet J, Jacobs DR, Raumaraa R. Leisure time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1987; 258: 2388-2395.
203. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 612-628.
204. Oberman A. Rehabilitation of patients with coronary artery disease. In: Braunwald E. ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1988: 1395-1409.
205. Lapetra J, Callejo E, Santos JM, Díez A. Estudio de la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una ZBS urbana. *Aten Primaria* 1992; 10 (8):990.
206. Sex - age - and region-specific prevalence of sedentary lifestyle in selected states in 1985 - the behavioral risk factor surveillance system. *MMWR* 1987; 3: 195-204.

207. Butler WJ, Ostrander LD Jr, Carman WJ, Lamphiear DE. Mortality from coronary heart disease in the Tecumseh study: Long-term effect of diabetes mellitus, glucose tolerance and other risk factors. *Am J Epidemiol* 1985; 121:541-547.
208. Barnett-Connor E, Wingard DL. Sex differential in ischemic heart disease mortality in diabetics: a prospective population-based study. *Am J Epidemiol* 1983;118:489-496.
209. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 1991;151:1141-1147.
210. Pan WH, Cedres LB, Liú K, et al. Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycemia to risk of coronary heart diseases mortality in men and women. *Am J Epidemiol* 1986;123:504-516.
211. Alberti KGMM, Gries FA. Management of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Europe: a consensus view. *Diabetic Med* 1988; 5: 275-281.
212. Goday A, Castell C, Lloveras G. Los registros de diabetes mellitus tipo I. Una necesidad actual. *Med Clin* 1993; 101: 431-436.
213. Figuerola D. Metabolismo de los hidratos de carbono. En: Farreras-Rozman editores. *Medicina Interna*. 11ª Edición. Barcelona. Doyma. 1988: 1730-1751.
214. Godoy Arnó A. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo I ¿Una vía hacia la prevención de la enfermedad? *Med Clin* 1990: 95 (5):178-182.
215. Joner G, Sovik O. The incidence of type I (insulin dependent) diabetes mellitus 15-29 years in Norway 1978-1982. *Diabetología* 1991; 34: 271-274.
216. Levy-Marchal C, Papoz L, C de Beaufort, et al. Incidence of juvenile type I (insulin-dependent) diabetes mellitus in France. *Diabetología* 1990; 33: 465-469.
217. Bruno G, Merletti F, Pisu E, Pastore G, Marengo C, Pagano G. Incidence of IDDM during 1984-1986 in population aged < 30 years residents in Turin, Italy. *Diabetes Care* 1990; 13: 1051-1056.
218. Goday A, Castell C, Trasserras R, Canela R, Lloveras G, The Catalan Epidemiology Diabetes Study Group. Incidence of type I (insulin-dependent) diabetes mellitus in Catalonia (Spain). *Diabetología* 1992; 35: 267-271.

219. Serrano-Rios M, Moy CS, Martín-Serrano R, Minuesa Asensio A, Tomas Labat ME, Zarandieta G, et al. Incidence of type I (insulin-dependent) diabetes mellitus in subjects 0-14 years of aged in the Comunidad de Madrid, Spain. *Diabetología* 1990; 33: 422-424.
220. Goday A, Castell C, Trasserras R, Lloveras G y el Grupo Catalán para el Estudio de la Epidemiología de la Diabetes. *Med Clin* 1993; 101: 561-564.
221. Green A, Gale EAM, Patterson C, The Eurodiab Subarea A Study Group. Wide variation in the incidence of childhood onset insulin-dependent diabetes mellitus in Europe: The Eurodian Ace Study. *The Lancet* 1992; 339: 905-909.
222. Krolewski AS, Warram JH, Christlieb AR. Onset, course complications and prognosis of diabetes mellitus. In: Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb AR, Soeldner JS, eds. *Joslin's diabetes mellitus*. Philadelphia: Lea & Febiger 1985; 251-277.
223. DeFronzo RA, Ferrannini E, Koivisto V. New concepts in the pathogenesis and treatment of noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74:52-81.
224. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 1988-1992.
225. Bonadonna RC, DeFronzo RA. Glucose metabolism in obesity and type II diabetes. In Bjorntorp P, Brodoff BN, eds. *Obesity*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992;474-501.
226. Helmrich SP, Ragland DL, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical Activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991;325:147-152.
227. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 1991;388:774-778.
228. Bojestig M, Arnqvist HJ, Hermansson G, Kalberg BE, Ludvigsson J. Declining incidence of nephropathy insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1994; 330 (1): 15-18.
229. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U. The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complication of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329 (5): 304-309.
230. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329 (20): 1456-1462.

231. Hennekens CH. Alcohol. In: Kaplan N, Stamler J, eds. Prevention of coronary heart disease: practical management fo the risk factors. Philadelphia: W.B. Saunders, 1983:130-138.
232. Hennekens CH, Rosner B, Cole DS. Daily alcohol consumption and fatal coronary heart disease. Am J Epidemiol 1978;107:-196-200.
233. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB. Alcohol consumption before miocardial infarction: Resul from the Kaiser-Permanente epidemiologic study fo miocardial infarction. An Intern Med 1974;81:294-301.
234. Petiti DB, Wingerd J, Pellegrin F, Rancharan S. Risk of vascular disease in women: smoking, oral contraceptives, noncontraceptive estrogens, and other factors. JAMA 1979; 242:1150-1154.
235. Hennekens CH, Willett W, Rosnel B, Cole DS, Mayrent SL. Effects of beer, wine and liquor in coronary deaths. JAMA 1979;242:1973-1974.
236. Kannel WB, Gordon T. Some characteristics of the incidence of cardiovascular disease amd death: Framingham Study: 16-year follow-up. Section26 of the Framingham Study. Washington, D.C.:Government Printing Office, 1970.
237. Yano K, Rhoads GG, Kagan A. Coffee, alcohol and risk of coronary heart disease among Japanese men living in Hawaii. N Engl J Med 1977;297:405-409.
238. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. N Engl J Med 1988;319:267-273.
239. Rimm EB, Giovanucci EL, Willett WC, et al. A prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. Lancet 1991; 238:464-468.
240. Thornton J, Symes C, Heaton K. Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and raises HDL cholesterol. Lancet 1983;2:819-822.
241. Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, Willett W, Hennekens CH. A Propestive study of cholesterol, apolipoproteins and the risk of miocardial infarction. N Engl J Med 1991; 325:373-381.
242. Buring JE, O'Connor GT, Goldhaber SZ, et al. Decreased HDL2 and HDL3 cholesterol, Apo A-I and Apo A-II, and increased risk of miocardial infarction. Circulation 1992; 85:22-29.

243. Toivanen J, Ylikorkala O, Viinikka L, Ethanol inhibit platelet thromboxane A₂ production but has no effect on lung prostacilin synthesis in humans. *Thromb Res* 1984;33:1-8.
244. Laug WE. Ethyl alcohol enhances plasminogen activator secretion by endothelial cells. *JAMA* 1983;250:772-776.
245. West LJ, Maxwell DS, Noble P et al. Alcoholism. *Ann Intern Med* 1984; 100: 405-416.
246. Vila Corcoles A, Espinosa Mata E, Pardo Fonfría C, Martín Valles H, Castillon Fantova A, Llor Vilá C. Estudio epidemiológico sobre los hábitos de consumo de alcohol en una población de carácter urbano. *Aten Primaria* 1993; 11 (8): 412-415.
247. Salleras L. Alcohol y accidentes. *Med Clin* 1988; 90: 775-778.
248. Council of Scientific Affaires. Alcohol and the driver. *JAMA* 1986; 255: 522-527.
249. Altisent R, Córdoba R. Definición del consumo excesivo de alcohol y sus implicaciones. *Aten Primaria*. 1993; 11 (8): 381-382.
250. Royal College of Physician. A great and growing evil?: the medical consequences of alcohol abuse. Londres, Tavistock, 1987.
251. Klatsky AL, Anstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and non-drinkers. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1237-1242.
252. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Expert Panel (NCEP) on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993; 269 (23): 3015-3023.
253. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framminghan Study. *JAMA* 1986; 256:2835-8.
254. Sherwin RW, Wentworth DN, Cutler JA, Hulley SB, Kuller LH, Stamler J. Serum cholesterol levels and cancer mortality in 361.662 men screened for the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *JAMA* 1987; 257: 943-948.
255. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Relationship between baseline risk and coronary heart disease and total mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Prev Med* 1986;15:254-73.

256. Jacobs DR Jr., Mebane IL, Bangdiwala SI, Criqui MH, Tyroler HA. High density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: the follow-up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am J Epidemiol* 1990; 131:32-47.
257. Ridker PM, Hennekens CH, Stampfer MJ. Estudio prospectivo sobre la lipoproteína (a) y el riesgo de infarto de miocardio. *JAMA* (ed. esp.). 1994; 3 (3): 151-157
258. Scanu AM. Lipoprotein(a): a genetic risk factor for premature coronary heart disease. *JAMA* 1992; 267: 3326-3329.
259. Jauhiainen M, Koskinen P, Ehnholm C, Heikki Frick M, Mänttari M, Manninen V, Huttunen JK. Lipoprotein (a) and coronary heart disease risk: a nested case-control study of the Helsinki Heart Study participants. *Atherosclerosis*. 1991; 89: 59-67.
260. Criqui MH, Heins G, Cohn R, Cowan LD, Suchindran CM, Bangdiwala S, Kritchevsky S, Jacobs DR Jr., O'Grady HK y Davis CE. Plasma triglyceride level and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1993; 328:1220-1225.
261. NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, High-Density Lipoprotein and Coronary Heart Disease. *JAMA* 1993; 289 (4): 505-510.
262. Sackett DL. Bias in analytic research. *J Chron Dis* 1979; 32: 51-63.
263. M Gili, Cayuela A. Sesgo de selección. *Enf Infec y Microbiol Clin* 1990; 8 (3): 176-181.
264. Sitthi-Amorn C, Poshyachinda V. Sesgo. *The Lancet* (ed. esp.) 1993; 23 (6): 351-354.
265. Bachorik PS, Cloey TA, Finney CA, Lowry DR, Becker DM. Lipoprotein-cholesterol analysis during screening: Accuracy and reliability. *Ann Intern Med* 1991; 114: 741-747.
266. Myers GL, Cooper GR. Rigor del laboratorio en las determinaciones de colesterol. *CVR&R* 1990; 11 (3): 146-153.
267. Argimon JM, Fiol C, Pinto X, Bros R, Jiménez J, Hurtado I, Castiñeiras MJ. Detección inicial de las dislipemias. ¿Es eficaz la determinación aislada del colesterol total?. *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 729-732.
268. Kupke IR, Zeugner S, Gottschalk A, Kather B. Differences in lipid and lipoprotein concentrations of capillary and venous blood samples. *Clin Chin Acta* 1979; 97: 279.

269. Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Sociedad Española de Arterioesclerosis. Sociedad Española de Medicina Interna. Liga Española de la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Clin Invest Arterioesclerosis 1994; 6 (2): 62-102.
270. Márquez Contreras E, Casado JJ, Sánchez Ramos JL. Epidemiología de las dislipemias en población general adulta de la zona básica de salud La Orden de Huelva. Aten Primaria 1993; 12:319-322.
271. National Center for Health Statistics-National Heart, Lung, and Blood Institute Collaborative Lipid Group. Trends in serum cholesterol levels among US adults aged 20 to 74 years: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1980 JAMA 1987; 257:937-942.
272. Robertson TL, Kalo H, Rhoads GG, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: incidence of myocardial infarction and death from coronary heart disease. Am J Cardiol 1977; 39:239-243.
273. Keys A, Vivanco F, Rodríguez Miñón JL, Keys MH, Castro Mendoza H. Studies on the diet body fatness and serum cholesterol in Madrid, Spain. Metabolism Clinical and Experimental 1954; Vol.III (3): 195-212.
274. Regidor E, Íñigo J, Sendra JM, Gutiérrez-Fisac JL. Evolución de la mortalidad por las principales enfermedades crónicas en España, 1975-1978. Med Clin 1992;99 (19):725-728.
275. Civeira F, Pocovi M, Moreda A, Alamillo JA, Cia P y Grande F. Niveles de colesterol y triglicéridos y distribución del colesterol en una población laboral. Varones (I). Clin Invest Arteriosclerosis 1990;(2) 2:43-47.
276. Moreda A, Alamillo JA, Pocovi M, Civeira F, Blasco M, Ordovás JM. Niveles de colesterol y triglicéridos y distribución del colesterol en una población laboral. Mujeres (II). Clin Invest Arteriosclerosis 1990; (2) 2:48-54.
277. Heiss G, Tamir I, Davis CE, et al. Lipoprotein-cholesterol distributions in selected North American population: the lipid research clinic program prevalence study. Circulation 1980; 61: 302-315.
278. Tunstall-Pedoe H, Sans S, Balaguer Vintró I. Cambios en los factores de riesgo coronario durante 6 años de intervención en el ensayo multifactorial colaborativo de la OMS. Rev Esp Cardiol 1989;42 (Supl 1):3-16.
279. Aranda P y Villar J. Estudio epidemiológico andaluz sobre factores de riesgo vascular. Estudio Al Andalus 90. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. 1993.

280. Consenso para el control de la colesterolemia en España. Clin Invest Arterioesclerosis 1989; 1: 55-61.
281. Rifkind BM, Tamer I, Heiss G et al. Distribution of high density and other lipoproteins in selected LRC prevalence study populations. Lipids 1979; 14: 105-102.
282. Iriarte JA. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo lipídicos y prevalencia de la enfermedad vascular periférica en la comunidad autónoma vasca. (varones de 25-64 años). Drugs of Today 1988; 24 (1):33-39.
283. Corrao JM, Becker RC, Ockene IS, Hamilton GA. Coronary heart disease risk factors in women. Cardiology 1990; 77(2): 8-24.
284. LaRosa JC. Effects of estrogen replacement therapy on lipids: Implications for cardiovascular risk. Reprod Med 1985; 30:811-813.
285. Castelli WP. The triglyceride issue: A view from Frammingan. Am Heart J 1984; 112:365-374.
286. Expert Panel. Second Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Circulation 1994; 89:1329-1445.
287. Sempos C, Fulwood R, Haines C, et al. The prevalence of blood cholesterol levels among adult in the Unites States. JAMA 1989; 262:45-52.
288. Shaper AG, Pocock SJ. British blood cholesterol values and the American consensus Br Med J 1985; 291:480-481.
289. Tunstall-Pedoe H, Smith WCS, Tevendal ER. How often that high graphs of serum cholesterol. Lancet 1989; 1:540-542.
290. Arguimon JM, Fiol C, Pintó X, et al. Eficacia de la detención de la hipercolesterolemia en los individuos de más alto riesgo frente a la búsqueda oportunista. Med Clin 1994; 102:86-89.
291. Jimeno A, Lou S, Monge JA. Estudio del colesterol sérico en población consultante y sus implicaciones en la práctica asistencial. Aten Primaria 1993; 11:476-478.
292. Schucker B, Wittes JT, Santanello NC, et al. Change in cholesterol awareness and action: Result from national phician and public surveys. Arch Intern Med 1991; 151:666-673.
293. Criqui MH, Barret-Connor E, Holdbrook MJ, Austin M, Turner JD. Clustering of cardiovascular disease risk factors. Prev Med 1980; 9:525-533.

294. Stamler J, Rhomberg P, Shoenberger JA et al. Multivariate analysis of the relationship of seven variables to blood pressure: findings on the Chicago Heart Association Detection Project in Industry, 1967-1972. *J.Chronic Dis* 1975; 28:527-548.
295. Hjermann I, Helgland A, Holme I, Lund-Larsen PG, Leren P. The association between blood pressure and serum cholesterol in healthy men: the Oslo Study. *J Epidemiol Commun Health* 1978; 32:117-123.
296. MacMahon SW, MacDonald GJ, Blacket RB. Plasma lipoprotein levels in treated and untreated hypertensive men and women. The National Foundation of Australia Risk Factors Prevalence Study. *Arteriosclerosis* 1985; 5:391-396.
297. Aranda Lara P, Aranda Lara JM, López Novales E. Hipertensión arterial e hipercolesterolemia: Interrelaciones etiopatogénicas. *Hipertensión* 1990; 7:135-142.
298. Bona KH, Thelle DS. Association between blood pressure and serum lipids in a population. The Tromso Study. *Circulation* 1991; 83:1305-1313.
299. Julius S, Schork A. Sympathetic hyperactivity in early stages of hypertension: the Ann Arbor data set. *J Cardiovasc Pharmacol* 1988; 12 (suppl 3): 121-129.
300. Julius S, Jamerson K, Mejia A, Kranse L, Schork N, Jones K. The association of borderline hypertension with target organ change and higher coronary risk: Tecumseh Blood Pressure Study. *JAMA* 1990; 264: 354-358.
301. SanJuan P, Aranda P, Pereiro R, Villar J. Lípidos y perfil de riesgo vascular en la población adulta andaluza. A propósito del estudio DRECA I. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994; 6 (Supl):21.
302. Motero J, Palomar C, Atienza F, Márquez E. Estudio de la distribución del colesterol en la población adulta de la provincia de Huelva. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 130-167.
303. Gwynee J. Clinical features and pathophysiologic of familial dyslipemic hypertension syndrome. *Curr Opin Lipidol* 1992; 3:215-221.
304. Tribble DL, Krauss RM. HDL and coronary artery disease. *Adv Intern Med* 1993; 38:1-29.
305. Rudel LL, Parks JS, Johnson FL, Babiak J. Low density lipoproteins in atherosclerosis. *J Lipid Res* 1986; 27:465-473.
306. Ole D MJ. Lipid effects of smoking. *Am Heart J* 1988; 1:272-275.

307. Jover Sanz E. Mecanismos de acción del tabaco en la génesis de arteriosclerosis y cardiopatía isquémica. Clin Invest Arteriosclerosis 1990; 2:20-30.

Reunido el Tribunal de la Universidad de Sevilla el día de la fecha, para juzgar la tesis doctoral de D. Jose N^o Yáñez-Barrero García titulada Estudio de la prevalencia de dislipemias en Andalucía.

acordó otorgarle la calificación de Apto cum laude per unanimidad.

Sevilla, 16 de junio de 1995

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,

El Secretario,

El Doctorado,