

211

146

9. 1992

Elvira Callejo

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA



ESTUDIO SOBRE LA PREVALENCIA DE FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULAR Y ANÁLISIS DE LOS HÁBITOS
DIETÉTICOS EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD URBANA
(ZONA BÁSICA DE SALUD DE SAN PABLO EN SEVILLA)

Tesis Doctoral presentada por

MARIA ELVIRA CALLEJO GIMENEZ

Sevilla, 1.992

E. Callejo

T. D.
1994

ESTUDIO SOBRE LA PREVALENCIA DE FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULAR Y ANÁLISIS DE LOS HáBITOS
DIETÉTICOS EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD URBANA
(ZONA BÁSICA DE SALUD DE SAN PABLO EN SEVILLA)

IMPRESO DE PRESENTACION DE LA TESIS DOCTORAL

APELLIDOS CALLEJO GIMENEZ NOMBRE ELVIRA

PROGRAMA DE DOCTORADO AVANCES EN MEDICINA

DEPARTAMENTO EN QUE HA REALIZADO LA TESIS MEDICINA

TITULO DE LA TESIS ESTUDIO SOBRE LA PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y ANALISIS DE LOS HABITOS DIETETICOS EN UNA ZONA BASICA DE SALUD URBANA.

D. DÑA. JOSE VILLAR ORTIZ, Profesor Titular

del Departamento de MEDICINA

como Director de la Tesis de referencia autoriza su presentación.

Firma [Handwritten signature]

Sevilla 14 de Diciembre de 1992

D. DÑA. JOSE LAPETRA PERALTA

Profesor Asociado del Departamento de CIENCIAS SOCIO SANITARIAS

como Director de la Tesis Tutor del alumno de referencia autoriza su presentación.

Firma [Handwritten signature]

Sevilla 14 de Dic. de 1992

El Departamento de MEDICINA

con fecha 18-12-92 autoriza la presentación de la Tesis de referencia.

El Director del Departamento UNIVERSIDAD DE SEVILLA Departamento de Medicina

DIRECCION Firmado Prof. Dr. R. Pérez Cano

Sevilla 21 de 12 de 1992

(1) Catedrático, Profesor Titular, Catedrático E.U., etc.

(2) Táchese lo que no proceda. Este apartado se rellenará sólo en el caso de ser dos los Directores de Tesis, o de que el Director de la Tesis no sea Profesor del Departamento responsable.

A Paco, por todo.

- AGRADECIMIENTOS -

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que han hecho posible la realización de este trabajo:

* **JOSÉ VILLAR ORTIZ**, Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Director de este trabajo.

* **JOSÉ LAPETRA PERALTA**, Profesor Asociado del Departamento de Ciencias Sociosanitarias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Codirector de este trabajo.

* **MARIA JOSÉ ESPINACO**, Directora del **CENTRO DE SALUD UNIVERSITARIO DE SAN PABLO** de Sevilla, así como a todo el Personal de dicho Centro.

* **MARIA ANTONIA GARCÍA MÁRQUEZ Y VICENTE CALLEJO GIMENEZ**, sin cuya colaboración hubiera sido imposible la realización de este trabajo.

- ÍNDICE -

INTRODUCCIÓNpág:	1 - 68
GENERALIDADESpág:	2 - 4
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	.pág:	5 - 43
FRCV NO MODIFICABLESpág:	6 - 8
FRCV MODIFICABLESpág:	9 - 24
OTROS FRCVpág:	25 - 42
ASOCIACIÓN ENTRE LOS DISTINTOS FRCV	pág:	43 - 46
PREVENCIÓN CARDIOVASCULARpág:	47 - 52
PAPEL DE LA DIETApág:	53 - 61
ARTERIOSCLEROSIS EN LA INFANCIA	..pág:	62 - 63
SITUACIÓN EN ESPAÑApág:	64 - 68
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS	...pág:	69 - 74
MATERIAL Y MÉTODOSpág:	75 - 93
RESULTADOSpág:	94 - 118
TABLAS Y GRÁFICOSpág:	119 - 176
DISCUSIÓNpág:	177 - 219

CONCLUSIONESpág: 220 - 223

ABREVIATURASpág: 224 - 225

BIBLIOGRAFÍApág: 226 - 267

INTRODUCCION

GENERALIDADES

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECaV) constituyen la primera causa de mortalidad en el mundo occidental. La Cardiopatía Isquémica (CI) y las Enfermedades Vasculares Cerebrales (EVCe), representan la mayor parte de la mortalidad por ECaV en los países industrializados (1).

Desde los años 50, a partir de diferentes estudios (1-4), se han identificado y definido los llamados Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) que, por numerosas y buenas razones, se han constituido en una parte integral de la práctica médica para prevenir o limitar las ECaV.

El **ESTUDIO FRAMINGHAM (1-2)**, representó un hito en el enfoque epidemiológico de las ECaV y ha sido probablemente, el que más información ha aportado sobre los factores de riesgo (FR). Ha permitido identificar y documentar los principales FR, tanto de la CI como de las EVCe. Comenzó en el año 1.948 y aún hoy en día, se siguen obteniendo y publicando resultados.

Este estudio además, ha permitido conocer cómo interactúan los diferentes factores entre sí. Ha aportado información válida sobre el comportamiento de los FRCV demostrando, entre otras cosas: [1] que el riesgo coronario es directamente proporcional a los niveles plasmáticos de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) e

inversamente proporcional a los de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL); [2] que la hipertensión arterial (HTA) predispone a todas las manifestaciones clínicas de CI, tanto si la elevación de la presión se produce en el componente diastólico, como en el sistólico; [3] que el consumo de cigarrillos constituye uno de los riesgos más potentes de las ECaV; [4] que existe una fuerte correlación entre obesidad y desarrollo de ECaV.

Actualmente, este estudio continúa examinando, entre otras cosas, la importancia de los FRCV en los individuos de edad avanzada, y el comportamiento de la descendencia de los pacientes incluidos en el estudio original (2).

Otro de los estudios que ha aportado información acerca de los FR es el **ESTUDIO DE LOS SIETE PAÍSES (3)**. Este se llevó a cabo en cohortes de varones de 40 a 59 años de Finlandia, Estados Unidos, la antigua Yugoslavia, Japón, Grecia, Italia y Holanda. Se investigó la dieta realizada, así como varios factores relacionados con la CI, como son el consumo de cigarrillos, la Presión Arterial (PA), la obesidad y el colesterol plasmático. En el examen inicial se observó una importante correlación entre la cantidad y tipo de grasa de la dieta y los niveles de colesterol en plasma, así como entre el colesterol total y la mortalidad por CI a los 10 años. El colesterol total plasmático fue el factor más determinante de la distribución geográfica de la CI.

Existen, además, otros estudios prospectivos longitudinales o de cohortes, como son los que se agrupan en el **NATIONAL COOPERATIVE POOLING PROYECT (4)**, que recogen asimismo, la fuerte relación existente entre el colesterol plasmático y las ECaV.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los FR son aquellas características o anomalías individuales que van ligadas a una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad en los años subsiguientes (5). Los FRCV se pueden definir como aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos, que se hallan con mucha mayor frecuencia en sujetos que han presentado o presentan ECaV, en comparación con el resto de la población que no las presentan (6).

Los FRCV se han clasificado de múltiples formas. Una de ellas es en factores no modificables y factores modificables (7):

[1] FRCV no modificables: Edad, Sexo, Antecedentes familiares de ECaV y Antecedentes personales de ECaV.

[2] FRCV modificables: Dislipemias, HTA y Consumo de tabaco.

Hay otros factores que, aunque existen pruebas a favor de que sean FR, aún no se ha demostrado plenamente su valor predictivo, como son la Diabetes Mellitus (DM), Obesidad, Sedentarismo, Personalidad tipo A, Anticonceptivos orales (ACO) y Fibrinógeno.

FRCV NO MODIFICABLES

* 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 modificable (7). 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 aparición (8).

* Con respecto al **SEXO**, es de destacar que las ECaV 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 FR independiente en algunos consensos (9). Sin embargo y pese a que en los varones las ECaV ocurren en edades más tempranas de la vida, no hay que olvidar que mueren más mujeres por estas enfermedades, que por ninguna otra causa (10).

La mayoría de los estudios que sobre cardiopatía coronaria y FR se han realizado hasta la fecha, ya sean estudios de cohortes (3) o ensayos clínicos de intervención

(11-14), 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 avanzada (15), ya que no se sabe hasta que punto influyen los FRCV, y el beneficio que en ellos se obtendría, de la puesta en práctica de las medidas preventivas.

* En lo que a **ANTECEDENTES FAMILIARES** se refiere, la enfermedad coronaria se distribuye en la población con un cierto componente de agregación familiar (al margen de las HLP primarias), de forma que unos antecedentes familiares de enfermedad coronaria justifican una mayor atención o una intervención más precoz (7).

Los factores genéticos confluyen con factores culturales en una misma familia. No se sabe hasta qué punto la historia familiar actúa como factor independiente, o como potenciador de otros factores, de forma que controlando esos otros FR, sería escaso el efecto de la historia familiar. Sin embargo, en el estudio Framingham se comprobó que el riesgo estaba relacionado con los antecedentes familiares de CI, independientemente de los efectos del colesterol, la PA y el tabaco (1-2).

Una posible explicación del aumento de la incidencia de CI prematura y sin FR evidentes en algunas familias, podría ser la presencia de una mayor tendencia familiar a la hipercoagulabilidad. Pero no obstante, no puede descartarse

por ello, la existencia de otros muchos importantes factores genéticos (16).

* Los **ANTECEDENTES PERSONALES** de ECaV sí son claramente, un fuerte predictor de mortalidad por dicha causa. Cuando ya existe ECaV previa, hay que ser mucho más exigentes en el control de los FR. El National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel (9) también considera la existencia de antecedentes personales de ECaV como un FR.

El control de los FR en los sujetos que han presentado manifestaciones de ECaV es un objetivo prioritario. Sin embargo, con respecto a la prevención secundaria de las ECaV, no existen criterios uniformes sobre la forma de llevarla a cabo (17). Hoy disponemos de estudios que demuestran la posibilidad de regresión de las lesiones coronarias mediante el control estricto de los principales FRCV, con disminución de la incidencia de eventos cardiovasculares (18).

FRCV MODIFICABLES

* La **HIPERCOLESTEROLEMIA** es probablemente, el FR más importante de la CI y uno de los tres FR básicos de las ECaV en general. La prueba definitiva para que una variable como el colesterol sea considerada como FR, es demostrar que reduciendo o haciendo desaparecer dicho factor, se reduce también la morbi-mortalidad por ECaV (15). Esto ha sido demostrado para el colesterol en el Lipid Research Clinic (13) y en el Helsinki Heart Study (14).

La existencia de relación causa-efecto entre ciertos tipos de hiperlipoproteinemias (HLP) y la CI por arteriosclerosis coronaria, está actualmente fuera de toda duda y viene avalada por experimentos en animales, amplios estudios epidemiológicos y observaciones clínicas (19). Sin embargo, permanecen aún sin aclarar los mecanismos íntimos y los factores físicos, bioquímicos y genéticos implicados en la génesis de las ECaV (19).

No existe un nivel plasmático de colesterol, por debajo del cual no exista riesgo de CI. La relación entre el colesterol total y la CI se representa gráficamente mediante una curva continua, de manera que ha medida que aumentan los niveles de colesterol total, se incrementa el riesgo y ha medida que disminuyen, éste desciende (11) (20). La búsqueda de un nivel de colesterol plasmático deseable, ha conducido a la realización de estudios masivos de screening de colesterol (21-23).

La Sociedad Española de Arteriosclerosis (24), al igual que la Sociedad Europea (25) y el NCEP Expert Panel (9), consideran como recomendables, cifras de colesterol inferiores a 200 mg/dl. Según los resultados del Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), los valores de colesterol comprendidos entre 200 y 250 mg/dl, suponen un aumento moderado del riesgo cardiovascular, y por encima de 250 mg/dl se produce un brusco incremento del mismo (11) (20). A partir de este valor de 250 mg/dl, las Sociedades Española (24) y Europea (25) de Arteriosclerosis, consideran elevado el riesgo cardiovascular, mientras que el NCEP Expert Panel (9) sitúa el límite en 240 mg/dl.

El colesterol se transporta en el plasma en forma de lipoproteína por motivos de solubilidad. Existen distintos tipos de lipoproteínas con marcadas diferencias físico-químicas y funcionales (26). La determinación de las distintas lipoproteínas y sus subfracciones es fundamental en la valoración del riesgo cardiovascular.

Al igual que el colesterol total, las LDL constituyen un FR independiente de la CI (2). El lípido predominante en la placa ateromatosa es el colesterol esterificado y libre, que procede de las LDL y que llega a la pared arterial atravesando el endotelio. Las LDL procedentes de la corriente sanguínea penetran en la íntima arterial. Hay estudios in vitro que sugieren una acción estimuladora de las LDL sobre

la proliferación celular (16). Parte de estas LDL son retiradas de la íntima por los macrófagos. El resto constituye el núcleo extracelular de colesterol (16).

Las LDL no constituyen una clase homogénea de partículas, sino que se pueden separar en cuatro fracciones: LDL-I, LDL-II, LDL-III y LDL-IV, de menor a mayor densidad (27). Las más densas se relacionan más estrechamente con la progresión de la enfermedad arteriosclerótica. La mayoría de la población tiene mayor cantidad de LDL-I ó LDL-II, mientras que en el 25 % de las personas predominan las fracciones más densas (27).

La afirmación de que el colesterol unido a LDL es causa de ECaV, está avalada por la congruencia de estudios epidemiológicos (2)(13)(28), evidencias genéticas (29) y observaciones en modelos animales (30). Con respecto a los estudios epidemiológicos, son muchos los que han demostrado relación entre los niveles de LDL y ECaV. En el estudio Framingham (2), analizando mediante un modelo de regresión multilogística la contribución de las distintas lipoproteínas al riesgo cardiovascular, separando el colesterol total, aparece claramente que el colesterol unido a las LDL permanece positivo, independiente y significativamente relacionado con el riesgo (2). Además, reduciendo los niveles de colesterol LDL con dieta o fármacos, se reduce la morbimortalidad por CI (9). Esto se pone de manifiesto tanto en estudios de prevención primaria, como es el LRC-CPPT (13) (31), como en estudios de prevención secundaria, como es el

caso del Coronary Drug Project (28). En el LRC se evidencia un descenso del 2 % en la incidencia de CI con la reducción en un 1 % de las cifras de colesterol ligado a LDL (13).

La relación entre ECaV prematura y elevados niveles de colesterol-LDL en ausencia de otros FR, es especialmente clara en los casos de hipercolesterolemia familiar homocigota, en los que hay una ausencia de receptores celulares para las LDL, por lo que se alcanzan grandes concentraciones plasmáticas de dicha lipoproteína. En estos individuos se producen eventos cardiovasculares desde la infancia. En los casos de hipercolesterolemia heterocigota, los niveles de LDL son más bajos, y la aparición de signos de la enfermedad, más tardía (29).

La apolipoproteína B supone el 90 % de las proteínas de las LDL (32). Estas apoproteínas contienen cargas eléctricas positivas en su superficie. La íntima arterial es un tejido con cargas eléctricas negativas, por lo que las moléculas de LDL quedarían atrapadas en dicho medio sin poder regresar a la sangre (19). Hay autores que consideran que la elevación de la apoproteína B constituye el principal marcador metabólico de riesgo coronario (33).

Con respecto al colesterol ligado a las LDL, tampoco existen intervalos "óptimos" definidos con claridad y aceptados internacionalmente. Según recomendaciones del NCEP Expert Panel (9), los niveles en el límite alto de la normalidad se sitúan entre 130 y 159 mg/dl, mientras que niveles superiores a 160 mg/dl, se consideran claramente

elevados. La Sociedad Española de Arteriosclerosis (34) sitúa los límites para la intervención en 150 y 185 mg/dl, dependiendo de la existencia o no de otros FR asociados. Niveles superiores a 190 mg/dl se asocian a un notable riesgo de CI (35). Valores de colesterol total superiores a 240-250 mg/dl, o de LDL superiores a 190 mg/dl, serían indicación de tratamiento farmacológico, sí tras 6 meses de intervención dietética no se hubieran alcanzado niveles de colesterol total y LDL recomendables (9) (24).

Las **VLDL** (lipoproteínas de muy baja densidad), poseen en su partícula Apo B-100, al igual que las LDL; por lo tanto, es posible que tengan potencial aterogénico, por una de las interacciones de esta molécula (36). Las VLDL se transforman en el hígado, perdiendo triglicéridos y pasando a remanentes de VLDL, a lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), y posteriormente a LDL (27). Se sabe que los remanentes de VLDL y las IDL pueden participar tanto o más que las LDL, en el proceso de la aterogénesis (37). Las VLDL se elevan de forma considerables después de la ingesta (27).

El descenso del colesterol unido a **HDL** se considera también un FR independiente de la CI (38). Esto se debe al papel que juegan en el metabolismo de los lípidos, ya que las HDL tienen un función fundamental en el transporte centrípeto del colesterol desde las células periféricas al hígado (26).

Las HDL se pueden dividir por su densidad en dos subfracciones: HDL-2, de menor densidad y HDL-3, algo más densa (39). Existe controversia sobre la importancia que estas dos subfracciones pueden tener como marcadores de riesgo en la arteriosclerosis (39).

El estudio Framingham (1) puso de manifiesto que las ECaV son más frecuentes en aquellas personas con niveles de HDL bajos, tanto en varones como en mujeres. En resultados recientes de este estudio (38), se aprecia que éste es un indicador importante, consistente y duradero del riesgo cardiovascular en edades avanzadas.

Las HDL se han mostrado como la variable independiente más significativa, asociada a la presencia y severidad de la ECaV demostrada angiográficamente, así como un factor pronóstico de su extensión (40). Esto se debe especialmente al descenso de la subfracción 2 de las HDL.

Las causas que contribuyen a reducir las HDL son el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo, factores genéticos, la hipertrigliceridemia y ciertos fármacos como los beta-bloqueantes y los andrógenos. Los estrógenos sin embargo, incrementan el colesterol unido a las HDL, sobre todo a la subfracción 2. Por ello resulta desconcertante, el mantenimiento de las concentraciones de colesterol unido a HDL en la mujer después de la menopausia (41).

El principal componente proteico de las HDL es la apoproteína A (32). Existe una relación inversa entre el contenido en apolipoproteína A-I y el riesgo aterogénico (42-43). Un enfoque interesante de la parte proteica de las HDL, es el que las considera como marcadores de aterogénesis. Las variantes genéticas de apoproteínas de las HDL más frecuentemente relacionadas con el riesgo coronario, corresponden a la Apo A-I y a la Apo E (39). Recientemente se ha demostrado que la existencia de polimorfismos en la región situada entre el gen de la Apo A-I y de la Apo C-III es un importante marcador de riesgo coronario (44).

Se recomienda que los niveles de HDL estén por encima de 35 mg/dl (45). Con valores inferiores no sólo aumenta la incidencia de CI (2), sino que constituye un signo de mal pronóstico en el postinfarto (46). Sin embargo, no existen recomendaciones respecto a la conducta a seguir en presencia de concentraciones bajas de HDL sin elevación del colesterol total (41). Aunque no hay estudios experimentales que demuestren que elevando los niveles de colesterol-HDL disminuya el riesgo cardiovascular, se deben recomendar aquellas medidas que afectan al estilo de vida, como son el abandono del tabaco, la práctica de ejercicio físico y la disminución de peso, que elevan las HDL y reducen riesgo cardiovascular (9).

El papel de los **Triglicéridos** en la arteriosclerosis es todavía poco conocido. Aunque no hay dudas de que en algunos tipos de HLP en las que se detectan elevaciones de los triglicéridos, existe un aumento del riesgo cardiovascular, los estudios epidemiológicos (2) (9) (41) (47) no han arrojado datos concluyentes. La presencia de triglicéridos elevados se comporta como un FRCV, pero no tiene poder predictivo independiente, pues al ajustar los resultados con respecto al colesterol total, esta asociación desaparece (9). Se produce una pérdida de potencia cuando los datos se ajustan para la reducción de las concentraciones de HDL que se suele asociar a la elevación de las concentraciones de triglicéridos (47). Suele existir una correlación inversa entre las concentraciones de HDL y triglicéridos (41). Además, su estudio se ve dificultado por la gran variabilidad que presentan sus niveles en respuesta a la ingesta (35). En el estudio Framingham, el nivel de triglicéridos en plasma se comportó como predictor de riesgo cardiovascular en el sexo femenino (48).

Con respecto a la actitud en presencia de hipertrigliceridemia, ante la ausencia de evidencias que demuestren que reduciendo los niveles disminuye el riesgo cardiovascular, no se recomienda la intervención, salvo en aquellos casos en que pudiese ser causa de pancreatitis (9). En caso de niveles plasmáticos de triglicéridos superiores a los 200 mg/dl, se iniciaría un tratamiento dietético (49), valorándose las demás fracciones lipoproteicas (9).

La **Lipoproteína Lp(a)** es una partícula distinta a las LDL, IDL y VLDL, y parece ser un FRCV independiente (36). Está formada por una molécula de Apo B-100 y una glicoproteína que es la Apo(a) y cuya estructura molecular guarda gran parecido con la del plasminógeno (50). Su composición lipídica es similar a la de las LDL. La concentración plasmática de Lp(a) parece estar genéticamente determinada. La contribución de la herencia es más evidente con respecto a este componente que con ninguna otra lipoproteína (51) y no parece variar con la raza, sexo o edad, ni modificarse por cambios de la dieta (50).

Su relación con la incidencia de CI se señaló hace 10 años (52) y más recientemente (53) se ha demostrado que una Lp(a) elevada identifica a personas de alto riesgo coronario, especialmente de Infarto temprano. El aumento de la concentración de esta lipoproteína sería el mejor marcador de la predisposición familiar para el desarrollo de CI temprana (50). Además, es FR para otras manifestaciones de las ECaV como son la EVCe (54) y la Enfermedad vascular periférica (EVP) (55).

La aterogenicidad de niveles séricos altos de Lp(a), según algunos autores (56), se debería a una mayor asociación con proteoglucanos, lo que lleva a su acumulación durante la aterogénesis. Otra hipótesis basada en la similitud de la Apo(a) con el plasminógeno, defiende que esta apoproteína compite con la verdadera activación del plasminógeno a plasmina, enzima proteolítica encargada de hidrolizar los

microcoágulos de fibrina, por lo que ésta se acumularía en la placa de ateroma (57). Es decir, interfiere en la actividad fibrinolítica favoreciendo la trombosis (50).

Parece que el riesgo cardiovascular aumenta a partir de valores de 30-40 mg/dl, presentes en el 20 % de la población (53). Hay estudios (58) que demuestran un aumento del riesgo para niveles plasmáticos inferiores (20 mg/dl). No obstante, actualmente se desconoce el beneficio que se obtendría de reducir sus niveles y además, las medidas utilizadas para disminuir otras lipoproteínas, como la dieta o los fármacos, no inducen descensos sobre la Lp(a) (50).

Se discute si el colesterol total plasmático pierde poder predictivo con la edad (2)(11). Aunque según algunos autores, se correlaciona con la aparición de CI en ancianos (59), no sería tan buen predictor de la misma como en la población joven (60). El colesterol-LDL parece ser mejor predictor, pero también de menor magnitud que en los más jóvenes (60). Sin embargo, el colesterol-HDL es un indicador consistente y duradero a lo largo del tiempo, del riesgo cardiovascular en ambos sexos, por lo que a partir de los 65 años, el cociente entre colesterol total y HDL podría proporcionar una mejor estimación del riesgo que el colesterol total (38), tanto en ancianos como en ancianas (59). Lo que sí queda claro es que cuando existen antecedentes de CI, independientemente de la edad, se debe tratar enérgicamente la hipercolesterolemia (60).

* La **HIPERTENSIÓN ARTERIAL**, junto con el tabaquismo y la hipercolesterolemia, es uno de los tres principales FR de la CI y el principal FR de la EVCe (61) en sus diferentes formas clínicas.

El hecho de que la presión juega un importante papel en la génesis de la arteriosclerosis, se pone claramente de manifiesto en que los puntos de bifurcación de las arterias, que son los sometidos a mayor presión, son los más afectados, mientras que las zonas del árbol vascular que soportan bajas presiones, rara vez presentan lesiones arterioscleróticas, aunque estén sometidas a las mismas concentraciones lipídicas (62).

El incremento de la PA influye en varias fases de la formación de la placa de ateroma. Actúa como factor agresor del endotelio en las primeras etapas, acelerando la progresión de la placa y la extensión de las lesiones (62). Existen una serie de alteraciones de la pared vascular provocadas por la elevación de la PA:

[1] En primer lugar, hay una disminución de la distensibilidad vascular, con una elevación de la viscosidad. Esto produce una lesión del endotelio, que permite la adhesión de plaquetas y macrófagos al mismo. Cuando el endotelio está dañado, las sustancias que en condiciones normales son vasodilatadoras, producen constricción (63).

[2] La HTA influye en la proliferación de células musculares lisas (63).



[3] La estructura de las membranas plaquetarias se encuentra alterada en los sujetos hipertensos, permitiendo una mayor tendencia a la agregación y como consecuencia a una mayor liberación del factor de crecimiento plaquetario (63).

[4] La HTA facilita el almacenamiento de los lípidos en la pared arterial (independientemente de la concentración plasmática de los mismos). Por un lado, aumenta la permeabilidad de la pared a proteínas y lipoproteínas, facilitando su entrada en la íntima, y por otro, al aumentar la matriz conectiva, disminuye su aclaramiento (63).

En los estudios epidemiológicos más importantes (1) (2), se aprecia que el riesgo cardiovascular tiene una relación lineal con las cifras de PA, tanto sistólica como diastólica, existiendo incluso, para los niveles de PA considerados como normales. Un grado leve de HTA eleva al doble el riesgo de muerte súbita (2). Asimismo, valores de PAS entre 140 y 160 mmHg o de PAD entre 90 y 95, se asocian a una mayor incidencia de accidentes vasculares cerebrales (62). La elevación de la PA es peor tolerada en las personas de más edad que en la más jóvenes; es decir, para cualquier valor de PA, el riesgo coronario es mayor en los ancianos (1). Es importante destacar que la elevación de la Presión Arterial Sistólica (PAS) tiene igual importancia que la de la Presión Arterial Diastólica (PAD); esto es de especial interés en las personas de edad avanzada, en los que la HTA sistólica es más prevalente que la diastólica (1). La

hipertensión sistólica aislada representa la forma de HTA más frecuentes en los ancianos de ambos sexos (2).

La EVCe es la forma clínica más específica de manifestarse las ECaV en los hipertensos. La mortalidad por EVCe y su incidencia, ha disminuido en muchos países, en parte gracias al mejor control de la PA (64). Sin embargo, debido a la alta incidencia de la CI en general, ésta es más frecuente que la manifestación vascular cerebral (65). También disponemos de estudios que evidencian una disminución de la CI controlando, entre otros factores, las cifras elevadas de PA (11) (20) (66). Aunque de menor importancia que el consumo de tabaco y determinados tipos de HLP, la HTA constituye un FR para la EVP (65).

* El **CONSUMO DE TABACO**, es fundamentalmente un FR para la CI y la EVP (7). El aumento del riesgo se relaciona con el número de cigarrillos consumidos (4) y en algunos estudios ya se aprecia un incremento del riesgo de CI, con el consumo de 1 a 4 cigarrillos/día (67). También se ha demostrado relación con la profundidad de las inhalaciones, la edad de comienzo y la duración del hábito. Los fumadores de pipa y puros presentan menor incidencia de CI, debido probablemente, a que no inhalan el humo. No existen diferencias entre el consumo de tabaco rubio o negro ni hay disminución del riesgo en los fumadores de tabaco bajo en nicotina y alquitrán. El tabaco fumado con filtro no reduce

el riesgo cardiovascular (68).

El riesgo se reduce con el abandono del consumo de tabaco, igualándose al de los no fumadores a los diez años de haber dejado el hábito (69); aunque a los dos años de haber dejado de fumar, éste ya ha disminuido considerablemente (70).

El mecanismo por el cual se incrementa el riesgo cardiovascular es complejo y depende tanto de la nicotina, como del monóxido de carbono:

La **nicotina** puede producir daño endotelial de forma directa y mediante la liberación de catecolaminas. Sin embargo, en estudios necrópsicos (69) se ha observado que pese a que existe en los fumadores un proceso de arteriosclerosis coronaria moderadamente avanzado, éste no es suficiente para justificar el riesgo de CI que supone el consumo de cigarrillos. Se cree que el aumento del riesgo se debe a que el tabaco influye sobre el episodio oclusivo terminal, el tamaño del infarto o la respuesta del corazón al mismo (68).

Otro efecto de la nicotina es el incremento de la agregación plaquetaria debido a la liberación de catecolaminas o ácidos grasos libres, así como al incremento de la síntesis de tromboxano A-2, agente proagregante plaquetario, y a la disminución de la síntesis de Prostaglandina I-2, potente vasodilatador (68). Como consecuencia, la nicotina produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la PA, lo que conlleva un aumento de la demanda

de oxígeno por el corazón. Sobre el flujo coronario, el efecto beneficioso del aumento del mismo que se produce con la nicotina, se invierte en presencia de arteriosclerosis coronaria.

Los fumadores, tanto varones como mujeres, presentan unos niveles de HDL de 4 a 6 mg % más bajos que los no fumadores (71), sobre todo a expensas de la subfracción HDL-2. Algunos autores (72) sugieren que por cada 10 cigarrillos/día fumados, las HDL-2 disminuyen 3,9 mg/dl. Asimismo presentan niveles de apolipoproteína A-I inferiores a los de los no fumadores (73). Los fumadores no presentan alteraciones significativas del colesterol total ni del colesterol-LDL, por lo que el descenso de las HDL se compensa a expensas del colesterol contenido en las VLDL (73). Hay estudios que encuentran incremento de las VLDL en fumadores hasta de un 20 a 30 % (74).

Se ha postulado que la absorción de la nicotina a través de la estimulación de la secreción de catecolaminas y otras hormonas como el cortisol, induce la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo, provocando un aumento de la síntesis de triglicéridos y de VLDL. La elevación de triglicéridos podría ser secundariamente, la responsable del descenso de las HDL, dada la evidente correlación inversa que existe entre ambos parámetros. El exceso de VLDL determina a su vez, un incremento de la fracción LDL. Se ha descrito un aumento significativo de los niveles de apolipoproteína B en las personas fumadoras (73).

El **monóxido de carbono** actúa disminuyendo la disponibilidad de oxígeno por el miocardio al formar carboxi-hemoglobina, con lo que la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza a la izquierda (68); además, perturba la función plaquetaria, incrementando su adhesividad y contribuye a aumentar el colesterol plasmático, al reducir su eliminación hepática, así como el aclaramiento de quilomicrones (75).

OTROS FACTORES DE RIESGO

* En la **DIABETES MELLITUS** existe, no solo un trastorno en el metabolismo hidrocarbonado, sino otras anomalías metabólicas que afectan al metabolismo de los lípidos, la síntesis proteica, etc (76). La persistencia de esas alteraciones es la que genera las lesiones vasculares, tanto micro como macroangiopáticas. La macroangiopatía afecta a los grandes vasos de forma similar a como lo hace la enfermedad arteriosclerótica; de hecho, muchos autores opinan que es el mismo proceso de forma acelerada (76). La prevalencia de ECaV, en sus diferentes manifestaciones, es mayor en los individuos diabéticos, que en el resto de la población (77). 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 de miocardio asintomático, no son infrecuentes en este tipo de pacientes (78). Los FRCV (HTA, HLP, obesidad, niveles elevados de fibrinógeno y alteraciones de la agregabilidad plaquetar), están presentes con mayor frecuencia en la población diabética (76).

El 60-85 % de los diabéticos-no-insulín-dependientes (NID) 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 (76).

Se piensa que el fibrinógeno juega un papel importante en la génesis de la arteriosclerosis en el

diabético, ya que presentan niveles elevados que se correlacionan estrechamente con los de glucemia (79). También estos pacientes tienen aumentada la agregabilidad plaquetaria y la producción de tromboxano A-2 (76).

La HTA es más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos, con mayor prevalencia en los insulín-dependientes (ID). En algunos casos se debe a nefropatía diabética, lo que suele suceder en la DM-ID, mientras que en la DM-NID suele tratarse de asociación con hipertensión esencial (77); además en este último grupo, la HTA probablemente esté en relación con la retención salina secundaria a la hiperinsulinemia y a la respuesta aumentada al efecto presor de la norepinefrina y la angiotensina II.

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 tratamiento (80). El déficit de insulina de la DM-ID disminuye la actividad de la lipoproteín-lipasa, lo que reduce el aclaramiento de lipoproteínas ricas en triglicéridos; pero el tratamiento con insulina corrige estas alteraciones, por lo que este efecto no suele encontrarse. En la DM-NID sin embargo, sí suele ser frecuente la hipertrigliceridemia, debido a la resistencia a la insulina (76). La insulinoresistencia produce una hiperglucemia y una elevación de los ácidos grasos, lo que conlleva un aumento de la producción hepática de VLDL. El aumento del colesterol se debe seguramente, a la elevación

del unido a las VLDL. Aunque algunos autores encuentran un incremento de las LDL, no hay coincidencia en este punto (76). Lo que sí se ha descrito, es una disminución en el colesterol ligado a las HDL, lo que podría constituir el principal FRCV de estos pacientes (81). La causa de este descenso no está clara; se piensa que pudiera deberse a una disminución de la síntesis de HDL, o a una alteración en la proporción entre HDL-2 y HDL-3 en el hígado. Se ha descrito también una elevación en la concentración de Apo B, Apo C-III y Apo E (82).

La insulinoresistencia, frecuente sobre todo en diabéticos NID 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 X (83). El riesgo cardiovascular de estos pacientes es muy elevado (84).

Todo lo expuesto justifica los esfuerzos que se realizan en el campo de la prevención de las ECaV en diabéticos. Los mecanismos patogénicos descritos, actúan desde antes del diagnóstico, o incluso del inicio de la diabetes. La prevención de las lesiones macroangiopáticas debe por tanto, realizarse en individuos con alto riesgo de padecer la enfermedad, actuando sobre todos los factores que puedan favorecerla, sin esperar a la presencia de manifestaciones clínicas de la ECaV (76).

* 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 mujeres (85).

La obesidad está considerada como la alteración nutricional más importante del mundo civilizado (86). Está comprobado, según estadísticas militares (87), que los varones se han ido haciendo cada vez más obesos para su talla durante este siglo. Existe controversia para considerar la obesidad como un FR, pues no se sabe si su efecto sobre las ECaV es directo, o mediado por la HTA, DM o HLP que la obesidad favorece (86).

La relación entre obesidad e 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 (1-2) el 75 % de los hipertensos eran obesos. Esto se podría explicar en parte, por el hiperinsulinismo que acompaña a la obesidad. Los obesos presentan un aumento de la secreción de insulina y existe correlación entre los niveles de ésta y el grado de obesidad (88). La presencia de hiperinsulinemia con normoglucemia, evidencia un cierto grado de resistencia a la insulina. La insulinoresistencia es la característica que define al Síndrome X de Reaven (83). El hiperinsulinismo puede producir elevación de la PA por un aumento de la volemia o por un incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina, con hiperreactividad vascular y otra serie de mecanismos (88).

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 colesterol unido a las HDL con respecto a la población no obesa (89). Estas alteraciones lipídicas, que son las que acompañan al Síndrome X, desaparecen cuando se consigue una pérdida de peso (88).

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 (90-91), 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 androide (92). Aunque la clasificación de la obesidad en androide y ginecoide fue descrita en 1.947 por Vague (92), la importancia clínica que se atribuye a esta distribución es relativamente reciente. Este autor observó que la distribución androide o central de la grasa, se asociaba a enfermedades como la gota, la DM o la arteriosclerosis (93). Hoy hay estudios que demuestran que existe correlación positiva entre la obesidad troncular y la prevalencia de DM (94), así como con la HLP y la HTA (95-97).

El método más simple y útil de medirla, es el cálculo del cociente entre el perímetro abdominal, medido a nivel de la cintura natural, y el perímetro de caderas, obtenido a nivel de las espinas ilíacas superiores (90); aunque hay

estudios recientes, que indican que la circunferencia a nivel del muslo, es la que mejor representa la distribución grasa de la mitad inferior del cuerpo (98). Los varones tienden a presentar más grasa abdominal, mientras que las mujeres reúnen cantidades mayores de grasa en las zonas glúteas (85).

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 (IMC) o la suma de los pliegues cutáneos (90-91). Una explicación a este hecho sería que los depósitos adiposos que movilizan los ácidos grasos hacia la porta, como es el caso de la grasa abdominal, son más sensibles que los subcutáneos a los agentes lipolíticos (99). Los adipocitos intrabdominales, al metabolizar la grasa, vierten directamente los ácidos grasos a la vena porta, lo que provoca un hiperaflujo al hígado. Esto experimentalmente, produce una inhibición de la captación de insulina por el hígado, con la consiguiente hiperinsulinemia periférica, resistencia a la insulina y tendencia a desarrollar DM.

Por otra parte, la distribución androide de la grasa se debería a un predominio hormonal, que sería a su vez, el responsable del mayor riesgo cardiovascular en varones (91). El aumento de la grasa abdominal se asocia con un descenso en los niveles plasmáticos de Globulina transportadora de hormonas sexuales y con un aumento de la testosterona libre (100). Se ha sugerido, que la mayor actividad androgénica relacionada con la distribución abdominal de la grasa, podría

estar mediada por una mayor actividad aromatasa del tejido abdominal, que tendría una mayor actividad en la producción de estrógenos (101).

La influencia genética sobre el tipo de distribución de la grasa corporal, es menor para el tejido adiposo abdominal que para el resto, estando éste más influido por los cambios nutricionales (102). El tamaño de los adipocitos en el tejido epiploico es el menor de todo el organismo, siendo los de la región glútea los más grandes. El tamaño del adipocito, resultado del balance lipogénesis-lipólisis, está regulado hormonalmente. La progesterona favorece el acúmulo de grasa a nivel femoral en la mujer (103).

* Otro FRCV a tener en cuenta es el **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 industrial. Se debe fundamentalmente a tres motivos: [1] el descenso en las demandas de energía en la mayoría de los trabajos (solo el 1 % de la energía usada en la actualidad en los centros laborales de Estados Unidos, es de origen humano frente al 33 % de hace 100 años); [2] la creciente disponibilidad de medios de transporte público y privado; [3] la tendencia a la recreación pasiva (televisión, cine, radio etc.) durante el tiempo de ocio (104).

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 cardiovasculares, osteoporosis, DM y depresión (104). De los distintos tipos de ejercicio físico, el dinámico aeróbico, o isotónico, es el que proporciona beneficios en cuanto a prevención y tratamiento de las ECaV, la HTA y la DM (105). El ejercicio isométrico es desaconsejable, ya que comporta un incremento importante de la cifras tensionales (106).

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 (107). Aunque parece existir un incremento del riesgo de muerte súbita cardíaca durante la actividad física vigorosa, las pruebas disponibles indican que dicha actividad, se asocia con una reducción global del riesgo de CI (104).

Con respecto a la PA, en estudios de prevalencia se ha demostrado que existe una relación inversa entre la práctica de ejercicio físico y las cifras de PA en adultos sanos normotensos (104). Además, los estudios de cohortes (108) han sugerido que la práctica de ejercicio físico puede reducir el riesgo de desarrollar HTA y mejora el control de la misma una vez establecida (109), aunque no es eficaz sistemáticamente (110).



En lo que concierne a la DM, las pruebas son menos concluyentes. Se sugiere que la actividad física habitual mejora el control de la glucemia en la DM-NID. El ejercicio favorece la utilización de la glucosa por el músculo esquelético al aumentar la afinidad de los receptores insulínicos por la hormona, con lo que contribuye a disminuir los niveles de glucemia y reducir las necesidades de insulina (111). En la DM-ID, hay estudios que sugieren que el ejercicio se asocia con un reducción del riesgo de enfermedad microvascular, y otros que creen que acarrea consecuencias adversas en los diabéticos con retinopatía proliferativa (104). Se prohibirá el ejercicio en casos de mal control de la glucemia, ya que el ejercicio descontrolado puede producir hipoglucemias (111).

EL ejercicio físico contribuye a disminuir el colesterol total, el colesterol unido a las LDL y los triglicéridos, a la par que eleva los niveles de colesterol ligado a HDL. Existe relación directa entre la actividad física y los niveles de HDL y en especial de la subfracción HDL-2 (72) (112-113). Estos cambios están mediados en parte, por la pérdida de peso que acompaña al ejercicio, aunque se observan aumentos en las concentraciones de HDL en ausencia de pérdida de peso (72). Aunque el cambio en la concentración de HDL en relación con el ejercicio no es bien conocido, podría explicarse, al igual que el descenso de los triglicéridos, por el aumento en la actividad de la lipoproteín-lipasa del plasma y del tejido adiposo (114).

También se han descrito cambios en las concentraciones de LDL, en relación con la pérdida de peso inducida por el ejercicio (115).

En los obesos se ha demostrado a través de la aplicación individual de aparatos registradores, que existe una tendencia a economizar energía; sin embargo, no se sabe hasta que punto el sedentarismo es causa o consecuencia de la obesidad (116)

* Dentro de los factores de comportamiento que se asocian a la CI, el mejor estudiado es la llamada **PERSONALIDAD TIPO A**, caracterizada por tendencias competitivas, agresividad, ambición, urgencia en el trabajo, e impaciencia (117). Se ha llegado a cuantificar el grado de riesgo relativo para estos sujetos, que estaría en torno a 2 (117). Hoy existen bastantes criterios epidemiológicos, aunque no todos, para inferir relación de causalidad entre la personalidad tipo A y las ECaV (118). La relación es menor en los adolescentes, las mujeres y los niveles socioeconómicos más bajos (118).

Algunos estudios (119) han demostrado, que su modificación puede reducir la morbilidad de causa coronaria. Para ello existen varias técnicas, como la auto-observación, que pretende enseñar a dichos pacientes sus acciones (trabajar mientras comen, interrumpir a sus interlocutores etc), o el autocontrato, que consiste en que el individuo

adquiera una serie de obligaciones, como andar a paso relajado, escuchar música suave, practicar ejercicio aeróbico etc. En el paciente que ya ha presentado un evento coronario a veces es necesario recurrir a los betabloqueantes para modificar conductas (120).

* Con respecto a los **ANTICONCEPTIVOS HORMONALES**, ya sean orales (ACO) o intramusculares, continúa sin conocerse con exactitud cual es el verdadero riesgo cardiovascular que su uso entraña en la actualidad. Una dificultad con la que nos encontramos para valorar su repercusión, es que los principales estudios de cohortes (121-122) se iniciaron en la época en que los ACO contenían altas dosis de estrógenos (50 microgramos o más), por lo que sus resultados no son extrapolables a los de las actuales preparaciones (123).

Se sabe que estos fármacos tienen acciones a distintos niveles del organismo, afectando entre otras cosas, al metabolismo lipídico, hidrocarbonado, a la PA y a la coagulación sanguínea, y se discute si pueden producir un aumento de peso (124); sin embargo, su relación con la morbi-mortalidad por ECaV no se ha demostrado (125).

Los estrógenos exógenos tienen un notable efecto, tanto positivo como negativo, en el metabolismo de los lípidos (10). Por una parte, producen un aumento de las HDL, sobre todo a expensas de la subfracción 2 (10), así como de la apolipoproteína A (126); este aumento es proporcional a la

dosis de estrógenos, y se debe a un descenso de la actividad de la lipasa hepática. Por otra parte, provocan un aumento significativo en los niveles de triglicéridos, también en relación con la dosis de estrógenos que lleve el preparado (10), así como con la menor cantidad de progestágenos y la tasa de triglicéridos previa al tratamiento (126). Aumentan la síntesis hepática de triglicéridos y de VLDL, contribuyendo a dicho aumento, la elevación de los niveles de insulina y la resistencia periférica a dicha hormona (126). El descenso en la actividad de la lipasa hepática, ayudaría al aclaramiento de triglicéridos, pero no es lo suficientemente importante como para compensar el incremento de su producción (126).

Por el contrario los progestágenos, provocan un aumento del colesterol-LDL, con descenso del colesterol-HDL, por incrementar la actividad de la lipasa hepática (126) y por tanto, con aumento del colesterol total. El descenso en las HDL es proporcional a la dosis del gestágeno y a su potencia (10). El Royal College of General Practitioners (121) demostró una asociación inversa entre niveles de HDL y la potencia antiestrogénica de los progestágenos. Estos pueden tener un potente efecto antiestrogénico, como el levonorgestrel, con efecto desfavorable sobre el perfil lipídico (127), o cierta estrogenicidad como la noretisterona o el diacetato de etinodiol, que apenas producen cambios en las HDL (10). De ello va a depender el que minimice el efecto de los estrógenos (125).

El perfil lipídico va a depender pues, del balance entre estrógenos y gestágenos, y de las dosis de ambos. Los modernos preparados, con bajas dosis, parecen no modificarlo (127). De todas formas, estos cambios lipídicos detectados no parecen tener significación clínica (127)

Los ACO también afectan al metabolismo hidrocarbonado, produciendo una disminución de la tolerancia a la glucosa, probablemente debida a un aumento de la hormona del crecimiento que tiene efecto antiinsulínico. Este efecto se achaca a las altas dosis de estrógenos, por lo que no ocurriría con los preparados actuales de bajo contenido en estrógenos (124).

Sobre la PA, los ACO son la primera causa de HTA secundaria a fármacos. El efecto se debe a los estrógenos, que aumentan los niveles plasmáticos de angiotensina y aldosterona. La elevación de la PA suele desaparecer al cesar la toma del medicamento, aunque ésto no siempre ocurre (124). También los resultados de estudios epidemiológicos cuestionan la asociación de ACO e HTA (127).

Uno de los riesgos mas acusados de los ACO son los problemas tromboembólicos, asociándose su consumo a un aumento significativo de tromboflebitis superficiales, y embolias cerebrales y pulmonares (124). Los trabajos referidos anteriormente, señalan un aumento del riesgo relativo de accidentes tromboembólicos, en las consumidoras de ACO con alto contenido estrogénico, aunque hay que referir que los diagnósticos de dichos procesos fueron clínicos, sin

que existiese confirmación instrumental (123). Pueden ocurrir hemorragias subaracnoideas en relación con la HTA, pero los episodios isquémicos están claramente relacionados con el consumo del ACO, siendo el riesgo proporcional al tiempo de ingesta (128). Esto está demostrado también, para los preparados de bajo contenido estrogénico (124).

Los ACO aumentan la agregación plaquetaria, el fibrinógeno plasmático, los factores II, VII, VIII, IX y X de la coagulación y disminuyen la Antitrombina-III (124). Pero en los trabajos recientes (129) se pone de manifiesto que los descensos de Antitrombina-III son tan discretos, que difícilmente tendrían importancia clínica. Igualmente ocurre con los cambios detectados en las Proteínas C y S. La elevación de los factores de coagulación dudosamente puede suponer un aumento de la coagulabilidad, ya que en condiciones normales se encuentran en cantidades superiores a las necesarias (123).

El aumento de peso es un motivo frecuente del cese en la toma de anovulatorios. En los casos en que ocurre, se explica por los cambios metabólicos ejercidos por los estrógenos, así como por una mayor retención de líquidos, un aumento del apetito provocado por la progesterona y los efectos anabolizantes de los esteroides (124).

Pese a estas alteraciones, no se evidencia un aumento de la morbi-mortalidad por ECaV en los estudios epidemiológicos (125). Los resultados de los primeros estudios, demostraban la presencia de cambios lipídicos

relacionados con el desarrollo de ECaV (130). Pero de los actuales, solo el Royal College of General Practitioners Study (121) encuentra un aumento del riesgo relativo de presentar infarto de miocardio; y en un análisis más detallado, éste solo se mantiene en el caso de mujeres mayores de 45 años o fumadoras de más de 35 años. Otros estudios (122) (131) no han demostrado que los ACO constituyan FR significativo para la mortalidad cardiovascular. En estudios casos-control (132) se encuentran riesgos relativos aumentados, aunque no significativos, para el infarto, accidente cerebro-vascular trombótico, o la hemorragia subaracnoidea, en las mujeres que consumían ACO. Sin embargo, no están documentados casos de angina de pecho u otras manifestaciones de CI, por lo que es difícil atribuir los infartos a un origen arteriosclerótico, sino más bien tromboembólico (125) (127). Para Castelli, del estudio Framingham (48), los accidentes vasculares cerebrales y los eventos cardíacos en estas mujeres, no se asociarían con arteriosclerosis sino con alteraciones de la coagulación, junto con el uso del tabaco. Además, este aumento del riesgo solo es cierto en casos de uso de ACO en el momento del evento cardiovascular, sin que influya el consumo en épocas anteriores (123) (133); tampoco influye el tiempo que se hubiera estado tomando los ACO (133). Asimismo, tampoco se ha puesto de manifiesto la presencia de lesiones arterioscleróticas en los estudios angiográficos de las mujeres que consumen ACO, frente a las que no (134).

Un extenso estudio finlandés (135) concluye que los actuales ACO con baja dosis de estrógenos son muy seguros, especialmente cuando se seleccionan correctamente las mujeres a tratar, excluyendo aquellas que presenten otros FR o sean mayores de 40 años. No se deben administrar ACO a mujeres con antecedentes de HTA, DM o toxemia (127). La frecuente asociación del tabaco con el consumo de ACO, conlleva un riesgo cardiovascular 10 veces superior (136), por lo que en fumadoras hay que fomentar el abandono del tabaco; en las fumadoras mayores de 35 años, estarían contraindicados (121). El uso de Anticonceptivos hormonales requiere un estrecho seguimiento con controles periódicos de la PA y del metabolismo lipídico e hidrocarbonado.

* Estudios prospectivos (2) han mostrado una clara relación entre la concentración de **FIBRINOGENO** y la incidencia de CI y EVCe. En el estudio de Framingham, en presencia de FRCV importantes, el nivel de fibrinógeno en el límite alto de la normalidad constituyó un factor predictivo independiente y significativo de afección cardiovascular en los varones y también, aunque solo de forma marginal, en las mujeres. En los varones, al aumentar el período de seguimiento a 17 años, los niveles previos de fibrinógeno constituyeron factores predictivos de CI, EVCe y EVP; en las mujeres, el nivel de fibrinógeno tuvo un significado más que marginal, después de este tiempo, con la CI, EVP e

insuficiencia cardíaca (2). El incremento en una desviación estándar en el nivel de fibrinógeno, da lugar a un aumento de aproximadamente, 1,6 veces en la incidencia de CI, lo cual se aproxima a lo observado con el colesterol (2).

La contribución del fibrinógeno a la génesis de la arteriosclerosis, podría reflejar procesos de hipercoagulabilidad, viscosidad y reología del flujo sanguíneo, especialmente en asociación con HLP, HTA o alteración de la tolerancia a la glucosa. Un fibrinógeno elevado, además de facilitar la formación de un trombo oclusivo, constituye un factor determinante, importante de elevación de la viscosidad y de disminución de la velocidad, características reológicas que favorecen la trombosis (2).

Los niveles de fibrinógeno están elevados en el plasma de los fumadores (68), de los hipertensos y de los diabéticos (2). Aproximadamente la mitad del aumento de la incidencia de la CI relacionada con el consumo de tabaco, refleja el incremento en los niveles de fibrinógeno (2).

* 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 peso (137). 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 consumida

(138). Numerosos estudios obtienen una curva en U, de forma que se puede identificar un umbral de consumo de alcohol que minimiza la PA, elevándose tanto con consumos superiores como inferiores, con independencia de otras variables (137).

Con la retirada del alcohol, las cifras de PA se normalizan, volviéndose a elevar si se reinicia el consumo. Se cree que este efecto está en parte debido a las activaciones repetidas del sistema adrenérgico, que producirían un efecto presor lento. La elevación de los niveles de noradrenalina se debería a un menor aclaramiento (137). También se barajan otros mecanismos, como puede ser una mayor sensibilidad en la respuesta vasopresora en los bebedores, ante sustancias vasoconstrictoras, o una retención hídrica por secreción de hormona antidiurética, acompañada de hiperosmolaridad plasmática por aumento del sodio, que sugeriría una intervención de la aldosterona; pero el papel de todos estos factores no está aclarado (137). Además, el aporte calórico que proporciona el alcohol, estimula la síntesis hepática de triglicéridos. Por ello, el alcohol puede ser causa de hipertrigliceridemia secundaria (139).

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 epidemiológicos (5) y corroborado en el LRC (13)(31), 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.

ASOCIACIÓN ENTRE LOS DISTINTOS FRCV

La presencia de un FRCV en una persona duplica o triplica el riesgo de presentar ECaV. Sin embargo, la presencia de varios de estos factores, multiplica el riesgo en lugar de adiccionarlo. La asociación de dos de los tres FR básicos (HTA, HLP y tabaquismo), multiplica el riesgo por nueve, y si se combinan los tres, el riesgo es dieciséis veces mayor (68). La tendencia de los distintos FR a asociarse en un mismo individuo es un hecho demostrado en el estudio Framingham (2).

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 (2)(140). En el estudio MRFIT (140), 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 que en los normotensos.

La "Hipertensión Dislipémica Familiar", descrita por Williams en 1.988 (141), 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 mayor (142).

La patogenia de la asociación de estos dos factores (HTA e HLP) no está del todo aclarada. En los hipertensos con HLP se encuentran alteraciones en el funcionamiento de diferentes sistemas de transporte de membrana (143). Otro hecho que puede explicar la asociación entre ambos FR, es que la misma dieta puede favorecer ambas patologías. Las dietas ricas en ácidos grasos mono y poliinsaturados reducen los niveles de colesterol-LDL y las cifras de PA. El consumo elevado de sal puede aumentar los niveles de colesterol (143).

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 y la actividad de los receptores de las LDL y de algunos enzimas del endotelio vascular (143).

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 proteica, con lo que favorecerían la elevación de la PA y la génesis de la arteriosclerosis (143).

La existencia de un síndrome (83) que asocia a la HTA, alteraciones lipídicas y del metabolismo de los hidratos de carbono, hace suponer que existe una base genética en algunos grupos de hipertensos. Este síndrome, llamado **SÍNDROME X**, descrito por Reaven (83), asocia HTA, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol unido a las HDL, resistencia a la insulina e 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 (83).

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 noradrenalina (84). 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 2 (144). Los hipertensos presentan resistencia a la acción periférica de la insulina incluso en situaciones de normopeso (84).

Con respecto al metabolismo lipídico y como consecuencia de la resistencia a la acción insulínica, el hiperinsulinismo subsecuente produce una mayor síntesis hepática de VLDL y una menor actividad de la lipoproteína-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 ateroma (84).

No se puede, por lo tanto, olvidar la frecuencia con que se observan individuos con varios o todos los FR. La ECaV 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 eficaz (62).

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Desde el punto de vista clínico, diferentes estudios han demostrado que la modificación de los FRCV (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 ECaV en general y de origen coronario en particular (145). Es un hecho también constatado, la reducción de las EVCe con el tratamiento de la HTA (146).

Queremos hacer destacar el 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 femenino (7).

Ya desde los años 50, se tiene evidencia de que la dieta rica en grasa influye en la aparición de las ECaV. Los primeros estudios de intervención sobre la dieta que se realizaron, como los llevados a cabo en Chicago (147) o Nueva York (148), o el Estudio Finlandés de Hospitales Mentales (149), pese a que no arrojaron resultados concluyentes (bien por insuficiente tamaño de la muestra, como los dos primeros, o por no ser un estudio randomizado como el último), 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 (5).

Entre ellos, el **VETERANS ADMINISTRATION DE LOS ANGELES (150)**, fue un estudio randomizado 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 a 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 ECaV, 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 **MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL (MRFIT) (11) (20)**. 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 FR 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 FR estudiados, debido a la alta difusión de la educación sanitaria sobre prevención coronaria realizada en Estados Unidos. Por ello, tanto en el grupo de intervención como en el control, se registró una mortalidad inferior a la esperada, y no se comprobaron diferencias significativas entre ambos grupos. Sin embargo, si solo se tenía en cuenta a los individuos fumadores o con hipercolesterolemia, sí que se observaba 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 (66)**. 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 (12)**, 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 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 (151)**, 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 en el grupo tratado que en el grupo control, de forma significativa. 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 **LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL (LRC-CPPT) (13)(31)**. Se llevó a cabo con 3.806 varones con hipercolesterolemia primaria, mediante modificación de la dieta y administración de colestiramina. 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 (14)** fue un estudio randomizado 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 las ECaV (17). En un paciente que ha sufrido un infarto de miocardio, el riesgo de muerte súbita es cuatro veces superior al resto de la población y el de accidente vascular cerebral, cinco veces mayor (17). A su vez, la CI es la primera causa de muerte en aquellas personas que presentan EVCe o EVP (152). En estas situaciones, el control de los FRCV juega un importante papel en la evolución de la enfermedad. Existen estudios de prevención secundaria que demuestran regresión de la ECaV una vez establecida con el control de los FR. Uno de estos estudios, es el **CORONARY DRUG PROYECT (28)**, en el que todos los individuos (8.000 sujetos) que formaron parte del mismo, habían sufrido un Infarto de Miocardio 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 **NHLBI TYPE II CORONARY INTERVENTION STUDY (153-154)**, derivado del LRC-CPPT, demostró en el grupo tratado con dieta y colestiramina, no solo 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 estudio (18) realizado en Seattle, en varones con enfermedad arterial coronaria y riesgo alto de eventos cardiovasculares, la terapia hipolipemiante 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 la Apoproteína B y de la PA, y con un ascenso de las HDL.

PAPEL DE LA DIETA

La elevación del colesterol, que como se ha dicho anteriormente, es una de las causas más importantes de ECaV, se debe en la mayoría de los casos, a la exposición a factores ambientales adversos, es decir, a una dieta inadecuada, rica en grasas saturadas y colesterol y pobre en fibra (24). Se estima que en los países occidentales se consume una dieta hipercalórica, con más de un 40 % de la energía procedente de las grasas (155-156).

En estudios realizados en emigrantes procedentes de áreas geográficas con bajos niveles de colesterolemia y de incidencia de ECaV, se ha visto que al sustituir su dieta habitual por otra rica en grasas saturadas, propia del país de destino, los niveles de colesterol aumentaban, así como la incidencia de ECaV (157). Esto se ha observado recientemente también en poblaciones de indios mejicanos, a los que se ha administrado una dieta hipercalórica, rica en grasas saturadas y colesterol, obteniendo un aumento de todas las fracciones del colesterol plasmático (156).

Las recomendaciones dietéticas que se han llevado a cabo en grandes colectivos (11-12) (66), han demostrado ser capaces de reducir la incidencia de CI. Sin embargo, aún existen dificultades para realizar de forma eficaz, dichas recomendaciones. Por una parte, no se conoce con exactitud la composición de muchos alimentos, especialmente tras las

modificaciones que sufren en su elaboración y conservación (155). Por otra, existen variaciones individuales que hacen que algunos sujetos respondan con amplias modificaciones de su colesterol plasmático a pequeñas modificaciones del aporte de la dieta, mientras que otros se pueden considerar "hiporrespondedores" (158).

La Sociedad Europea de Arteriosclerosis (159) y el Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos (160) para toda la población, recomiendan que de las calorías ingeridas en la dieta, entre un 50 y un 60 % sean aportadas por hidratos de carbono; del 10 al 20 % por las proteínas; y por las grasas, un 30 % como máximo, de la energía consumida. De ese 30 %, un 10 % deben ser grasas poliinsaturadas, otro 10 % grasas monoinsaturadas, y no más del otro 10 %, saturadas. Se recomienda además, que la cantidad de colesterol consumida no supere los 300 mg/día, y la de fibra, no sea inferior a 35 gr/día.

En los países mediterráneos, y de forma muy particular en España, debido al amplio uso del aceite de oliva, cuyos efectos beneficiosos han sido probados (161-162) (produce un aumento del colesterol unido a las HDL), la Sociedad Española de Arteriosclerosis (163) y el Consenso para el Control de la Hipercolesterolemia (24), aceptan una mayor proporción de grasas, entre el 35 y el 40 % de las calorías aportadas en la dieta, de las cuales, alrededor de un 10 % sería como ácidos grasos poliinsaturados, entre el 7 y el 10 % ácidos grasos saturados y como monoinsaturados, el

15-20 % del total de la energía ingerida. De las calorías restantes, un 15 % procedería de las proteínas y un 45-50 % de los hidratos de carbono. Las cantidades de colesterol y fibra aconsejables serían las mismas. Asimismo, se recomienda no superar una ingesta de alcohol de 30 gr/día (24).

En estudios recientes de modificación de la dieta con reducción de la cantidad total de grasas (164), se han observado descensos significativos de las HDL y de la Apoproteína A-1. Esto se ha atribuido a una disminución de la oferta intestinal de quilomicrones, así como a la disminución de la ingesta de determinadas sustancias lipídicas como la lecitina, que actuarían favorablemente sobre el metabolismo proteico (165). Es probable que en el futuro las recomendaciones dietéticas insistan, sobre todo, en cambios de tipo más cualitativo que cuantitativo, en cuanto a la ingesta de grasa (164).

* Los **HIDRATOS DE CARBONO** han sido una pieza clave en el tratamiento de las HLP, aunque actualmente su protagonismo se cuestiona (166). La dieta rica en hidratos de carbono produce inicialmente, un aumento de la cifra de triglicéridos por el incremento de su síntesis hepática, pero después de un período de adaptación, las modificaciones no son significativas. Su efecto sobre los lípidos está más relacionado con la ingesta de calorías y el aumento de peso, que por el efecto metabólico de los hidratos de carbono sobre el metabolismo lipídico (167).

* Las **PROTEÍNAS** no tienen mucha intervención en la regulación de los lípidos, aunque el origen de las mismas (animal o vegetal) y la cantidad pueden influir, ya que parece que una dieta hiperproteica, puede producir un incremento de los lípidos plasmáticos (166). De igual modo, las proteínas de origen animal son más hiperlipemiantes que las vegetales (155). Así por ejemplo, se sabe que la caseína aumenta el colesterol plasmático, mientras que las proteínas de la soja lo disminuyen (168).

* Los **ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS**, pueden contener un doble enlace (monoinsaturados, como lo es el ácido oleico) o dos o más dobles enlaces. Estos últimos son los poliinsaturados, ácidos grasos esenciales, que se deben recibir con la dieta al no poder ser sintetizados en el organismo. Son ácidos grasos de cadena larga que hoy podemos clasificarlos en Omega-6 y Omega-3, según la posición del primer doble enlace a partir del último grupo metílico (169).

[1] **ÁCIDOS GRASOS OMEGA-6:**

Están representados por los ácidos **Linoleico** (C18:2, W6) y **Araquidónico** (C20:4, W6). Se encuentran principalmente en el maíz. El ácido linoleico disminuye el colesterol total por disminuir las fracciones LDL y HDL. En su metabolización forma ácido araquidónico, precursor del Tromboxano A-2 (agente vasoconstrictor y fuerte proagregante plaquetario), y de la Prostaciclina PGI-2 (vasodilatadora y débilmente

antiagregante) (170). Por otro lado, el ácido araquidónico da lugar a leucotrienos de la serie B4 con efectos inflamatorios (171). Los monocitos, bajo la influencia de estos leucotrienos, se convierten en macrófagos, ejerciendo un papel importante en la captación de colesterol para iniciar la placa de ateroma (172).

[2] ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3:

Entre ellos están el ácido **Linolénico** (C18:3, W3), que se encuentra sobre todo en la soja, y los ácidos **Eicosapentanoico** (C20:5, W3) y **Docosahexanoico** (C22:5, W3), que se encuentran en los pescados grasos (169). Tienen el mismo efecto que los anteriores sobre las mismas fracciones del colesterol. Descienden las VLDL por disminución de la síntesis hepática de la apoproteína B; asimismo, descienden los quilomicrones por disminución de su síntesis; por ello, su acción hipolipemiente más brillante es a nivel de los triglicéridos. Con respecto a la acción sobre la agregación plaquetar, el ácido eicosapentanoico, y docosahexanoico compiten con el araquidónico por la ciclooxigenasa, disminuyendo la producción de Tromboxano A-2 y produciendo Tromboxano A-3 (sin efecto biológico), y Prostaciclina PGI-3 (vasodilatadora y antiagregante plaquetaria, similar a la PGI-2). Desvian la síntesis de leucotrienos hacia la serie B5, mucho menos activa que la B4 (173).

[3] ÁCIDO OLEICO:

Este tipo de ácido graso monoinsaturado, aumenta la fracción del colesterol unido a las HDL (174); inhibe la vía de los ácidos W6 y facilita la de los W3; reduce los niveles de LDL y de apoproteína B, aumentando la actividad de la bomba Na⁺/K⁺/ATPasa y el cotransporte NA⁺/K⁺, y estimulando la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Es pues, el responsable, en parte, de los beneficios de la llamada "dieta mediterránea" (5) (166).

La presencia en la dieta de linolénico es de gran importancia, así como la de ácido oleico, mientras que un exceso de linoleico puede ser perjudicial (175). Las dietas ricas en poliinsaturados, que reducen de forma importante el aporte de grasas, pueden producir un descenso del colesterol unido a las HDL (176), además de poder modificar las membranas celulares y aumentar la formación de cálculos. Por todo ello, es conveniente combinar su uso con el aporte de ácidos grasos monoinsaturados (5).

* Los **ÁCIDOS GRASOS SATURADOS** proceden fundamentalmente, de las grasas de los animales (salvo de los pescados, que contienen grasas poliinsaturadas), y de los aceites de coco y palma, que pese a ser vegetales, son ricos en este tipo de ácidos (166).

Los ácidos grasos saturados tienen un efecto hipercolesterolémico, provocando un aumento en la fracción del colesterol unido a las LDL. Este aumento ocurre sobre

todo, con los de cadena media : láurico (C 12:0), mirístico (C 14:0) y palmítico (C 16:0). Los de cadena mayor o menor influyen poco sobre el colesterol plasmático (con la excepción del butírico (C 4:0)) (175). El mecanismo de dicho incremento es el descenso del aclaramiento de las LDL. La capacidad de elevar el colesterol plasmático de los ácidos grasos saturados, es dos veces superior a la capacidad de descenderlo que tienen los insaturados, como se refleja en la fórmula de Keys-Anderson-Grande (177):

Incremento del Colesterol= 2,7 saturados-1,37 poliinsaturados

* El aporte de **COLESTEROL** en la dieta, disminuye la síntesis de colesterol endógeno; aumenta la excreción biliar; suprime la síntesis de receptores para las LDL en el hepatocito; eleva la concentración plasmática de colesterol unido a las LDL; y favorece su depósito en las paredes arteriales (175). Un aporte superior a 700 mg/día no modifica sus efectos sobre el colesterol plasmático, así como un aporte inferior a 100 mg/día tampoco proporciona ningún beneficio (167).

* Una forma de cuantificar el potencial aterogénico de los alimentos, es a través del **ÍNDICE COLESTEROL / GRASAS SATURADAS (ICS)** de Connors (178). Este índice se basa en una modificación de la ecuación de regresión obtenida en diversos estudios metabólicos (177)(179), diseñados para reducir el colesterol. Cuanto más bajo sea, menor es el poder

aterogénico de la dieta consumida. El ICS propuesto por Connors (178), tiene en cuenta la cantidad de colesterol y grasas saturadas que aporta cada alimento. Es una modificación del propuesto anteriormente por Zilversmit (180), el cual incluía, además, la cantidad de grasas poliinsaturadas. Esto suponía que a igual cantidad de colesterol y ácidos grasos saturados, los alimentos con alto contenido en grasas poliinsaturadas, presentaban índices más bajos, y por tanto interpretados como menos aterogénicos, que los que apenas contenían grasas, lo cual no es cierto. Al excluir los ácidos grasos poliinsaturados, el ICS se correlaciona muy bien con la mortalidad por CI, como se demuestra en un estudio realizado en varones de 55 a 64 años, de 40 países diferentes (178).

* La presencia de **FIBRA** en la dieta es importante de cara a la prevención de las ECaV. Hoy se utiliza la expresión "fibra dietética" para definir aquellos residuos de los alimentos de origen vegetal, que no son digeribles por los enzimas del tracto digestivo humano (181). Contienen fibra todos los alimentos de origen vegetal salvo el azúcar y los aceites. Las fuentes más importantes son los cereales enteros, legumbres, frutos secos y, en menor medida, verduras y frutas frescas (182). Su importancia en el control del riesgo cardiovascular radica en que influye en los lípidos plasmáticos, la obesidad y la DM.

Con respecto a los lípidos, la fibra actúa como secuestrador del colesterol de las sales biliares, al que se liga e incrementa su eliminación por las heces, disminuyendo la circulación enterohepática del colesterol. La fibra potencia el crecimiento de las bacterias intestinales, que a su vez, aumentan la degradación de los ácidos biliares liberando colesterol que es excretado (182). La presencia de fibra en la dieta puede reducir la colesterolemia de un 4 a un 10 % (175).

En la obesidad, se recomienda el consumo de fibra por que aumenta la secreción de saliva y retiene agua, con lo que incrementa el volumen del bolo alimenticio, produciendo sensación de saciedad (182).

En la DM, la fibra es recomendable en los alimentos naturales, ya que al enlentecer el vaciamiento gástrico, produce un aporte de glucosa al torrente sanguíneo lento y constante, reduciendo el pico hiperglucémico y por lo tanto las necesidades de insulina (183).

En cantidades elevadas puede interferir con la absorción de algunos nutrientes, como ciertos minerales, por lo que su uso en grandes cantidades no está recomendado en los niños (175).

ARTERIOSCLEROSIS EN LA INFANCIA

Se ha observado que en las poblaciones con alta prevalencia de ECaV, los niños tienen niveles de colesterol más elevados, siendo los niveles de colesterolemia en la infancia, predictivos del colesterol total y unido a las LDL de los adultos (184). Los estudios epidemiológicos muestran una tendencia a mantener en el período adulto, las concentraciones que se tenían en la infancia (185). Sin embargo, aún no se ha demostrado que bajando las concentraciones de colesterol en los niños, se consiga bajar en los adultos y se reduzca el riesgo de ECaV (175). Mientras no se disponga de datos que permitan suponerlo, no habrá criterio unánime sobre si se debe o no intervenir sobre la dieta de los niños en general, o solo en aquellos casos en que se haya detectado un colesterol de riesgo (186).

El punto clave en la prevención de la HLP en los niños, se centra en la dieta, ya que otros factores que pueden influir en los lípidos en la edad pediátrica, como son la edad, hormonas endógenas, agregación familiar, etc, no son modificables. Si los valores elevados de colesterol en los adultos son susceptibles de intervención dietética simple y eficaz, lo mismo es aplicable a los niños (187).

Durante el primer año de vida, las lipoproteínas séricas están influidas por los factores dietéticos en mayor grado que en etapas posteriores. Se han demostrado grandes

cambios lipídicos en los primeros días o semanas de la vida, debidos principalmente a la instauración de la dieta láctea (188). Entre los alimentos de consumo habitual en la población infantil que pueden contener cantidades muy elevadas de grasas saturadas y colesterol, destacan los productos de bollería (189), que utilizan este tipo de grasas por ser más baratas. En este sentido, serían más eficaces en la prevención de la arteriosclerosis, las iniciativas de tipo político y económico, como subvencionar los precios de los aceites insaturados, que otras medidas de salud pública (187).

Al aplicar dietas con bajo contenido en grasas y colesterol en la infancia, hay que tener en cuenta que proporcionen al niño las calorías necesarias para asegurar el crecimiento y que se mantenga una ingesta adecuada de carne y productos lácteos, que garantice el aporte de proteínas de alto valor biológico, hierro, calcio y otros minerales necesarios para su correcto desarrollo (175).

SITUACIÓN EN ESPAÑA

En España, las ECaV constituyen la primera causa de defunción. En 1.984, el 44,8 % de todas las muertes se debieron a ECaV (7).

Hasta el final de los años 60, las tasas de mortalidad por CI en España se encontraban entre las más bajas de Europa. Posteriormente, ha existido una clara tendencia creciente, hasta mediados de los años 70, contraria a la observada en otros países industrializados, tendencia que se ha estabilizado (64). No obstante, la situación de nuestro país continúa siendo buena en relación con otros países industrializados, manteniendo unas tasas de mortalidad por CI entre las más bajas de los países desarrollados, tanto en hombres como en mujeres. En 1.983 tan solo Japón, Francia y Portugal presentaron tasas inferiores a las españolas (24)

Con respecto a la mortalidad por EVCe, España ocupa en la comparación internacional, una posición media entre los países occidentales (24). Y mientras la tasa de mortalidad por CI aumentó, para posteriormente estabilizarse, la tendencia de la mortalidad por EVCe ha presentado un descenso continuado (190). Esto se debe en parte, a un mejor tratamiento y control de la HTA (64).

España, al igual que otros países mediterráneos, presenta una situación desfavorable en cuanto a la prevalencia de los principales FRCV (15), que se puede apreciar 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 adultos (15) (191-193), bastante menor en las mujeres (191-193). Con respecto a la PA, se reconoce en la mayoría de los estudios, una alta prevalencia de HTA conocida en la población adulta, en torno al 20 % (61) (64) que aumenta de forma considerable, al realizar la determinación de la PA (194). La prevalencia de hipercolesterolemia es de 16-24 % (15) (191) (193) (196), con una media poblacional de colesterol que se sitúa entre 210 y 220 mg/dl (15) (193) (195). La prevalencia de obesidad detectada en los distintos estudios, oscila desde el 32,5 % (193), hasta el 55-65 % (191-192). Las variaciones con respecto a la prevalencia de DM son grandes entre 2,5 y 8,6 % (191-193). Es alarmante la proporción de la población que no realiza ningún tipo de ejercicio: 84 % (192). 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 plasmático (15).

Sin embargo, lo preocupante de cara el futuro, es que en los estudios españoles en niños y adolescentes, se observa una elevada prevalencia de todos los FR (188) (197-198),

comparable a la de otros países con tasas de mortalidad por ECaV dos o tres veces superiores a las nuestras (199). Por ejemplo, en el estudio de Fuenlabrada (199) realizado entre escolares, se detectó un 14 % 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 HLP en concreto, en un reciente metanálisis de los datos de distintos estudios españoles sobre concentraciones lipídicas en las dos primeras décadas de la vida, los valores medios de colesterol detectados a lo largo de los años ochenta, fueron entre 10 y 15 mg/dl superiores a los del LCR-CPPT, y se observó un claro ascenso a lo largo de la década (200). Estos datos sobre la población pediátrica son preocupantes y podrían, de no controlarse, aumentar la mortalidad por ECaV en España a largo plazo (199)

Por otra parte la dieta española, hasta ahora rica en verduras, frutas, legumbres, pescados y aceites vegetales mono y poliinsaturados, está sufriendo un cambio en los últimos años, aumentando el porcentaje de energía procedente de las grasas y entre ellas de las saturadas (24). Según una encuesta realizada por el Instituto Nacional de Estadística en colaboración con el Instituto de Nutrición, el porcentaje medio de grasas consumidas por día, aumentó de un 30 % en 1.965, a un 40 % en 1.985, aportando las grasas saturadas más de un 13 % de las calorías totales (201-202). Estos cambios en la dieta se producen en primer lugar, en las capas

sociales más elevadas (203). En una recopilación hecha recientemente de las encuestas dietéticas de base poblacional realizadas en España desde 1.941 hasta 1.983 (204), se observa como ha evolucionado la dieta en este tiempo, pasando de ser hipocalórica, con déficits en vitamina A y B-2, calcio, hierro y proteínas, a una dieta hipercalórica, rica en azúcares refinados y grasas; las proteínas, que mayoritariamente eran de origen vegetal, actualmente lo son de origen animal, con lo que también ha aumentado el consumo de grasas saturadas. Se detecta asimismo, un menor consumo de fibra vegetal. Estos cambios favorecen tanto las ECaV, como otras enfermedades derivadas del aumento de las calorías y los carbohidratos, entre ellas la obesidad y la DM-NID, que son, a su vez, FRCV (204).

Las perspectivas actuales con el ingreso de España en la Comunidad Europea a este respecto no son nada halagüeñas, ya que se prevee un aumento de la oferta de productos procedentes del Norte de Europa, derivados lácteos fundamentalmente, de bajo coste, frente a un encarecimiento de frutas, hortalizas y otros productos agrícolas, como consecuencia del aumento de su demanda. Es decir, mientras otros países empiezan a descubrir y recomendar las ventajas de la llamada "dieta mediterránea", la tendencia aquí es a sustituir el consumo de aceite de oliva por mantequillas, el de verduras por pastas y derivados de la harina, y las frutas por dulces como postre (204).

Este cambio en la dieta es más patente en niños, adolescentes y jóvenes y se produce paralelamente a un aumento del sedentarismo y una disminución del ejercicio físico (24). En un estudio sobre la dieta realizado en escolares españoles (205) se observó, que la grasa representaba más del 40 % de la energía aportada y su distribución por ácidos grasos era: 14,8 % saturados; 19,2 % monoinsaturados; y 6 % poliinsaturados. El consumo de colesterol se estimó en 375 mg/día.

Estos cambios en la dieta podrían estar relacionados con el aumento de colesterolemia observado en los últimos años (155)(199)(206) y quizás explicarían el incremento en las tasas de mortalidad por CI, últimamente estabilizada (24).

Por todo lo expuesto, el conocimiento de la situación de riesgo cardiovascular de la población, se ha convertido en una de las principales preocupaciones de los profesionales de la Salud, especialmente en el campo de la Atención Primaria, lo que ha favorecido la proliferación de estudios de prevalencia de FRCV para conocer la situación en diferentes zonas del país como Galicia (196)(207-208), La Mancha (191), Cataluña (188)(194-195), Madrid (192)(199), Castilla y León (198), Andalucía (193)(209), Baleares (197), o Aragón (210-211) entre otras.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
Y OBJETIVOS**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Queda patente en la introducción a este trabajo, cómo las ECaV constituyen la principal causa de muerte en los países industrializados, entre los que hoy se encuentra el nuestro. Desde que se empezó a sospechar la existencia de FR, (factores, en su mayoría previsibles), en los países en los que el problema adquiriría mayor relevancia (Estados Unidos, Australia y Finlandia), se fueron poniendo los medios necesarios para modificar determinados hábitos de vida, responsables de ese riesgo. Con estas acciones se ha podido observar que los resultados que se obtienen son satisfactorios (212-213).

Clásicamente se ha considerado que las actuaciones sobre los FR de las enfermedades crónicas, dado su largo período de latencia, iban a necesitar un espacio de tiempo muy considerable para poder advertir su efectividad. Sin embargo, según estudios recientes (214)(215), se ha demostrado que en ciertas enfermedades crónicas, como son las ECaV, ésto no es así. La actuación sobre el tabaquismo, la HTA e incluso la HLP, ha demostrado una disminución de la morbi-mortalidad cardiovascular en un espacio de tiempo más reducido de lo que se creía previamente (64).

La situación en España pasa ahora por un punto clave en cuanto a riesgo cardiovascular. Hasta hace poco tiempo, el problema reportaba menos consecuencia aquí 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 cambiando, 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 aumento de la colesterolemia es más importante en los niños, que son los que han sufrido el mayor cambio en su dieta (216).

Por otra parte, la necesidad de incorporar las actividades preventivas a las meramente curativas en el ámbito sanitario es cada vez más patente. La estrategia de prevención implica un análisis de la distribución de los problemas de salud en la comunidad y un conocimiento de los FR 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 sanitaria (217).

Hoy, por todo ello, los programas de prevención cardiovascular constituyen una prioridad en nuestro medio, tanto por la importancia de las ECaV en cuanto a morbi-mortalidad, como por su elevada prevalencia, así como por ser

un problema que se beneficia de forma importante de las actividades de prevención.

El primer paso para ello, sería conocer el perfil de riesgo de la población, ya que hay que aprovechar y distribuir los recursos de la forma más rentable posible. Es decir, es fundamental conocer cual de todas las facetas de la prevención cardiovascular es prioritaria en cada medio.

Las variables biológicas como son la colesterolemia, 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 poblacional (218).

Todo lo expuesto justifica la abundancia de estudios epidemiológicos de prevalencia que se están llevando a cabo en las distintas Zonas de Salud, debido al interés que despierta el problema entre los profesionales de la Atención Primaria (219). El presente es el primer trabajo en esta línea realizado en la provincia de Sevilla.

Con respecto a la dieta, pese a que se sabe que los hábitos dietéticos están cambiando en la población, hay muy pocos estudios en las distintas comunidades. Es una recomendación de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (24) fomentar un mejor conocimiento científico de los hábitos alimentarios y del estado nutritivo de la población.

OBJETIVOS

Lo expuesto anteriormente nos ha llevado a plantearnos la necesidad de conocer la situación, en lo que respecta a riesgo cardiovascular, de nuestra zona básica de salud, para lo cual hemos diseñado el presente estudio transversal o de prevalencia, con los siguientes objetivos:

1. Conocer la **Prevalencia de los Factores de Riesgo Cardiovascular** (Hipertensión Arterial, Hiperlipoproteinemia, Diabetes Mellitus, Tabaquismo, Consumo de Alcohol, Obesidad, Sedentarismo, Antecedentes Familiares de Enfermedades Cardiovasculares, y Consumo de Anticonceptivos Orales) en una muestra representativa de la población adulta (mayor de 20 años) de una Zona Básica de Salud (ZBS) urbana (ZBS "San Pablo" en Sevilla), así como el grado de asociación de los mismos.

2. Conocer en dicha muestra la **Distribución de las Variables Biológicas**, que constituyen Factor de Riesgo Cardiovascular: Colesterol, Presión Arterial Sistólica, Presión Arterial Diastólica, Índice de Masa Corporal, Cociente Perímetro abdominal / Perímetro de caderas y Glucemia.

3. Conocer la **Prevalencia de las Enfermedades Cardiovasculares** en la muestra representativa de la población de la ZBS:

- . Cardiopatía Isquémica
- . Enfermedad Vásculo-Cerebral
- . Enfermedad Vasculat Periférica

4. Conocer las **Características Dietéticas** en dicha muestra: calorías totales; distribución porcentual de las calorías en los tres principios inmediatos; porcentaje de las calorías ingeridas aportado por los distintos tipos de ácidos grasos; consumo de colesterol y consumo de Fibra.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

La población diana de este estudio la constituyen los habitantes mayores de 20 años de la ZBS San Pablo de Sevilla. Esta ZBS se encuentra ubicada en la periferia de Sevilla, al noroeste de la ciudad. Está formada por los Barrios C, D, y E del Polígono de San Pablo y el Barrio de Santa Clara. Forma parte del Distrito Sanitario Este-Oriente de la ciudad, hasta hace poco tiempo, Distrito IX.

La ZBS está integrada por dos grupos de población claramente diferentes en cuanto a localización, nivel social, nivel cultural y económico: Polígono de San Pablo y Santa Clara.

El Polígono de San Pablo fue promovido por la "Obra Sindical del Hogar y Arquitectura", Organismo autónomo del Ministerio de la Vivienda. Se comenzó a construir en 1.963 y se terminó en 1.975, y tenía como objetivo demostrar que era posible la convivencia entre distintas clases sociales, lo que explica la existencia de cuatro categorías de viviendas en un mismo entorno. Las categorías dependían de la amplitud de las viviendas y se distribuían de la siguiente manera:

- 1ª Categoría (entre 100 y 176 m²) = 558 viviendas
- 2ª Categoría (entre 82 y 100 m²) = 586 viviendas
- 3ª Categoría (entre 70 y 95 m²) = 392 viviendas
- 4ª Categoría (entre 54 y 58 m²) = 3.308 viviendas

Las viviendas fueron ocupadas por habitantes de casas de vecinos declaradas en ruinas por el Ayuntamiento.

La zona de Santa Clara es una de las de más alto nivel socioeconómico de la ciudad. La historia y evolución de esta urbanización es muy distinta. En ella existen dos tipos diferentes de construcción:

.Construcción horizontal: Una zona de chalets individuales, contruidos en la década de los años 50, como residencia de militares americanos de las bases de "San Pablo" y "Morón". A finales de los años 60 fueron ocupados por residentes de Sevilla, en su mayoría por profesionales liberales. Existen también viviendas adosadas provistas de jardín común.

.Construcción vertical: Edificaciones de al menos diez plantas bordeando la urbanización. En ellas la mayoría de los pisos tienen una amplitud superior a los 90 m² con zonas de aparcamiento privado y amplias zonas verdes y de recreo.

Los datos de la población han sido obtenidos del Padrón Municipal del año 1.986, renovado al 1 de Febrero de 1.990 (220). Según dicha fuente, la ZBS tiene un total de 25.335 habitantes, de los cuales el 48,78 % son varones y el 51,21 % mujeres. De ellos 17.194 tienen 20 o más años de edad, siendo varones 8.178 (lo que supone el 47,56 %) y 9.016 mujeres (un 52,44 %).

Aportamos en las **FIGURAS 1 al 6**, algunos datos demográficos de la zona (de interés para el estudio), parciales y de conjunto, comparados con los datos del distrito y de Sevilla capital, estos últimos correspondientes al Padrón Municipal de 1.986.

Este estudio se diseñó en el Centro de Salud Universitario de San Pablo, con el propósito de conocer la situación de riesgo cardiovascular de la población de la ZBS, de cara a la realización de un programa de prevención cardiovascular. Consiste en un estudio descriptivo, transversal o de prevalencia, por ser este el método adecuado para la identificación de los problemas y necesidades de salud (221).

El cálculo del tamaño de la muestra, está realizado mediante la fórmula para la estimación de una media poblacional (222-223) para el cálculo de la media de colesterol, admitiendo un error máximo del 0,036 entre las medias muestral y poblacional, y un nivel de confianza del 95 %. El número de individuos necesario para esas condiciones fue de 260. Para estimar los valores de PA tanto Sistólica como Diastólica, sería suficiente, aplicando el mismo método de cálculo, tomar una muestra de menor tamaño.

El método de muestreo utilizado ha sido un método aleatorio y estratificado, atendiendo a las variables de edad, sexo, y lugar de residencia. Se aplicó la tabla de números aleatorios al censo de viviendas del área estudiada.

Previamente se había definido el número de viviendas a visitar en cada uno de los barrios, para que la muestra tuviera una distribución por zonas similar a la de la población. Se utilizaron los criterios del Método de "Ramdon Route" (224) para elegir una nueva vivienda, en aquellos casos en los que en la vivienda elegida no se pudiese llevar a cabo el estudio, bien por que estuviese deshabitada o por falta de colaboración. La asignación de los individuos a la muestra se realizó atendiendo a las características de edad y sexo, a fin de que la pirámide de población muestral se asemejara a la población censal.

Se realizaron 260 encuestas cuya distribución por Barrios fue la siguiente:

- . 57 encuestas en el Barrio de Santa Clara (un 21,83 % del total de la muestra)
- . 70 encuestas en el Barrio C (27,06 %)
- . 133 encuestas entre los Barrios D y E (51,10 %).

En cuanto a las características de edad y sexo, se estudiaron en total, 124 varones y 136 mujeres, distribuidos según se indica:

Edad	Total	Varones	Mujeres
20-30 :	75 (28,8 %)	40 (15,4 %)	35 (13,5 %)
30-45 :	62 (23,8 %)	29 (11,2 %)	33 (12,7 %)
45-60 :	73 (27,7 %)	35 (13,5 %)	38 (14,6 %)
60-85 :	50 (19,2 %)	20 (7,7 %)	30 (11,5 %)
Total :	260 (100 %)	124 (47,7 %)	136 (52,3 %)

La difusión del estudio y sus objetivos, se llevó a cabo mediante hojas informativas que se distribuyeron entre las personas que acudieron, por cualquier motivo, al Centro de Salud de la Zona, desde un mes antes del inicio del estudio y durante toda la duración del mismo. Una nota informativa similar a dicha hoja, se expuso en las viviendas seleccionadas para participar en el estudio en los días previos a la visita. En las viviendas unifamiliares se introdujo en el buzón y en los bloques de pisos se colocó en un lugar visible en el portal, ya que de no ser posible visitar el domicilio seleccionado, se escogería, en primer lugar, otro domicilio del mismo bloque.

La realización del estudio llevó a cabo durante los meses de Enero, Febrero y Marzo de 1.992. La recogida de los datos se realizó íntegramente a domicilio. Todas las encuestas fueron realizadas por un único observador. 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, en un intento de reflejar en el estudio la totalidad de los hábitos y horarios de vida distintos de la población estudiada.

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

- 1- Datos personales de identificación del encuestado.
- 2- Antecedentes conocidos de FRCV o ECaV ya establecida.
- 3- Encuesta Dietética
- 4- Exploración
- 5- Analítica

DATOS PERSONALES DE IDENTIFICACIÓN

En este primer apartado se recogían el nombre y los apellidos, así como edad en el momento de la entrevista, domicilio, teléfono y profesión.

ANTECEDENTES**1. Antecedentes conocidos de Hipertensión Arterial, Hiperlipoproteinemia o Diabetes Mellitus:**

En este apartado se recogió la existencia o no, de antecedentes personales de la patología que se considera que puede ser FR para las ECaV, es decir: HTA, HLP ó DM.

Se consideró una respuesta como afirmativa, cuando existía un diagnóstico previo, con recomendaciones dietéticas o farmacológicas, aunque el sujeto no estuviera llevándolas a cabo. No se consideró HTA, las crisis hipertensivas aisladas, la hipertensión gravídica, o aquellos casos en los que se hubiese detectado una PA elevada de forma ocasional. Asimismo, tampoco se consideraron diabéticos aquellos individuos que referían haber presentado elevación de la glucemia en alguna ocasión, sin que existiera confirmación posterior; ni hiperlipémicos los casos en que se hubiera detectado un Colesterol por encima de lo recomendable de forma aislada. En caso de respuesta afirmativa, se preguntó sobre la realización o no de tratamiento y de que tipo:

- HTA: Inhibidores del Enzima de Conversión de la Angiotensina, Antagonistas del Calcio, Diuréticos, Beta-bloqueantes u otros.
- HLP: Dieta, Fibratos, Resinas de intercambio aniónico, Estatinas u otros.
- DM: Dieta, Antidiabéticos orales o Insulina.

2. Consumo de Tabaco:

Se valoraron cuatro tipos de respuestas:

- 1- No Fumadores.
- 2- Fumadores moderados: aquellos que reconocían consumir menos de 10 cigarrillos/día.
- 3- Grandes fumadores: los que consumían más de 10 cigarrillos/día.
- 4- Ex-fumadores.

En los grupos 2 y 3 se recogió el número de cigarrillos/día para el cálculo de la media del tabaco consumido. Los que refirieron haber dejado de fumar, fueron interrogados acerca del tiempo transcurrido desde el abandono del hábito, y en los casos de períodos de abandono inferiores a dos años, fueron considerados fumadores, siendo incluidos en el grupo correspondiente, en función de los cigarrillos diarios que se consumían previamente. Los que superaban los dos años sin fumar fueron considerados como ex-fumadores (68) e incluidos en el grupo 4.

3. Consumo de Alcohol:

Se estudió en este apartado el consumo de alcohol, contabilizándose las cantidades consumidas por semana de cerveza, vino, y licores (incluyendo los combinados).

Se tomaron como medidas estándares las siguientes:

Cerveza	200 cc
Vino	100 cc
Licor	65 cc

Las graduaciones alcohólicas de dichas bebidas que se consideraron fueron:

Cerveza	3,4°
Vino	4,0°
Licores	40,0°

Para el cálculo de los gramos de alcohol, se utilizó la siguiente fórmula (225):

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

Las respuestas se clasificaron en cinco grupos:

- 1- Abstemios: aquellos que no consumían alcohol.
- 2- Bebedores escasos: los que consumían menos de 20 gr/día.
- 3- Bebedores leves: los que consumían de 20 a 60 gr/día.
- 4- Bebedores moderados: los que consumían de 60 a 80 gr/día.
- 5- Grandes bebedores: aquellos que consumían más de 80 gr/día.

En conjunto, se consideraron bebedores los que reconocieron un consumo de alcohol por encima de los 20 gr/día (226).

4. Realización de Ejercicio Físico:

Se valoraron tres respuesta posibles:

1- No realización de ejercicio físico o sedentarismo: Se incluyeron en este grupo aquellas personas con trabajo sedentario que no realizaban ningún ejercicio habitual y caminaban menos de una hora al día.

2- Ejercicio Moderado: Se consideró como tal el caminar una hora diaria, montar en bicicleta durante al menos media hora/día, la práctica de ejercicios de movilidad, o la realización de un trabajo de requiriese una actividad física relativa.

3- Ejercicio intenso: Aquellas personas que realizaban trabajo de esfuerzo físico intenso o practicaban periódicamente un deporte (fútbol, baloncesto, tenis, artes marciales, gimnasia de mantenimiento etc.)

5. Menopausia y Anticoncepción Hormonal:

Se consideraron premenopáusicas todas aquellas mujeres con menstruaciones normales; menopáusicas, las que presentaban amenorrea de más de doce meses de duración no debida a otras causas; y perimenopáusicas, las que presentaban irregularidades menstruales (227). A las mujeres premenopáusicas y perimenopáusicas se les interrogó sobre el consumo actual o en el último año de Anticonceptivos Hormonales.

6. Antecedentes Personales de Enfermedades Cardiovasculares:

Se recogió información sobre antecedentes conocidos de las siguientes enfermedades:

1- Cardiopatía isquémica: Se interrogó sobre la existencia de CI (Infarto de Miocardio o Angina de Pecho).

2- Enfermedad Vásculo-Cerebral: Se preguntó sobre antecedentes de Trombosis, Embolia, Ictus o Infarto Cerebral.

3- Enfermedad Vascul ar Periférica: En la entrevista se preguntó sobre la presencia de dolor en las pantorrillas al caminar que le obligara a detenerse, o problemas circulatorios en miembros inferiores, descartando con la anamnesis la patología varicosa o reumatológica.

7. Antecedentes Familiares de Enfermedades Cardiovasculares:

Se recogieron las cuestiones del apartado anterior referidas a familiares de primer grado (es decir, padres o hermanos) con menos de 60 años en el momento del diagnóstico.

ENCUESTA DIETÉTICA

Para la recogida de los hábitos dietéticos se utilizó un método semicuantitativo (228), consistente en un cuestionario de frecuencias semanales de consumo de 53 "items" alimentarios durante el último año (229), especificando el tamaño de la ración mediante unidades naturales de medida cuando esto era posible, o raciones comúnmente utilizadas, cuyo tamaño se obtuvo de diversos

manuales de dietética (230-231) o según nuestra experiencia.

Tras interrogar sobre la frecuencia de consumo de algunos de los alimentos, se informaba al encuestado de la cantidad que se consideraría como unidad, para modificar, si fuese necesario, la frecuencia de consumo. Al finalizar la encuesta, se contrastaba con el encuestado el resultado global de la dieta recogida para garantizar su conformidad.

Para transformar las cantidades de los distintos alimentos en calorías y principios inmediatos, se ha utilizado la tabla de composición de los alimentos de Jiménez Cruz (232), completando los alimentos que no figuraban con otros manuales (230-231) (233).

Se ha valorado el consumo de calorías totales y su distribución porcentual en los tres principios inmediatos (proteínas, grasas e hidratos de carbono); las grasas se han desglosado en poliinsaturadas, monoinsaturadas, y saturadas; asimismo, se ha medido el consumo del colesterol en mg/día y el de fibra en gr/día. Se ha calculado el ICS de la dieta por la fórmula de Zilversmit (180) corregida por Connors (178):
$$\text{ISC} = (1,01 * \text{gr grasa saturada}) + (0,05 * \text{mg colesterol})$$
y el ICS por 1.000 calorías consumidas.

Se calcularon las necesidades calóricas teóricas de la población encuestada, según la fórmula de Harris-Benedict (234), incrementadas en un 30 % en los casos sedentarios, en un 50 % en los que realizaban ejercicio moderado y en un 100 % en los que referían realizar un ejercicio intenso (235). Posteriormente, se relacionó la cantidad de calorías

consumidas con esas necesidades teóricas, obteniendo el tanto por ciento de lo que se consumía sobre lo que se necesitaba: $\text{cal consumidas} \times 100 / \text{cal teóricas necesarias}$.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Datos Antropométricos:

Se recogieron los siguientes parámetros:

- 1- Peso: Se utilizó como instrumento de medida una báscula portátil, pesando al individuo en ropa ligera y descalzo.
- 2- Talla: Esta medida fue tomada con una cinta métrica de acero, con el individuo descalzo, con los pies juntos y en posición erguida, junto a la pared.
- 3- Perímetro abdominal: Se recogió con un metro flexible a nivel del ombligo, con el sujeto de pie y respirando normalmente.
- 4- Perímetro de caderas: Medido a la altura de las crestas ilíacas, en las mismas condiciones que la anterior medida.

Se calculó el IMC o índice de Quetelet mediante la siguiente fórmula (236):

$$\text{IMC} = \text{Peso (en Kilogramos)} / \text{Talla (en metros)}^2$$

Para la valoración de la obesidad se utilizó la clasificación de Garrow (237):

	IMC
Grado 0 ≤ 25
Grado I (Obesidad moderada) $25 \div 30$
Grado II (Obesidad grave) $30 \div 40$
Grado III (Obesidad patológica) > 40

Se calculó el Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas (Cociente PA/PC), como medida de la distribución de la grasa. Se consideró riesgo cardiovascular elevado la presencia de un cociente mayor de 0,900 en los varones y de 0,800 en las mujeres (87).

2. Presión Arterial:

Se efectuó en todos los casos utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, en el brazo derecho, con el manguito de presión a, aproximadamente, 2,5 cm de la flexura cubital, estando el individuo sentado y en dos ocasiones: la primera a los cinco minutos de iniciar la entrevista, cuando el sujeto llevaba cinco minutos de reposo; y la segunda tras finalizar la encuesta. Se consideró PAS, el primer ruido, o fase 1 de Korotkoff; y PAD, la fase 5. Se consideró como PA del individuo, tanto sistólica como diastólica, la media aritmética de ambas determinaciones.

Se ha utilizado el criterio del Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España (61) para la definición y clasificación de la HTA, considerando como Hipertensión ligera la existencia de una PAD entre 90 y 104 mmHg; Hipertensión moderada cuando la PAD se situaba entre 105 y 114 mmHg; Hipertensión severa si la PAD era superior a 115 mmHg; e Hipertensión sistólica aislada, la presencia de una PAS mayor de 160 con PAD inferior a 90 mmHg.

DATOS ANALÍTICOS

Las determinaciones han sido realizadas en sangre capilar. Se realizó una punción con lanceta estéril en el pulpejo del dedo, de la que se obtuvo una muestra de sangre para la determinación de glucemia y colesterol total.

1. Colesterol:

* **Datos del Autoanalizador:** Como ya se ha indicado, se practicó la determinación en sangre capilar. Se utilizó un "autoanalizador portátil de despacho". Tras la punción se obtuvieron 10 microlitros de sangre capilar total, recogida con un capilar precalibrado. El "autoanalizador" utilizado fue un espectrofotómetro (marca CHOL-FLASH, comercializado por la casa MENARINI-R) que utiliza para la determinación de colesterol el método enzimático de la colesterol-esterasa, colesterol-oxidasa y peroxidasa.

Se introduce para ello, una cubeta con el capilar que contiene la sangre en el "autoanalizador", para que este lo reconozca como neutro o "blanco". Posteriormente, se hace reaccionar la muestra de sangre capilar con el líquido reactivo que contiene los enzimas. La densidad óptica es leída por absorbancia por el fotómetro a 505 nm. El proceso dura dos minutos, tras lo cual aparece en el visor del "autoanalizador portátil" el valor del colesterol en mg/dl.

*** Estudio de regresión del autoanalizador vs laboratorio:** Durante la fase de planificación de este trabajo, se realizó un estudio previo de la correlación de los resultados obtenidos con el "autoanalizador portátil de despacho" con respecto a los obtenidos en nuestro laboratorio de referencia, siguiendo las recomendaciones del NCEP Expert Panel (9). Para ello, se realizó una determinación del colesterol en sangre capilar total, a una muestra de 65 individuos que acudieron al Centro de Salud para extracción de sangre por cualquier motivo, siempre que fuera solicitada la determinación de colesterol en sangre venosa. La muestra de sangre venosa provenía de la vena cubital, extraída con el individuo sentado y con un estasis venoso menor de 30 segundos. Las muestras fueron introducidas en tubos con EDTA y trasladadas, en adecuadas condiciones de refrigeración, al laboratorio en un plazo menor de cuatro horas, donde fueron analizadas en un analizador HITACHI, con el método enzimático de la colesterol-esterasa, colesterol-oxidasa y peroxidasa.

La punción para la determinación mediante el "autoanalizador de despacho" se realizó a continuación de la extracción venosa y las muestras fueron analizadas inmediatamente después de su obtención.

El "autoanalizador portátil" que hemos utilizado, aporta valores de colesterol en sangre capilar un 10,4 % inferiores a los obtenidos en sangre venosa, lo que ya ha sido descrito en otros estudios (238). Esto es debido, entre otros motivos, a la mayor dilución de la sangre capilar.

Presenta una buena correlación con los valores que obtenemos de nuestro laboratorio de referencia ($r=0,89$), aunque con una dispersión importante ($Syx = 20,17$), mayor que en otros estudios (239). Esto hace que no sea recomendable para ser utilizado en el seguimiento de los pacientes a los que ya se halla diagnosticado una HLP, pues se obtendrían valores estimados con un intervalo $\pm 20,16$ mg/dl para el 67,5 % de los casos.

La sensibilidad, parámetro de importancia a la hora de realizar un screening, es baja. No obstante, al modificar los resultados obtenidos, con los parámetros de la recta de regresión resultante, ésta mejora considerablemente, conservando una buena especificidad ($S=0,91$ y $E=0,91$), ambas superiores a las encontradas en los estudios a los que ya hemos hecho referencia (239).

Tras el análisis realizado, resulta obvio que para el uso del "autoanalizador de despacho" como método de screening, es conveniente realizar previamente un cálculo de regresión con respecto a un laboratorio de referencia que cumpla las recomendaciones del Consenso para el Control de la Colesterolemia en España (24) y el Laboratory Standardization Panel del NCEP (9), sometido a controles de calidad periódicos, a fin de ofrecer los resultados obtenidos, corregidos en función de los parámetros de dicho cálculo. Por ello, nosotros utilizaremos los resultados corregidos para valorar la prevalencia de HLP en la población estudiada, así como para determinar la media de colesterol y su desviación.

*** Criterios de Clasificación:** Para valorar los niveles de colesterol, se utilizaron las recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (24). Esta considera como recomendables, valores de colesterol inferiores a 200 mg/dl. Los comprendidos entre 200 y 250 mg/dl se consideran como HLP borderline, y valores iguales o superiores a 250 mg/dl, HLP franca (24). Hemos calculado, para poder comparar con otros estudios, la población que supera 240 mg/dl.

2. Glucemia:

La glucemia se determinó también en sangre capilar total, mediante química seca. Para la cuantificación se utilizaron tiras reactivas GLUCOPATH, que fueron leídas por el fotómetro de reflexión GLUCOSCOT. Se realizó a todos los sujetos encuestados, anotando el tiempo transcurrido desde la última ingesta. Para el cálculo de la media y desviación estándar se utilizaron únicamente, los resultados de aquellos individuos en los que este período fuese igual o superior a tres horas.

Para valorar la prevalencia de DM o de intolerancia a la glucosa se utilizaron los siguientes criterios (240):

-Diabetes: Sujetos con glucemia mayor de 2 gr/dl independientemente del período de ayuno, o que habiendo transcurrido 3 horas o más desde la última ingesta presentaban glucemias superiores a 140 mg/dl.

-Intolerancia a la Glucosa : Personas con glucemias entre 110 y 140 mg/dl a las 3 horas o más de la última ingesta.

Tras finalizar la encuesta se hacía entrega a la persona que había participado de una hoja con los resultados de su exploración, indicándole si en el momento actual presentaba algún FRCV, y si se consideraba conveniente que solicitase consejo médico.

METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

El estudio estadístico se llevó a cabo con los programas EPI-INFO y CIA (Confidence Interval Analysis). Para la comparación de medias se utilizó el test de Student-Fisher y el análisis de la varianza. La relación entre variables de carácter cualitativo se obtuvo con la prueba de chi cuadrado. Para estudiar la relación de dependencia 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 260 encuestas, de las cuales 124 fueron hechas a varones (47,69 %) y 136 a mujeres (52,31 %). Su distribución por edad y sexo se refleja en la **TABLA 1**. El rango de edad abarcaba de 20 a 84 años. La edad media de la población encuestada fue de $43,63 \pm 17,12$ años. Por sexos, la media de edad era similar, siendo de $42,03 \pm 16,39$ años en los varones, y $45,09 \pm 17,70$ años en las mujeres.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

ANTECEDENTES PERSONALES DE HTA: La distribución por edad y sexo de las personas con antecedentes conocidos de HTA quedan reflejados en la **TABLA 2**. La prevalencia de individuos diagnosticados de HTA fue del 20 %; por sexos, conocían ser hipertensos el 16,1 % de los varones y el 23,5 % de las mujeres. La edad media de los hipertensos fue de $58,2 \pm 12,7$ años. Se observó un aumento de la prevalencia con la edad, siendo mayor en las mujeres en casi todos los grupos. En ningún caso las diferencias entre sexos fueron estadísticamente significativas.

PRESENCIA DE OTROS FRCV: Hemos comparado la presencia de otros FRCV, así como los resultados de la exploración

realizada, entre el grupo diagnosticado de HTA y el total de la muestra, lo que se expone en las **TABLAS 3, 4 y 5**.

Tanto la media de la PAS y PAD, como el tanto por ciento de sujetos con cifras de PA no controlada, fue significativamente más elevado en este grupo que en el conjunto de la muestra ($p < 0,01$). Igualmente, era superior entre los hipertensos, el IMC y el porcentaje de los que sobrepasan un valor de 25 e incluso de 30 (ambos con $p < 0,01$). En el grupo de hipertensos, el Cociente PA/PC resultó mayor que en el conjunto ($p < 0,05$).

Con respecto a los lípidos, entre los hipertensos había más personas diagnosticadas de HLP ($p < 0,05$) que en el total de la muestra; y la media de colesterol en sangre en ellos, fue superior a la media de la población ($p < 0,05$). Otra característica a señalar entre los diagnosticados de HTA, fue el mayor porcentaje de diabéticos ($p < 0,01$) así como de personas sedentarias ($p < 0,01$); de igual manera, fue mayor el número de los que referían antecedentes personales de ECaV ($p < 0,05$). Por el contrario, eran proporcionalmente menos los fumadores ($p < 0,01$).

TRATAMIENTO DE LA HTA: De los hipertensos conocidos, el 73,1 % realizaban tratamiento farmacológico de forma regular. Los distintos tipos de tratamientos realizados se exponen en la **FIGURA 7**. El 65,8 % estaban tratados con monoterapia y el resto con varios fármacos (34,2 %). Los fármacos más frecuentemente utilizados fueron los IECA y

Antagonistas del Calcio, que como monoterapia, suponían el 42,2 % de los tratamientos. Con diuréticos o betabloqueantes en monoterapia, estaban un 21,1 % de los pacientes. Entre las asociaciones de fármacos, la que se encontró con mayor frecuencia fue la de diuréticos y betabloqueantes. En total, incluían, en el tratamiento diuréticos o betabloqueantes (en monoterapia o asociación), el 47,4 % de los hipertensos tratados. En tres casos, el tratamiento era con tres fármacos.

De los tratados con un solo fármaco, el 44 % tenía en el momento de la determinación cifras de PA aceptables y en los que utilizaban varios fármacos, esto ocurría en un 30 %.

Sin tratamiento se encontraban el 26,9 % de los hipertensos. Prácticamente todos ellos (92,9 %) tenían la PA sin controlar, distribuyéndose de la siguiente manera: el 28,6 % HTA Ligera; un 35,7 % HTA Moderada; el 7,1 % HTA Severa; y el 21,4 % HTA Sistólica aislada.

En la **TABLA 6** y en la **FIGURA 8** se observa la evolución de las cifras de PAS y PAD con la edad en los dos sexos.

PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA: La media de la PAS de la muestra, se situó en $132,23 \pm 20,85$ mmHg. En conjunto, no había diferencias significativas entre los sexos. La PAS aumentaba con la edad ($r=0,55$ $p<0,01$); este aumento era mayor en las mujeres ($r=0,69$ $p<0,01$) que en los varones ($r=0,36$

$p < 0,01$). De esta forma, en los grupos de menos de 45 años, fueron superiores las cifras de PAS que presentaron los varones ($p < 0,01$); entre los 45 y 60 los valores fueron similares; y por encima de los 60, las cifras medias de PAS de las mujeres superaban significativamente las de los hombres ($p < 0,01$).

PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA: La PAD media de la muestra estudiada fue de $81,12 \pm 13,04$ mmHg. La media fue superior en los varones ($p < 0,05$). La PAD aumentaba con la edad ($r = 0,32$ $p < 0,01$). En los varones iba aumentando hasta el grupo de 45 a 60 años. En los mayores de 60 años, la PAD descendía. En las mujeres, el aumento tenía mayor pendiente y se mantenía por encima de esa edad. Los coeficientes de correlación lineal entre la edad y la PAD en varones y mujeres fueron $r = 0,20$ y $r = 0,44$ respectivamente (ambos con $p < 0,01$).

PREVALENCIA DE HTA: Los datos con respecto a la prevalencia de HTA detectada a la exploración se expresan en la **TABLA 7** y en la **FIGURA 9**. En conjunto se detectaron cifras de PA elevadas en el 31,5 % de la población estudiada. Este porcentaje global era similar en los dos sexos. En las mujeres aumentaba de forma importante con la edad. En los varones, la prevalencia era mayor que en las mujeres para las edades más jóvenes, aumentaba de forma más suave y a partir de 60 años se apreciaba un descenso.

El grupo más numeroso era el de HTA ligera. En el grupo de Hipertensión Sistólica predominaban las mujeres ($p < 0,05$).

De las personas que presentaron cifra de PA elevadas, solo el 36,6 % estaban diagnosticados de HTA y el 63,4 % restante, no. Para valorar el porcentaje de HTA en nuestra muestra, deberíamos tener en cuenta a los hipertensos ya diagnosticados (el 20 %), más aquellas personas con cifras de PA a la exploración dentro de lo que hemos considerado como HTA, con lo que la prevalencia se elevaría al 39,2 % de la población, es decir, casi el doble que la de los hipertensos conocidos.

HIPERLIPOPROTEINEMIA

ANTECEDENTES PERSONALES DE HLP: Estaban diagnosticados de HLP el 13,5 % de la muestra. En la **TABLA 8** se refleja su distribución por edad y sexo. La media de edad de las personas diagnosticadas de HLP fue de $56,4 \pm 11,4$ años. La prevalencia fue similar para varones y mujeres. Al igual que con la HTA, fue aumentando progresivamente con la edad. Fue mayor en varones que en mujeres, en casi todos los grupos de edad, excepto en el grupo de 30 a 45 años. Tampoco resultaron estadísticamente significativas las diferencias entre ambos.

PRESENCIA DE OTROS FRCV: La presencia de otros FRCV en los hiperlipémicos diagnosticados, se refleja en las **TABLAS 9, 10 y 11**. Los valores medios de colesterol fueron de $250,4 \pm 31,8$ mg/dl. La diferencia del colesterol en sangre, entre los diagnosticados de HLP y el total de la muestra fue estadísticamente significativa ($p < 0,01$). También lo fue, entre este grupo de hiperlipémicos conocidos y el grupo de edad de 45 a 60 años (en el que se encontraba la edad media de estas personas). Los que presentaban valores de colesterol superiores a 200 y 250 mg/dl, eran más, con diferencia estadísticamente significativa, entre los hiperlipémicos ($p < 0,01$) que en el total de la muestra.

En los que respecta a la PA, entre estos pacientes había más sujetos diagnosticados de HTA ($p < 0,01$) que en el conjunto y las medias de PAS y PAD fueron, a su vez, más elevadas ($p < 0,01$ y $p < 0,05$ respectivamente).

El IMC en los hiperlipémicos fue superior al de toda la muestra ($p < 0,05$) y el porcentaje que superaba el valor 25, también se mostró más elevado ($p < 0,01$). Esto se mantenía si se comparaba sólo, con el grupo de 45 a 60 años. Los fumadores eran significativamente menos, entre las personas con Antecedentes personales de HLP que en el conjunto ($p < 0,05$).

TRATAMIENTO DE LA HLP: Cerca de la mitad de los diagnosticados de HLP (48.6 % de ellos) recibían tratamiento, (el 52,9 % mujeres y el resto varones). Su edad media era de

59,7 ± 10,0 años, y los valores de colesterol en sangre de 240,18 ± 33,38 mg/dl, ligeramente inferiores a los que presentaban los sujetos no tratados.

Poco más de la mitad de ellos (el 25,7 % de los diagnosticados de HLP), estaba en tratamiento exclusivamente con dieta. Su edad media era de 60,8 ± 7,7 años. Los valores medios de colesterol eran de 246,33 ± 27,37 mg/dl. Con fármacos se encontraban el 22,9 de los hiperlipémicos : el 8,6 % tomaban estatinas y el 14,3 %, fibratos. La edad media de ambos era respectivamente de 67,3 ± 7,0 años y de 53,2 ± 12,6 años; y la media de Colesterol en sangre de 201,6 ± 15,6 mg/dl en los que tomaban estatinas y de 252,3 ± 38,1 mg/dl en los tratados con fibratos. Ningún individuo de la muestra realizaba tratamiento con resinas u otro hipolipemiante.

Sin tratamiento estaban el 51,4 % de los hiperlipémicos, de los cuales el 50 % eran mujeres y otro tanto, varones. La edad media de estos fue de 53,4 ± 12,0 años. El valor de colesterol en este grupo fue de 259,97 ± 27,77 mg/dl.

COLESTEROL EN SANGRE: La media muestral del colesterol obtenido con el "autoanalizador de despacho" fue de 190,42 ± 28,59 mg/dl; estos valores, al corregirlos según los parámetros de la regresión, pasaron a ser 214,72 ± 37,28 mg/dl. Utilizaremos los valores corregidos. La distribución por edad y sexo se refleja en la **TABLA 12** y en la **FIGURA 10**. Por sexos, el colesterol fue mayor en las mujeres que en los

varones con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

Existía correlación positiva con la edad ($r = 0,35$ $p < 0,01$). En los varones, el colesterol iba aumentando ($r = 0,27$ $p < 0,01$) hasta el grupo de más de 60 años, en el que descendía. La correlación con la edad en las mujeres era mayor ($r = 0,42$ $p < 0,01$). Aumentaba en todos los grupos de edad. En los menores de 30 años, la media de colesterol era similar en ambos sexos. A partir de esta edad, era mayor en las mujeres, siendo la diferencia estadísticamente significativa en el grupo de 30 a 45 años y en los mayores de 60 ($p < 0,05$).

El colesterol se relacionó de forma positiva con el IMC ($r = 0,24$ $p < 0,01$). La media del colesterol en sangre en los sujetos con un IMC inferior o igual a 25 fue de $198,9 \pm 38,4$ mg/dl, mientras que la de aquellos que superaban ese valor, es decir, que presentaban obesidad en algún grado, fue de $225,62 \pm 32,41$ mg/dl. La diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

PREVALENCIA DE HLP: El porcentaje de la población estudiada que presentó un colesterol superior a 200 mg/dl fue del 65,0 %; y superior a 250 mg/dl, el 16,2 % de la muestra. Su distribución por sexos y grupos de edad se refleja en la **TABLA 13** y en las **FIGURA 11 y 12**. En conjunto, la prevalencia en las mujeres fue superior a la encontrada en los varones ($p < 0,05$), tanto entre las que superaban los 200 mg/dl, como entre las que superaron los 250 mg/dl. Por edad, en los

menores de 30 años, había significativamente más hombres que mujeres con cifras por encima de los 250 mg/dl ($p < 0,05$) y a partir de los 45 años, predominaban las mujeres.

Hemos comparado la situación de los otros FRCV en los sujetos con colesterol superior a 200 mg/dl, con respecto a los que tenían valores por debajo de esa cifra, lo que exponemos en las **TABLAS 14 y 15**. Entre las personas con el colesterol elevado, había más diabéticos ($p < 0,05$) y presentaban antecedentes personales de EVCe y EVP, con mayor frecuencia ($p < 0,05$). Entre las mujeres con colesterol elevado, fue mayor el número de hipertensas y menor el de fumadoras (ambos con $p < 0,01$). Entre ambos grupos existían diferencias al comparar las medias de IMC, PAS y PAD, que fueron significativamente superiores en el grupo con valores elevados de colesterol ($p < 0,01$). La diferencia se mantenía en las mujeres. Se apreciaba además, en ambos sexos, un valor más alto, estadísticamente significativo, en la medida del cociente PA/PC ($p < 0,01$).

DIABETES MELLITUS

ANTECEDENTES PERSONALES DE DM: La prevalencia de antecedentes conocidos de DM fue del 8,1 %, y se expone en la **TABLA 16**. Se distribuyó por sexos de la siguiente manera: el 23,8 % eran varones (el 4,0 % de los varones) y el 76,2 % mujeres (el 11,8 % de las mujeres). La diferencia entre ambos

sexos resultó estadísticamente significativa ($p < 0,05$). El 81,0 % de los diabéticos diagnosticados eran mayores de 60 años. La edad media fue de $68,0 \pm 8,6$ años, similar en ambos sexos.

El grado de control no se pudo valorar, ya que la mayoría de ellos (el 90 %) llevaban menos de tres horas de ayuno en el momento de la extracción, aunque hacemos destacar que el 61,9 % tenían glucemias superiores a 160 mg/dl y el 52,4 % superaban los 200 mg/dl.

Con respecto al tratamiento, todos ellos realizaban algún tipo de tratamiento. Con dieta exclusivamente, estaban el 38,1 %; con antidiabéticos orales, el 28,6 %; otro tanto estaba tratado con insulina; y el 4,8 % asociaba ambos tipos de tratamiento (antidiabéticos orales más insulina).

PRESENCIA DE OTROS FRCV: Al igual que en los casos anteriores, estudiamos la presencia de otros FRCV en los diabéticos, cuyos resultados se exponen en las **TABLAS 17,18 y 19**. Nos encontramos que el porcentaje de hipertensos, fue significativamente superior al del total de la muestra ($p < 0,01$). Son superiores las medias de PAS ($p < 0,01$) y PAD ($p < 0,05$), y el número de sujetos con $PAS \geq 160$ y $PAD \geq 90$ ($p < 0,01$ y $p < 0,05$ respectivamente). De igual forma, el tanto por ciento de sujetos con colesterol > 200 mg/dl entre los diabéticos, fue significativamente superior al total de la muestra ($p < 0,05$). En lo que respecta a la obesidad, no solo el IMC era significativamente más alto, sino que eran más los

que presentaban un $IMC > 25$ y $IMC > 30$ (todos ellos $p < 0,01$). Entre los diabéticos había más personas sedentarias y menos bebedores que en el conjunto ($p < 0,01$). El consumo de tabaco fue menos prevalente que en el total de la muestra, como sucedía con los hipertensos e hiperlipémicos ($p < 0,05$).

GLUCEMIA: La valoración de la glucemia se vio limitada porque solamente 101 individuos (el 38,8 %) guardaban tres o más horas de ayuno. Sobre éstos se calculó la media, que se encontraba en $84,3 \pm 18,8$ mg/dl, algo superior en los varones que en las mujeres, como se puede apreciar en la **TABLA 12**.

La glucemia aumentaba con la edad ($r = 0,30$ $p < 0,01$), siendo este aumento más importante en los varones que en las mujeres. También mantenía una correlación positiva con el IMC en el sexo masculino.

Se detectaron glucemias superiores a 200 mg/dl en 11 casos (el 4,2 %), de los cuales, 10 eran diabéticos conocidos (el 47,6 % de los diabéticos). De las 101 personas que llevaban tres horas o más de ayuno, 2 superaban una glucemia de 140 mg/dl; otras 5 tenían glucemias entre 110 y 140 mg/dl (de las cuales, 3 estaban entre 120 y 140). Ninguno de estos casos era diabético conocido.

Podríamos, para aproximarnos a la prevalencia de la DM en nuestra muestra, considerar diabéticos a los 21 individuos diabéticos conocidos (8,1 %), más los que presentaron una glucemia superior a 140 mg/dl entre las

muestras de más de tres horas de ayuno (2,0 %), es decir el 10,1 % de la muestra. El porcentaje de los que presentaron cifras de glucemia compatibles con intolerancia a la glucosa fue de 5,0 %.

CONSUMO DE TABACO

La distribución de la población encuestada en cuanto al consumo de tabaco por edad y sexo está recogida en la **TABLA 20**. En conjunto, se declararon fumadores el 48,1 % de los individuos entrevistados, lo que correspondía al 59,7 % de los varones y al 37,5 % de las mujeres ($p < 0,01$)

La edad media de los fumadores de la muestra, era de $38,69 \pm 14,57$ años. Los varones fumadores tenían una media de $41,62 \pm 15,96$ años y las mujeres fumadoras $34,30 \pm 10,94$ años. La diferencia de edad resultó estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

El 41,5 % de la muestra se declaró no fumador, con predominio del sexo femenino entre los no fumadores ($p < 0,01$) en conjunto, resultando la diferencia estadísticamente significativa en los grupos de más edad (en los de 45 a 60 años y en los mayores de 60, $p < 0,01$). En el grupo de 30 a 45 años el porcentaje de no fumadores es ligeramente superior en los varones.

Los fumadores moderados suponían el 13,1 % de los entrevistados, con porcentajes similares para ambos sexos.

El porcentaje de grandes fumadores fue del 35,0 % y era, en todos los grupos de edad, mayor en varones que en mujeres ($p < 0,01$), resultando significativa la diferencia en los grupos de 45 a 60 años ($p < 0,01$) y mayores de 60 ($p < 0,05$).

Los exfumadores fueron un 10,4 % de la muestra, de los cuales el 81,5 % eran varones y el 18,5 % mujeres ($p < 0,01$). Un 4,6 % de la muestra llevaba sin fumar más de diez años y el 5,8 % menos de ese tiempo.

El consumo medio de cigarrillos fue de $9,2 \pm 13,0$ cigarrillos/día (c/d) en total. Los varones fumaban una media de $13,8 \pm 15,9$ c/d mientras que las mujeres consumían $5,0 \pm 7,9$ c/d ($p < 0,01$). Considerando solo el tabaco consumido por los que fumaban en la actualidad, este era de $19,1 \pm 13,1$ c/d. Existía una correlación negativa entre el número de cigarrillos fumados y la edad ($r = -0,27$ $p < 0,01$). Por sexos, la relación no era significativa en los varones y sí lo fue en las mujeres ($r = -0,43$ $p < 0,01$).

CONSUMO DE ALCOHOL

En la **TABLA 21** está plasmada la distribución de la población según el consumo de alcohol. Entre abstemios y bebedores escasos (menos de 20 gr/día de etanol), suponían el 80,0 % de la muestra, predominando las mujeres con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre los dos sexos.

Los que se consideraron bebedores (leves, moderados o grandes bebedores), importaban el 20,0 % de la población entrevistada. En los tres grupos el porcentaje de varones resultó estadísticamente superior al de mujeres ($p < 0,05$).

La cantidad de alcohol media consumida al día por la población encuestada, resultó de $12,4 \pm 23,7$ gr/d, siendo por sexos, de $4,4 \pm 9,7$ gr/d en las mujeres y de $21,1 \pm 30,5$ gr/d en los varones ($p < 0,01$). Si se excluyen los abstemios el consumo de alcohol reconocido fue de $18,8 \pm 27,0$ gr/d por persona.

SEDENTARISMO

De todas las personas entrevistadas, más de la mitad no practicaban ejercicio físico alguno (60,4 %) como se aprecia en la **TABLA 22**. Las mujeres fueron significativamente más sedentarias que los varones ($p < 0,01$). Por el contrario, la realización de ejercicio físico intenso fue más frecuente entre los varones que entre las mujeres, en todos los grupos de edad, salvo en los mayores de 60 años, con porcentajes estadísticamente significativos.

Con respecto a la realización de ejercicio físico moderado, los porcentajes estaban más igualados. En los mayores de 60 años predominaba la práctica del ejercicio moderado en los varones ($p < 0,01$).

CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

De las 136 mujeres de la muestra, el 54,4 % eran premenopáusicas. Estaban tomando ACO, el 10,8 % de ellas, de las cuales el 74 % lo hacía desde hacía más de un año. Entre las que realizaban tratamiento con ACO y las que no, existían algunas diferencias en las variables estudiadas, que se describen en las **TABLAS 23 y 24** y que no adquirirían significación estadística. Destacamos que entre ellas, había una mujer diagnosticada de HTA; otra de HLP; 6 eran fumadoras activas, de las cuales 4 eran grandes fumadoras y entre ellas, una rozaba los 40 años; otras 3 tenían un Índice de Quetelet por encima de 30. De todas las mujeres que tomaban ACO, tan solo una no presentaba ningún otro FR.

MENOPAUSIA

Del total de las mujeres, el 36,7 % se podían considerar menopáusicas. Un 8,8 % tenían desarreglos menstruales en el último año sin que llegaran a doce los meses de amenorrea.

Todos los FR analizados resultaron más frecuentes en el grupo de mujeres postmenopáusicas que en las premenopáusicas salvo el tabaco, según se puede apreciar en las **TABLAS 25 Y 26**. El porcentaje de hipertensas, hiperlipémicas y diabéticas fue significativamente superior

($p < 0,01$). También lo fue la media de la PAS ($p < 0,01$), la PAD ($p < 0,05$), el IMC y el colesterol (ambos $p < 0,01$), así como el porcentaje de mujeres con valores por encima de lo recomendable en todos ellos ($p < 0,01$). Las mujeres premenopáusicas en cambio, eran significativamente más fumadoras ($p < 0,01$).

ANTECEDENTES PERSONALES DE ECaV

El 7,3 % de la muestra reconoció tener antecedentes personales de ECaV y su distribución por edad y sexo se refleja en la **TABLA 27**. De ellos, el 52,6 % fueron varones y el 47,6 % mujeres. Con menos de 45 años tan solo había un caso, es decir el 5,2 % de los individuos con ECaV. Entre 45 y 60 estaban el 42,1 % y por encima de esa edad, el 52,6 % restante. Es decir, en casi la mitad de los casos (el 47,3 % de los que presentaban antecedentes personales y el 3,5 % de la muestra), se trataba de ECaV precoz.

De los antecedentes recogidos, el más frecuente fue la CI, en el 57,9 % de los casos. Entre ellos existía un predominio de los varones con respecto de las mujeres ($p < 0,05$). La EVCe y la EVP fue ligeramente más frecuente entre el sexo femenino. De los sujetos con antecedentes personales de ECaV, el 89,5 % estaba diagnosticado de HTA, HLP o DM o era o había sido fumador. Tan solo 2 casos no presentaban FR.

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ECaV PRECOZ

Refirieron presentar antecedentes familiares de ECaV precoz, el 22,3 % de los encuestados, distribuidos por igual entre hombres y mujeres (**TABLA 28**). La distribución por edad fue bastante homogénea. Al igual que entre los antecedentes personales, en éstos predominaron los antecedentes de CI sobre los otros dos (el 67,0 % de todos los antecedentes).

OBESIDAD

En la **TABLA 29** se expresa el valor del IMC, así como los valores del Cociente PA/PC en cada grupo de edad y sexo.

INDICE DE MASA CORPORAL: El valor medio del IMC o índice de Quetelet, se situó en $26,9 \pm 4,8$, en la franja que consideramos como obesidad moderada o de Grado I. Fue algo superior en el sexo femenino en conjunto. En la **FIGURA 13** se aprecia la evolución con la edad. Como se puede observar, aumentaba con la edad ($r=0,47$ y $p<0,01$), siendo mayor esta asociación en las mujeres ($r=0,54$) que en los varones ($r=0,32$). Por grupos de edad se observó que en los menores de 45 años el IMC era mayor en los varones y a partir de esa edad se invertía la relación. De 30 a 45 años era significativamente superior en los varones ($p<0,01$) y de 45 a 60, en las mujeres ($p<0,01$).

PREVALENCIA DE OBESIDAD: Se muestra en la **TABLA 30** y en la **FIGURA 14**. Se situó en el 59,2 %, siendo similar en ambos sexos. Por grados, había un 38,8 % de obesos grado I, un 18,5 % correspondientes al grado II y un 1,9 % de grado III. La prevalencia aumentaba con la edad. Al igual que el IMC, hasta los 45 años era mayor en los varones ($p < 0,05$ en el grupo de 30 a 45 años) y a partir de esa edad, en las mujeres.

COCIENTE PERIMETRO ABDOMINAL/PERIMETRO DE CADERAS: El valor de este cociente se situó en $0,863 \pm 0,077$. Tenía una distribución normal en la población, que se dibuja en la **FIGURA 15**, siendo mayor en los varones, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$). El valor medio en los varones era de $0,921 \pm 0,056$ y en las mujeres $0,810 \pm 0,051$. La diferencia por sexos se mantenía para todos los grupos de edad.

La evolución con la edad se refleja en las **FIGURAS 16, 17 Y 18**. Este cociente, tenía una correlación positiva con la edad en ambos sexos ($r = 0,49$ en los varones y $r = 0,42$ en las mujeres, con $p < 0,01$). Se observó que en los varones, a partir de los 60 años el cociente PA/PC disminuía, mientras que en las mujeres continuaba aumentando progresivamente. Las **FIGURAS 16 Y 17** tratan de reflejar la distribución de la medida de este cociente en la población encuestada, por grupos de edad. En las mujeres, a mayor edad, mayor valor de la relación, mientras que en los varones esta progresión no

se cumple exactamente, ya que en edades avanzadas el cociente PA/PC disminuía.

Un 60 % de la población presentaba valores considerados de riesgo (el 63 % de los varones y el 57 % de las mujeres) con una distribución por edad y sexo que está recogida en la **TABLA 31**.

La media del cociente PA/PC en las personas que refirieron antecedentes de ECaV, fue mayor que la del conjunto, siendo de $0,906 \pm 0,065$ en general y por sexos de $0,954 \pm 0,054$ en los varones y de $0,854 \pm 0,023$ en las mujeres con antecedentes. La diferencia en estos valores, entre las personas que ya habían presentado un evento cardiovascular y el total de la muestra, era estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Por sexos, la significación estadística se mantenía para las mujeres ($p < 0,05$).

ENCUESTA DIETETICA

CALORÍAS: En la **TABLA 32** se refleja la media de las calorías consumidas según edad y sexo por la población encuestada, la media de los requerimientos calóricos teóricos y el tanto por ciento que suponían las calorías consumidas con respecto a las calorías necesarias.

La media de las calorías consumidas por día, excluyendo las aportadas por las bebidas alcohólicas, fue de 2.612 ± 836 . El rango abarcaba de 994 a 5.661. Existía

correlación negativa entre el consumo de calorías y la edad ($r = -0,49$ $p < 0,01$), más acentuada en varones ($r = -0,57$ $p < 0,01$) que en mujeres ($r = -0,42$ $p < 0,01$). En todas las edades era superior en los varones, siendo estadísticamente significativa la diferencia en los dos grupos de menos de 45 años ($p < 0,01$). Si incluimos las debidas al alcohol, la media se situaba en 2.765 ± 932 . Este valor era igualmente, significativamente superior en los varones ($p < 0,01$).

Los requerimientos calóricos teóricos estimados para la población estudiada fueron de 2.204 cal/día en general, siendo de 1.866 cal/día para las mujeres y 2.574 cal/día para los varones. El porcentaje de calorías consumidas sobre las calorías necesarias era de un 122,5 %. Las mujeres consumían un 129,3 % de las calorías que necesitan, mientras que los varones consumían 115,0 % de los valores teóricos ($p < 0,01$). También el exceso de calorías consumidas se correlacionaba negativamente con la edad ($r = -0,17$ $p < 0,01$), de forma que era mayor en los grupos de edad más jóvenes. Esto se mantenía en las mujeres ($r = -0,23$ $p < 0,01$), pero no así en los varones.

En la **TABLA 33** se expone la proporción de las calorías de la dieta aportada por proteínas, hidratos de carbono y grasas.

PROTEÍNAS: El consumo medio de proteínas al día fue de $96,4 \pm 27,98$ gramos, lo que suponía el $15,12 \pm 2,99$ % de las calorías de la dieta. Este porcentaje era superior en las mujeres que en los varones ($p < 0,05$).

GRASAS: Se consumían diariamente una media de 130,16 \pm 42,71 gramos de grasas, que aportaban un 45,22 \pm 7,81 % de las calorías. En las mujeres era mayor que en los hombres, el porcentaje sobre las calorías totales que se debía a las grasas ($p < 0,01$), fundamentalmente en el grupo de edad comprendido entre los 30 y 45 años ($p < 0,05$).

HIDRATOS DE CARBONO: El consumo medio de hidratos de carbono era de 277,11 \pm 123,25 gr/día. Se aportaba un 41,62 \pm 8,18 % de las calorías de la dieta de esta forma. El peso específico que tenían las calorías ingeridas de esta manera era significativamente superior en los varones ($p < 0,01$) que en las mujeres, lo que se mantenía para todos los grupos de edad excepto en los mayores de 60 años.

ÁCIDOS GRASOS: Se ha estimado el tanto por ciento de las calorías que se aportaba en los distintos tipos de ácidos grasos, y se ha expresado en la **TABLA 35**.

Los más abundantes en la dieta que realiza la población entrevistada, fueron los ácidos grasos monoinsaturados. Se consumía un promedio de 61,65 \pm 22,90 gr/día de este tipo de ácido graso. Esta cantidad suponía un 21,47 \pm 5,50 % del valor calórico consumido. En el sexo femenino, el porcentaje era mayor que en el masculino ($p < 0,05$). La diferencia era estadísticamente significativa en las mujeres entre 30 y 45 años ($p < 0,05$).

Los ácidos grasos poliinsaturados suponían un $7,66 \pm 4,27$ % del total, lo que correspondía a una ingesta de $21,63 \pm 12,80$ gr/día. Era ligeramente superior en las mujeres.

Con respecto al consumo de grasas saturadas, estas constituían el $13,02 \pm 2,87$ % del aporte calórico de la dieta ($38,05 \pm 14,63$ gr/día). El consumo de este tipo de grasas, fue también superior en las mujeres ($p < 0,05$) en todas las edades, siendo estadísticamente significativo en las menores de 30 años.

COLESTEROL: El consumo de colesterol en la dieta de la población de nuestra muestra se expone en la **TABLA 36**. La ingesta media era de $475,01 \pm 213,76$ mg/día de colesterol. Fue significativamente superior en los varones ($p < 0,01$). El rango de consumo de colesterol abarcaba desde 50 a 1312 mg/día. Las diferencias entre los dos sexos eran más patentes en los grupos de edad más jóvenes; en los menores de 45 años se mantenía la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$). Al igual que las calorías, el consumo de colesterol disminuía con la edad ($r = -0,51$ $p < 0,01$); algo más en los hombres ($r = -0,56$ $p < 0,01$) que en las mujeres ($r = -0,47$ $p < 0,01$).

ÍNDICE COLESTEROL GRASAS SATURADAS: El ICS de la dieta consumida se situaba en $62,18 \pm 24,17$. Era superior en los varones ($p < 0,01$) en todos los grupos de edad, salvo en el de 45 a 60 años en que fue superior el de la dieta realizada

por las mujeres. Iba disminuyendo con la edad en ambos sexos.

En la **TABLA 37** se expone el ICS por cada 1000 calorías consumidas por edad y sexo. La media de éste se situó en $22,48 \pm 4,93$. En este caso fue significativamente superior en las mujeres con respecto a los varones ($p < 0,01$). También disminuía con la edad. En todos los grupos de edad era mayor en las mujeres, con significación estadística en los grupos de menores de 30 años ($p < 0,05$) y entre 45 y 60 ($p < 0,01$).

FIBRA: La dieta realizada por la muestra a la que hemos entrevistado, aportaba diariamente un promedio de $18,6 \pm 8,0$ gramos de fibra (**TABLA 37**). La distribución entre los dos sexos no era homogénea, ya que entre las mujeres el consumo fue significativamente más bajo ($17,29$ gr/día) que entre los varones ($20,04$ gr/día) ($p < 0,01$).

ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Ya hemos comentado que con frecuencia se asocian varios FRCV en una misma persona y cómo ésto multiplica el riesgo. Si tenemos en cuenta los principales FRCV: HTA, HLP, DM y tabaco, fueron 138 los individuos que reconocieron presentar uno solo de estos factores (el 53,07 % de los encuestados). Además había otros 35 (un 13,46 %) que conocían presentar dos de ellos; 7 (2,70 %) que asociaban tres; y 1

(0,38 %) presentaba los cuatro. En total, suponían el 69,61 % de la muestra, los que conocían presentar al menos un FRCV.

Si consideramos que eran hiperlipémicos, no solo los que estaban previamente diagnosticados de HLP, sino además aquellos que, al practicar la analítica, mostraron un colesterol que superaba los 250 mg/dl; e hipertensos los que presentaron una media de PAS superior a 160 mmHg o de PAD mayor de 90 mmHg, el número de los que tenían un FR era de 122 personas (46.92 %); los que asociados se elevaban a 72 (27.69 %); los que presentaron tres a 13 (5,00 %); y cuatro FRCV, una persona (0,38 %). En total los sujetos con uno o más FR supondrían el 80,00 % de la población.

Sin embargo, hemos dicho anteriormente que además de éstos, también aumentan el riesgo cardiovascular la obesidad y el sedentarismo. Incluyendo en los cálculos anteriores a las personas con un IMC superior a 30 y a los que reconocieron no realizar ejercicio físico, presentarían al menos un FR, el 93,1 % de la población.

.Con 1 FRCV	73	28,1 %
.Con 2 FRCV	92	35,4 %
.Con 3 FRCV	47	18,1 %
.Con 4 FRCV	25	9,6 %
.Con 5 FRCV	5	1,9 %
.TOTAL	242	93,1 %

TABLAS Y GRAFICOS

LISTADO DE TABLAS

TABLA 1. Características de la población encuestada. Su distribución por edad y sexo.

TABLA 2. Antecedentes conocidos de Hipertensión Arterial.

TABLA 3. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Hipertensión Arterial. Variables cualitativas

TABLA 4. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Hipertensión Arterial. Variables Cuantitativas.

TABLA 5. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Hipertensión Arterial. Clasificación según la exploración.

TABLA 6. Valores medios de Presión Arterial Sistólica y Diastólica. Distribución por edad y sexo.

TABLA 7. Prevalencia de Hipertensión Arterial según la exploración.

TABLA 8. Antecedentes Conocidos de Hiperlipoproteinemia.

TABLA 9. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Hiperlipoproteinemia. Variables Cualitativas.

TABLA 10. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Hiperlipoproteinemia. Variables Cuantitativas.

TABLA 11. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Hiperlipoproteinemia. Clasificación según la Exploración.

TABLA 12. Valores medios de Colesterol y Glucemia. Distribución por edad y sexo.

TABLA 13. Prevalencia de Hiperlipemia según la exploración.

TABLA 14. Variables Cuantitativas en la Población según los Valores de Colesterol.

TABLA 15. Variables Cualitativas en la población según los Valores de Colesterol.

TABLA 16. Antecedentes Personales de Diabetes Mellitus.

TABLA 17. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Diabetes Mellitus. Variables Cualitativas.

TABLA 18. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Daibetes Mellitus. Variables Cuantitativas.

TABLA 19. Otros Factores de Riesgo en sujetos con Antecedentes Personales de Diabetes Mellitus. Clasificación según la exploración.

TABLA 20. Prevalencia de Fumadores.

TABLA 21. Prevalencia de Bebedores.

TABLA 22. Realización de Ejercicio Físico.

TABLA 23. Mujeres Premenopáusicas y Anticonceptivos Orales. Variables Cualitativas.

TABLA 24. Mujeres Premenopáusicas y Anticonceptivos Orales. Variables Cuantitativas.

TABLA 25. Variables Cualitativas en relación con la Menopausia.

TABLA 26. Variables Cuantitativas en relación con la Menopausia.

TABLA 27. Antecedentes Personales de Enfermedades Cardiovasculares.



TABLA 28. Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular Precoz.

TABLA 29. Valores medios del Índice de Masa Corporal y el Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas. Distribución por edad y sexo.

TABLA 30. Prevalencia de Obesidad.

TABLA 31. Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas. Población de Riesgo.

TABLA 32. Calorías consumidas en la Dieta y Requerimientos Calóricos Teóricos.

TABLA 33. Distribución de las Calorías en Principios Inmediatos.

TABLA 34. Proporción de las Calorías aportadas por los distintos Ácidos Grasos.

TABLA 35. Cantidad de Colesterol Consumido en la Dieta.

TABLA 36. Índice Colesterol / Grasas Saturadas por 1.000 Calorías. Distribución por edad y sexo.

TABLA 37. Cantidad de Fibra Consumida en la Dieta.

TABLA 38. Comparación con otros Estudios

TABLA 39. Comparación con otros Estudios

TABLA 40. Comparación con otros Estudios

TABLA 41. Comparación con otros Estudios

LISTADO DE FIGURAS

FIGURA 1. Tasa Bruta de Natalidad, Tasa de Mortalidad y Tasa de Crecimiento Natural.

FIGURA 2. Índice de Fecundidad e Índice de Fertilidad.

FIGURA 3. Índice de Envejecimiento.

FIGURA 4. Relación de Dependencia.

FIGURA 5. Tasa de Actividad y Tasa de Paro.

FIGURA 6. Porcentaje de Analfabetos y Titulados Superiores.

FIGURA 7. Tratamiento de la Hipertensión Arterial.

FIGURA 8. Valores de Presión Arterial Sistólica y Presión Arterial Diastólica. Evolución según la edad.

FIGURA 9. Prevalencia de Hipertensión Arterial.

FIGURA 10. Valores de Colesterol en sangre. Evolución según la edad.

FIGURA 11. Prevalencia de Hiperlipemia. Colesterol >200 mg/dl.

FIGURA 12. Prevalencia de Hiperlipemia. Colesterol >250 mg/dl.

FIGURA 13. Índice de Masa Corporal. Evolución según la edad.

FIGURA 14. Prevalencia de Obesidad.

FIGURA 15. Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas. Distribución de la población.

FIGURA 16. Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas. Evolución según la edad.

FIGURA 17. Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas. Distribución de la Población masculina según la edad.

FIGURA 18. Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas. Distribución de la población femenina según la edad.

TABLA 1

**CARACTERISTICAS DE LA POBLACION:
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.**

EDAD	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
<30	75	28.8	40	15.4	35	13.5
30-45	62	23.8	29	11.1	33	12.7
45-60	73	28.1	35	13.5	38	14.6
>=60	50	19.2	20	7.7	30	11.5
TOTAL	260	100.0	124	47.7	136	52.3

TABLA 2

ANTECEDENTES CONOCIDOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

EDAD (N)	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
<30 (75)	1	1.3	0	0.0	1	2.8
30-45 (62)	5	8.1	4	13.8	1	3.0
45-60 (73)	23	31.5	9	25.7	14	36.8
>=60 (50)	23	46.0	7	35.0	16	53.3
TOTAL (260)	52	20.0	20	16.1	32	23.5

TABLA 3

**OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON
ANTECEDENTES PERSONALES DE
HIPERTENSION ARTERIAL
VARIABLES CUALITATIVAS**

PARAMETRO	GLOBAL (N= 52)		HOMBRES (N= 20)		MUJERES (N= 32)	
	N	%	N	%	N	%
HLP	16	30.8 ⁺	5	25.0	11	34.4
DM	13	25.0 ⁺	1	5.0	12	37.5
FUMADORES	17	32.7 ⁻⁻	15	75.0	2	6.2
BEBEDORES	6	11.5	6	30.0	0	0.0
SEDENTARIOS	38	73.1 ⁺⁺	9	45.0	29	90.6
AP. ECaV	10	19.2 ⁺	4	20.0	6	18.7
AF. ECaV	9	17.3	2	10.0	7	21.9

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 4

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE HIPERTENSION ARTERIAL

VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLES	GLOBAL		VARONES		MUJERES	
	M (N=52)	DS	M (N=21)	DS	M (N=32)	DS
EDAD	58.23	12.72	54.10	11.57	60.81	12.90
P.A.S.	148.88 ⁺⁺	21.74	141.10	18.38	153.75	22.52
P.A.D.	89.00 ⁺⁺	10.69	90.20	11.32	88.25	10.39
I.M.C.	29.97 ⁺⁺	5.03	28.28	5.28	31.02	4.65
CTE.PA/PC	0.89 ⁺	0.07	0.95	0.05	0.85	0.04
COLESTEROL	227.56 ⁺	31.21	211.16	21.61	237.81	30.31

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 5

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE HIPERTENSION ARTERIAL

OTROS DATOS DE LA EXPLORACION

VARIABLES	GLOBAL		VARONES		MUJERES	
	N (N=52)	%	N (N=20)	%	N (N=32)	%
I.M.C. >=25	48	92.3 ⁺⁺	16	80.0	32	100.0
I.M.C. >=30	21	40.4 ⁺⁺	6	30.0	15	46.9
P.A.D. >=90	23	44.2 ⁺⁺	9	45.0	14	43.7
P.A.S. >=160	19	36.5 ⁺⁺	4	20.0	15	46.9
COLEST. >200	39	75.0	11	55.0	28	87.5
COLEST. >250	14	26.9	2	10.0	12	37.5

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 6

DETERMINACION DE LA PRESION ARTERIAL DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO	P.A.S.		P.A.D.	
		M	DS	M	DS
< 30	HOMBRES (40)	126.0 ⁺⁺	14.4	76.4 ⁺⁺	11.7
	MUJERES (35)	113.5 ⁻⁻	14.7	68.5 ⁻⁻	12.1
	TOTAL (75)	120.2	15.8	73.0	12.5
30 A 45	HOMBRES (29)	131.3 ⁺⁺	16.2	86.5 ⁺	13.3
	MUJERES (33)	120.0 ⁻⁻	14.9	79.6 ⁻	9.9
	TOTAL (62)	125.3	16.4	82.8	12.0
45 A 60	HOMBRES (35)	138.5	16.0	87.9	9.1
	MUJERES (38)	136.5	19.9	85.3	11.5
	TOTAL (73)	137.5	18.0	86.5	10.5
≥ 60	HOMBRES (20)	141.5 ⁻⁻	16.9	81.7	14.0
	MUJERES (30)	157.8 ⁺⁺	20.2	85.2	11.8
	TOTAL (50)	151.3	20.4	83.8	12.7
TOTAL	HOMBRES 124	133.3	16.7	82.8 ⁺	12.7
	MUJERES 136	131.3	24.1	79.6 ⁻	13.2
	TOTAL 260	132.2	20.9	81.1	13.0

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 7

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL

EDAD Y SEXO (n)		NORMOT.		HTA LIGERA		HTA MODERAD		HTA GRAVE		HIPERT. SISTOL.		TOTAL HTA	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<30	HOMBRES (40)	33	82.5	7	17.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	7	17.5
	MUJERES (35)	32	91.4	3	8.6	0	0.0	0	0.0	0	0.0	3	8.6
	TOTAL (75)	65	86.7	10	13.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0	10	13.3
30 A 45	HOMBRES (29)	19	65.5	7	24.1	2	6.9	1	3.4	0	0.0	10	34.5
	MUJERES (33)	26	78.8	6	18.1	1	3.0	0	0.0	0	0.0	7	21.2
	TOTAL (62)	45	72.6	13	21.0	3	4.8	1	1.6	0	0.0	17	27.4
45 A 60	HOMBRES (35)	20	57.1	13	37.1	2	5.7	0	0.0	0	0.0	15	42.9
	MUJERES (38)	23	60.5	12	31.6	2	5.3	0	0.0	1	2.6	15	39.5
	TOTAL (73)	43	58.9	25	34.2	4	5.5	0	0.0	1	1.4	30	41.1
>=60	HOMBRES (20)	13	65.0	4	20.0	0	0.0	1	5.0	2	10.0	7	35.0
	MUJERES (30)	12	40.0	8	26.7	2	6.7	0	0.0	8	26.7	18	60.0
	TOTAL (50)	25	50.0	12	24.0	2	4.0	1	2.0	10	20.0	25	50.0
TOT.	HOMBRES (124)	85	68.5	31	25.0	4	3.2	2	1.6	2 ⁺	1.6	39	31.5
	MUJERES (136)	93	68.4	29	21.3	5	3.7	0	0.0	9 ⁺	6.6	43	31.6
	TOTAL (260)	178	68.5	60	23.1	9	3.5	2	0.8	11	4.2	82	31.5

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

**ANTECEDENTES CONOCIDOS
DE HIPERLIPOPROTEINEMIA**

EDAD (n)	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
<30 (75)	0	0.0	0	0.0	0	0.0
30-45 (62)	5	8.1	1	3.5	4	12.1
45-60 (73)	17	23.3	10	28.6	7	18.4
>=60 (50)	13	26.0	6	30.0	7	23.3
TOTAL (260)	35	13.5	17	13.7	18	13.2

TABLA 9

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE HIPERLIPOPROTEINEMIA

VARIABLES CUALITATIVAS

PARAMETRO	GLOBAL (N= 35)		HOMBRES (N= 17)		MUJERES (N= 18)	
	N	%	N	%	N	%
HTA	16	45.7 ⁺⁺	5	29.4	11	61.2
DM	6	17.1	2	11.8	4	22.2
FUMADORES	12	34.3 ⁻	10	58.8	2	11.1
BEBEDORES	9	25.7	9	52.9	0	0.0
SEDENTARIOS	24	68.6	9	52.9	15	83.3
A.P. ECaU	5	14.3	3	17.6	2	11.1
A.F. ECaU	8	22.9	5	29.4	3	16.7

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE HIPERLIPOPROTEINEMIA

VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLES	GLOBAL		VARONES		MUJERES	
	M (N=35)	DS	M (N=17)	DS	M (N=18)	DS
EDAD	56.46	11.35	54.82	9.10	58.00	13.22
P.A.S.	144.89 ⁺⁺	21.66	141.76	18.99	147.83	24.08
P.A.D.	86.34 ⁺	11.90	86.29	12.35	86.39	11.81
I.M.C.	28.91 ⁺	5.78	26.96	4.69	30.76	6.21
CTE. PA/PC	0.88	0.08	0.94	0.04	0.82	0.07
COLESTEROL	250.35 ⁺⁺	31.79	241.95	34.36	258.29	27.81

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE HIPERLIPOPROTEINEMIA

OTROS DATOS DE LA EXPLORACION

VARIABLES	GLOBAL		VARONES		MUJERES	
	N (N=35)	%	N (N=17)	%	N (N=18)	%
I.M.C. >=25	29	82.9 ⁺⁺	13	76.5	16	88.9
I.M.C. >=30	11	31.4	3	17.6	8	44.4
P.A.D. >=90	14	40.0	6	35.3	8	44.4
COLEST. >200	32	91.4 ⁺⁺	14	82.3	18	100.0
COLEST. >250	18	51.4 ⁺⁺	6	35.3	12	66.7

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

**VALORES DE GLUCEMIA Y COLESTEROL
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

EDAD	SEXO (n)	GLUCEMIA*		COLESTEROL	
		M	DS	M	DS
< 30	HOMBRES (40)	79.0	14.9	190.8	41.0
	MUJERES (35)	78.4	14.4	191.0	29.5
	TOTAL (75)	78.7	14.5	190.9	35.8
30 A 45	HOMBRES (29)	86.0	9.9	206.5 ⁻	35.0
	MUJERES (33)	77.2	14.9	226.2 ⁺	35.4
	TOTAL (62)	81.9	13.0	217.0	36.3
45 A 60	HOMBRES (35)	89.2	27.6	224.5	35.6
	MUJERES (38)	85.4	19.3	236.1	30.1
	TOTAL (73)	87.1	23.1	230.5	33.1
>= 60	HOMBRES (20)	101.9	30.2	213.1 ⁻	24.8
	MUJERES (30)	86.3	13.7	232.3 ⁺	28.4
	TOTAL (50)	92.3	22.2	224.6	28.4
TOTAL	HOMBRES 124	86.3	20.9	207.6 ⁻⁻	37.9
	MUJERES 136	82.1	16.1	221.2 ⁺⁺	35.6
	TOTAL 260	84.3	18.8	214.7	37.3

* GLUCEMIA VALORADA SOLO EN LAS MUESTRAS CON 3 HORAS O MAS DE AYUNO:

<30 ANOS : 29 MUESTRAS (19 VARONES Y 10 MUJERES)
 30-45 " : 26 " (14 " 12 ")
 45-60 " : 28 " (13 " 15 ")
 >=60 " : 18 " (7 " 11 ")
 TOTAL : 101 " (53 " 48 ")

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05 ++/-- p < 0.01

TABLA 13

PREVALENCIA DE HIPERLIPOPROTEINEMIA

EDAD	SEXO (n)	<200		200-250		≥250		≥200	
		N	%	N	%	N	%	N	%
< 30	HOMBRES (40)	26	65.0	9	22.5	5 ⁺	12.5	14	35.0
	MUJERES (35)	25	71.4	10	28.6	0 ⁻	0.0	10	28.6
	TOTAL (75)	51	68.0	19	25.3	5	6.7	24	32.0
30-45	HOMBRES (29)	12	41.4	14	48.3	3	10.3	17	58.6
	MUJERES (33)	7	21.2	20	60.6	6	18.2	26	78.8
	TOTAL (62)	19	30.6	34	54.8	9	14.5	43	69.4
45-60	HOMBRES (35)	6	17.1	24	68.6	5 ⁻	14.3	29	82.9
	MUJERES (38)	3	7.9	20	52.6	15 ⁺	39.5	35	92.1
	TOTAL (73)	9	12.3	44	60.3	20	27.4	64	87.7
≥ 60	HOMBRES (20)	9 ⁺⁺	45.0	10	50.0	1 ⁻	5.0	11 ⁻⁻	55.0
	MUJERES (30)	3 ⁻⁻	10.0	20	66.7	7 ⁺	23.3	27 ⁺⁺	90.0
	TOTAL (50)	12	24.0	30	60.0	8	16.0	38	76.0
TOTAL	HOMBRES (124)	53 ⁺	42.7	57	46.0	14 ⁻	11.3	71 ⁻	57.3
	MUJERES (136)	38 ⁻	27.9	70	51.5	28 ⁺	20.6	98 ⁺	72.1
	TOTAL (260)	91	35.0	127	48.8	42	16.2	169	65.0

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

ANALISIS DE LA POBLACION RESPECTO AL VALOR DE LA CONCENTRACION DE COLESTEROL

VARIABLES CUALITATIVAS

PARAMETRO	GLOBAL				HOMBRES				MUJERES				
	< 200 (N=91)		>= 200 (N=169)		< 200 (N=53)		>= 200 (N=71)		< 200 (N=38)		>= 200 (N=98)		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
HTA	13	14.3	39	23.1	9	17.0	11	15.5	4 ⁻⁻	10.5	28 ⁺⁺	28.6	
HLP	3 ⁻⁻	3.3	32 ⁺⁺	18.9	3 ⁻	5.7	14 ⁺	19.7	0 ⁻⁻	0.0	18 ⁺⁺	18.4	
DM	3 ⁻	3.3	18 ⁺	10.7	1	1.9	4	5.6	2	5.3	14	14.3	
AP.	CI	3	3.3	8	4.7	3	5.7	6	8.4	0	0.0	2	2.0
	EUCe	0 ⁻	0.0	5 ⁺	3.0	0	0.0	1	1.4	0 ⁻	0.0	4 ⁺	4.1
	EUP	0 ⁻	0.0	5 ⁺	3.0	0	0.0	1	1.4	0 ⁻	0.0	4 ⁺	4.1
	TOTAL	3 ⁻	3.3	16 ⁺	9.5	3	5.7	7	9.9	0 ⁻⁻	0.0	9 ⁺⁺	9.2
AF.	CI	10	11.0	30	17.8	5	9.4	15	21.1	5	13.2	15	15.3
	EUCe	9	9.9	11	6.5	3	5.6	3	4.2	6	15.8	8	8.2
	EUP	1	1.1	2	1.2	1	1.9	1	1.4	0	0.0	1	1.0
	TOTAL	18	19.8	40	23.7	9	17.0	18	25.4	9	23.7	22	22.4
TABACO	54	59.3	86	50.9	33	62.3	51	71.8	21 ⁺⁺	55.3	35 ⁻⁻	35.7	
ALCOHOL	21	23.7	31	18.3	18	34.0	26	36.6	3	7.9	5	5.1	
SEDENTAR.	48	52.7	109	64.5	23	43.4	35	49.3	25	65.8	34	75.5	
ACO*									4	12.1	4	9.8	

* SOBRE UN TOTAL DE 33 MUJERES PREMENOPAUSICAS CON COLESTEROL <200 Y 41 CON COLESTEROL >=200
DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE LAS PERSONAS CON COLESTEROL <200 Y >=200

+/- p < 0,05

++/-- p < 0,01

TABLA 15

ANALISIS DE LA POBLACION RESPECTO AL VALOR DE LA CONCENTRACION DE COLESTEROL

VARIABLES CUANTITATIVAS

PARAMETRO	G L O B A L				H O M B R E S				M U J E R E S			
	< 200 (N=91)		>=200 (N=169)		< 200 (N=53)		>=200 (N=71)		< 200 (N=38)		>= 200 (N=98)	
	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS
EDAD (ANOS)	34.99 ⁻⁻	16.65	48.28 ⁺⁺	15.53	37.28 ⁻⁻	17.27	45.58 ⁺⁺	14.85	31.79 ⁻⁻	15.39	50.24 ⁺⁺	15.80
I.M.C.	25.12 ⁻⁻	4.95	27.67 ⁺⁺	4.54	25.76	4.51	26.82	3.67	24.21 ⁻⁻	5.44	28.28 ⁺⁺	5.00
CIE. PA/PC	0.86	0.08	0.87	0.08	0.90 ⁻⁻	0.06	0.93 ⁺⁺	0.05	0.79 ⁻⁻	0.05	0.82 ⁺⁺	0.05
P.A.S.	127.09 ⁻⁻	21.26	134.99 ⁺⁺	20.16	135.30	17.71	133.97	15.90	119.82 ⁻⁻	23.76	135.73 ⁺⁺	22.80
P.A.D.	77.87 ⁻⁻	12.83	82.87 ⁺⁺	12.85	82.25	11.82	83.28	13.36	71.76 ⁻⁻	11.76	82.57 ⁺⁺	12.52
GLUCENIA*	84.03	20.15	84.49	18.09	87.60	21.75	85.21	20.44	77.15	15.11	83.91	16.25
COLESTEROL	175.00	20.06	236.10	24.76	172.76	21.49	233.57	24.00	178.13	17.67	237.94	25.26

SOBRE UN TOTAL DE 38 PERSONAS CON COLESTEROL <200 Y 63 CON COLESTEROL >=200

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE LAS PERSONAS CON COLESTEROL <200 Y >=200

+/- p < 0,05

++/-- p < 0,01

TABLA 16

ANTECEDENTES CONOCIDOS DE DIABETES MELLITUS

EDAD (N)	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
<30 (75)	0	0.0	0	0.0	0	0.0
30-45 (62)	0	0.0	0	0.0	0	0.0
45-60 (73)	4	5.5	0 ⁻	0.0	4 ⁺	13.3
>=60 (50)	17	34.0	5	25.0	12	40.0
TOTAL (260)	21	8.1	5 ⁻	4.0	16 ⁺	11.8

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 17

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE DIABETES MELLITUS

VARIABLES CUALITATIVAS

PARAMETRO	GLOBAL (N= 21)		HOMBRES (N= 5)		MUJERES (N= 16)	
	N	%	N	%	N	%
HTA	13	61.9 ⁺⁺	1	20.2	12	75.0
HLP	6	28.6	2	40.0	4	25.0
FUMADORES	5	23.8 ⁻	4	80.0	1	6.3
BEBEDORES	1	4.8 ⁻⁻	1	20.0	0	0.0
SEDENTARIOS	18	85.7 ⁺⁺	3	60.0	15	93.8
A.P. ECaU	4	19.0	1	20.0	3	18.7
A.F. ECaU	7	33.3	1	20.0	6	37.5

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE DIABETES MELLITUS

VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLES	GLOBAL		VARONES		MUJERES	
	M (N=21) DS		M (N= 5) DS		M (N=16) DS	
EDAD	67.95	8.63	67.60	4.10	68.06	9.73
P.A.S.	160.67 ⁺⁺	21.66	143.40	13.79	166.06	21.09
P.A.D.	87.76 ⁺	2.28	80.80	15.85	89.94	10.62
I.M.C.	30.90 ⁺⁺	3.90	29.78	3.45	31.29	4.06
CTE. PA/PC	0.88	0.05	0.94	0.04	0.86	0.03
COLESTEROL	229.81	33.44	223.02	24.13	231.93	36.27

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

OTROS FRCU EN LAS PERSONAS CON ANTECEDENTES PERSONALES DE DIABETES MELLITUS

OTROS DATOS DE LA EXPLORACION

VARIABLES	GLOBAL		VARONES		MUJERES	
	N (N=21)	%	N (N= 5)	%	N (N=16)	%
I.M.C. >=25	21	100.0 ⁺⁺	5	100.0	16	100.0
I.M.C. >=30	13	61.9 ⁺⁺	3	60.0	10	62.5
P.A.D. >=90	9	42.9 ⁺	2	40.0	7	43.7
P.A.S. >=160	11	52.4 ⁺⁺	1	20.0	10	62.5
COLEST. >200	18	85.7 ⁺	4	80.0	14	87.5
COLEST. >250	5	23.8	1	20.0	4	25.0

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS CON RESPECTO A LA POBLACION GENERAL

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 20

PREVALENCIA DE FUMADORES

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO (n)	NO FUMAD.		F.MODERAD		GRAN FUM		EXFUMADOR.		TOTAL FUMADORES	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
< 30	HOMBRES (40)	12	30.0	6	15.0	21	52.5	1	2.5	27	67.5
	MUJERES (35)	14	40.0	9	25.7	11	31.4	1	2.9	20	57.1
	TOTAL (75)	26	34.7	15	20.0	32	42.7	2	2.7	47	62.7
30 A 45	HOMBRES (29)	9	31.0	1 ⁻	3.4	15	51.7	4	13.8	16	55.2
	MUJERES (33)	8	24.2	7 ⁺	21.2	16	48.5	2	6.1	23	69.7
	TOTAL (62)	17	27.4	8	12.9	31	50.0	6	9.7	39	62.9
45 A 60	HOMBRES (35)	5 ⁻⁻	14.3	4	11.4	20 ⁺⁺	57.1	6 ⁺	17.1	24 ⁺⁺	68.6
	MUJERES (38)	30 ⁺⁺	78.9	3	7.9	4 ⁻⁻	10.5	1 ⁻	2.6	7 ⁻⁻	18.4
	TOTAL (73)	35	47.9	7	9.6	24	32.9	7	9.6	31	42.5
>=60	HOMBRES (20)	2 ⁻⁻	10.0	3	15.0	4 ⁺	20.0	11 ⁺⁺	55.0	7 ⁺⁺	35.0
	MUJERES (30)	28 ⁺⁺	93.3	1	3.3	0 ⁻	0.0	1 ⁻⁻	3.3	1 ⁻⁻	3.3
	TOTAL (50)	30	60.0	4	8.0	4	8.0	16	80.0	8	16.0
TOTAL	HOMBRES 124	28 ⁻⁻	22.6	14	11.3	60 ⁺⁺	48.4	22 ⁺⁺	17.7	74 ⁺⁺	59.7
	MUJERES 136	80 ⁺⁺	58.8	20	14.7	31 ⁻⁻	22.8	5 ⁻⁻	3.7	51 ⁻⁻	37.5
	TOTAL 260	108	41.5	34	13.1	91	35.0	27	10.4	125	48.1

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 21

PREVALENCIA DE BEBEDORES

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO (N)	ABSTEMIOS		BEB. ESCASO		BEB. LEVES		BEB. MOD.		GRAN. BEB.	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
< 30	HOMBRES (40)	5 ⁻	12.5	19	47.5	14 ⁺⁺	35.0	1	2.5	1	2.5
	MUJERES (35)	11 ⁺	31.4	23	65.7	1 ⁻⁻	2.9	0	0.0	0	0.0
	TOTAL (75)	16	21.3	42	60.0	15	20.0	1	1.3	1	1.3
30 A 45	HOMBRES (29)	6	20.7	15	51.7	5	17.2	0	0.0	3	10.3
	MUJERES (33)	10	30.3	18	54.5	5	15.2	0	0.0	0	0.0
	TOTAL (62)	16	25.8	33	53.2	10	16.1	0	0.0	3	4.8
45 A 60	HOMBRES (35)	8 ⁻	22.8	11	31.4	12 ⁺⁺	34.3	3	8.6	1	2.9
	MUJERES (38)	19 ⁺	50.0	17	44.7	1 ⁻⁻	2.6	0	0.0	1	2.6
	TOTAL (73)	27	37.0	28	38.4	13	17.8	3	4.1	2	2.7
>=60	HOMBRES (20)	9	45.0	7	35.0	3	15.0	0	0.0	1	5.0
	MUJERES (30)	21	70.0	9	30.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	TOTAL (50)	30	60.0	16	32.0	3	6.0	0	0.0	1	2.0
TOTAL	HOMBRES 124	28 ⁻⁻	22.6	52	41.9	34 ⁺⁺	27.4	4 ⁺	3.2	6 ⁺	4.8
	MUJERES 136	61 ⁺⁺	44.9	67	49.3	7 ⁻⁻	5.1	0 ⁻	0.0	1 ⁻	0.7
	TOTAL 260	89	34.2	119	45.8	41	15.8	4	1.5	7	2.7

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 22

REALIZACION DE EJERCICIO FISICO

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO	NO EJERCICIO		EJER. MODERADO		EJER. INTENSO	
		N	%	N	%	N	%
< 30	HOMBRES (40)	13 ⁻⁻	32.5	8	20.0	19 ⁺⁺	47.5
	MUJERES (35)	22 ⁺⁺	62.9	9	25.7	4 ⁻⁻	11.4
	TOTAL (75)	35	46.7	17	22.7	23	30.7
30 - 45	HOMBRES (29)	13 ⁻	44.8	9	31.0	7 ⁺	24.1
	MUJERES (33)	23 ⁺	69.7	8	24.2	2 ⁻	6.0
	TOTAL (62)	36	58.1	17	27.4	9	14.5
45 - 60	HOMBRES (35)	21	60.0	8	22.9	6 ⁺⁺	17.1
	MUJERES (38)	27	71.1	11	28.9	0 ⁻⁻	0.0
	TOTAL (73)	48	65.8	19	26.0	6	8.2
>= 60	HOMBRES (20)	11 ⁻⁻	55.0	9 ⁺⁺	45.0	0	0.0
	MUJERES (30)	27 ⁺⁺	90.0	3 ⁻⁻	10.0	0	0.0
	TOTAL (50)	38	76.0	12	24.0	0	0.0
TOTAL	HOMBRES (124)	58 ⁻⁻	46.8	34	27.4	32 ⁺⁺	25.8
	MUJERES (136)	99 ⁺⁺	72.8	31	22.8	6 ⁻⁻	4.4
	TOTAL (260)	157	60.4	65	25.0	38	14.6

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- P < 0.05

++/-- P < 0.01

**MUJERES PREMENOPAUSICAS Y
ANTICONCEPCION HORMONAL**

VARIABLES CUALITATIVAS

VARIABLES	TOTAL PREMENOPAUSICAS		MUJERES SIN A.C. HORMONAL		MUJERES CON A.C. HORMONAL	
	N (N=74) %		N (N=66) %		N (N= 8) %	
HTA	3	4.05	2	3.03	1	12.5
HLP	4	5.40	3	4.54	1	12.5
DM	0	0.00	0	0.00	0	0.0
FUMADORAS	48	64.86	41	62.12	7	87.5
BEBEDORAS	5	6.75	5	7.57	0	0.0
SEDENTARIAS	50	67.57	45	68.18	5	62.5
P.A.S. >=160	3	4.05	2	3.03	1	12.5
P.A.D. >= 90	13	17.57	10	15.15	3	37.5
I.M.C. >= 30	11	14.86	8	12.12	3	37.5
COLEST. >200	41	55.41	37	56.06	4	50.0

TABLA 24

MUJERES PREMENOPAUSICAS Y ANTICONCEPCION HORMONAL

VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLES	TOTAL PREMENOPAUSICAS		MUJERES SIN A.C. HORMONAL		MUJERES CON A.C. HORMONAL	
	M (N=74)	DS	M (N=66)	DS	M (N= 8)	DS
EDAD	31.84	8.95	32.17	9.25	29.13	5.59
P.A.S.	118.10	16.90	116.91	16.04	127.75	21.63
P.A.D.	74.73	12.70	74.26	12.11	78.50	17.31
I.M.C.	24.45	4.12	24.25	3.84	26.10	5.99
COLEST. > 200	209.40	36.63	209.38	38.11	209.60	22.88

TABLA 25

VARIABLES CUALITATIVAS EN RELACION CON LA MENOPAUSIA

VARIABLES	PREMENOPAUSICAS		PERIMENOPAUSICAS		POSTMENOPAUSICAS	
	N (N=74) %		N (N=12) %		N (N=58) %	
HTA	3 ⁻⁻	4.05	5 ⁺⁺	41.67	24 ⁺⁺	48.0
HLP	4 ⁻⁻	5.40	2	16.67	12 ⁺⁺	24.0
DM	0 ⁻⁻	0.00	0	0.00	16 ⁺⁺	32.0
FUMADORAS	48 ⁺⁺	64.86	1 ⁻⁻	8.33	7 ⁻⁻	14.0
BEBEDORAS	5	6.75	1	8.33	2	4.0
SEDENTARIAS	50	67.57	9	75.00	40	80.0
P.A.S. >=160	3 ⁻⁻	4.05	0	0.00	21 ⁺⁺	42.0
P.A.D. >= 90	13 ⁻	17.57	6 ⁺	50.00	15	30.0
I.M.C. >= 30	11 ⁻⁻	14.86	7 ⁺⁺	58.33	28 ⁺⁺	56.0
COLEST. >200	41 ⁻⁻	55.41	12 ⁺⁺	100.00	45 ⁺⁺	95.0

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE MUJERES PREMENOPAUSICAS,
Y PERI-POSTMENOPAUSICAS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 26

VARIABLES CUANTITATIVAS EN RELACION CON LA MENOPAUSIA

VARIABLES	PREMENOPAUSICAS		PERIMENOPAUSICAS		POSTMENOPAUSICAS	
	M (N=74)	DS	M (N=12)	DS	M (N=50)	DS
EDAD	31.84 ⁻⁻	8.95	49.38 ⁺⁺	2.08	63.78 ⁺⁺	10.86
P.A.S	118.10 ⁻⁻	16.90	134.75 ⁺⁺	10.82	149.69 ⁺⁺	22.86
P.A.D	74.73 ⁻⁻	12.70	88.08 ⁺⁺	9.11	84.43 ⁺⁺	11.56
I.M.C.	24.45 ⁻⁻	4.12	29.28 ⁺⁺	3.59	30.68 ⁺⁺	5.38
COLESTEROL	209.40 ⁻⁻	36.63	238.73 ⁺⁺	28.50	234.23 ⁺⁺	29.97

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE MUJERES PREMENOPAUSICAS
Y PERI-POSTMENOPAUSICAS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 27

ANTECEDENTES PERSONALES DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

EDAD	SEXO	C. I.		E. U. Ca.		E. U. P.		GLOBAL	
		N	%	N	%	N	%	N	%
< 30	HOMBRES (40)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	MUJERES (35)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	TOTAL (75)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
30-45	HOMBRES (29)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	MUJERES (33)	0	0.0	0	0.0	1	3.0	1	3.0
	TOTAL (62)	0	0.0	0	0.0	1	1.6	1	1.6
45-60	HOMBRES (35)	5	14.3	0	0.0	0	0.0	5	14.3
	MUJERES (38)	1	2.6	0	0.0	2	5.3	3	7.9
	TOTAL (73)	6	8.2	0	0.0	2	2.7	8	11.0
>= 60	HOMBRES (20)	4	20.0	1	5.0	1	5.0	5	25.0
	MUJERES (30)	1	3.3	4	13.3	1	3.3	5	16.7
	TOTAL (50)	5	10.0	5	10.0	2	4.0	10	20.0
TOTAL	HOMBRES (124)	9 ⁺	7.3	1	0.8	1	0.8	10	8.0
	MUJERES (136)	2 ⁻	1.5	4	2.9	4	2.9	9	6.6
	TOTAL (260)	11	4.2	5	1.9	5	1.9	19	7.3

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 28

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR PRECOZ

EDAD	SEXO	C. I.		E. V. Ce.		E. V. P.		GLOBAL	
		N	%	N	%	N	%	N	%
< 30	HOMBRES (40)	8	20.0	2	5.0	1	2.5	11	27.5
	MUJERES (35)	7	20.0	4	11.4	0	0.0	9	25.7
	TOTAL (75)	15	20.0	6	8.0	1	1.3	20	26.7
30-45	HOMBRES (29)	3	10.3	2	6.9	1	3.4	6	20.7
	MUJERES (33)	8	24.2	3	9.1	0	0.0	10	30.3
	TOTAL (62)	11	17.7	5	8.1	1	1.6	16	25.8
45-60	HOMBRES (35)	8	22.9	1	2.9	0	0.0	8	22.9
	MUJERES (38)	3	7.9	5	13.2	1	2.6	9	23.7
	TOTAL (73)	11	15.1	6	8.2	1	1.4	17	23.3
>= 60	HOMBRES (20)	1	5.0	1	5.0	0	0.0	2	10.0
	MUJERES (30)	2	6.7	2	6.7	0	0.0	3	10.0
	TOTAL (50)	3	6.0	3	6.0	0	0.0	5	10.0
TOTAL	HOMBRES (124)	20	16.1	6	4.8	2	1.6	27	21.8
	MUJERES (136)	20	14.7	14	10.3	1	0.7	31	22.8
	TOTAL (260)	40	15.4	20	7.7	3	1.2	58	22.3

TABLA 29

**VALOR DEL INDICE DE MASA CORPORAL Y
COCIENTE PERIMETRO ABDOMEN/CADERAS
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

EDAD	SEXO (n)	I.M.C		COCIENTE PA/PC	
		M	DS	M	DS
< 30	HOMBRES (40)	24.5	3.2	0.878 ⁺⁺	0.048
	MUJERES (35)	23.4	3.7	0.777 ⁻⁻	0.043
	TOTAL (75)	24.0	3.5	0.830	0.068
30 A 45	HOMBRES (29)	27.4 ⁺	3.3	0.928 ⁺⁺	0.042
	MUJERES (33)	25.3 ⁻	4.3	0.806 ⁻⁻	0.043
	TOTAL (62)	26.3	4.0	0.863	0.074
45 A 60	HOMBRES (35)	26.7 ⁻⁻	4.6	0.961 ⁺⁺	0.039
	MUJERES (38)	29.8 ⁺⁺	5.6	0.821 ⁻⁻	0.042
	TOTAL (73)	28.3	5.3	0.888	0.081
> =60	HOMBRES (20)	28.2	4.4	0.927 ⁺⁺	0.055
	MUJERES (30)	30.3	4.5	0.841 ⁻⁻	0.057
	TOTAL (50)	29.4	4.5	0.875	0.070
TOTAL	HOMBRES 124	26.4	4.1	0.921 ⁺⁺	0.056
	MUJERES 136	27.1	5.4	0.810 ⁻⁻	0.051
	TOTAL 260	26.8	4.8	0.863	0.077

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

PREVALENCIA DE OBESIDAD

EDAD	SEXO (N)	NORMOPESO GRADO 0		OBESIDAD GRADO I		OBESIDAD GRADO II		OBES. GR. III		TOTAL OBESOS	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<30	HOMBRES (40)	29	72.4	9	22.3	2	4.9	0	0.0	11	27.6
	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	MUJERES (35)	27	77.1	6	17.1	2	5.7	0	0.0	8	22.9
	TOTAL (75)	56	74.7	15	20.0	4	5.3	0	0.0	19	25.3
35 A 45	HOMBRES (29)	7 ⁻⁻	24.1	15	51.7	7	24.1	0	0.0	22 ⁺⁺	75.9
	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	MUJERES (33)	18 ⁺⁺	54.5	12	36.4	3	9.1	0	0.0	15 ⁻⁻	45.5
	TOTAL (62)	25	40.3	27	43.5	10	16.1	0	0.0	37	59.7
45 A 60	HOMBRES (35)	10	28.6	20	57.1	4	11.4	1	2.8	25	71.4
	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	MUJERES (38)	8	21.1	16	42.1	11	28.9	3	7.9	30	78.9
	TOTAL (73)	18	24.7	36	49.3	15	20.5	4	5.5	55	75.3
>=60	HOMBRES (20)	5	25.0	9	45.0	6	30.0	0	0.0	15	75.0
	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	MUJERES (30)	2	6.7	14	46.7	13	43.3	1	3.3	28	93.3
	TOTAL (50)	7	14.0	23	46.0	19	38.0	1	2.0	43	86.0
TOT.	HOMBRES 124	51	41.1	53	42.7	19	15.3	1	0.8	73	58.9
	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	MUJERES 136	55	40.4	48	35.3	29	21.3	4	2.9	81	59.6
	TOTAL 260	106	40.8	101	38.8	48	18.5	5	1.9	154	59.2

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 31

COCIENTE PERIMETRO ABDOMEN /CADERAS

POBLACION CON VALORES DE RIESGO

EDAD (n)	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
<30 (75)	19	25.3	11	27.5	8	22.9
30-45 (62)	40	64.5	20	69.0	20	60.6
45-60 (73)	56	76.7	31	88.6 ⁺	25	65.8 ⁻
>=60 (50)	41	82.0	16	80.0	25	83.3
TOTAL (260)	156	60.0	78	62.9	78	57.3

VARONES DE RIESGO: RELACION ABDOMEN/CADERAS >0.900

MUJERES DE RIESGO: RELACION ABDOMEN/CADERAS >0.800

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS ENTRE SEXOS

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 32

**CALORIAS CONSUMIDAS Y
REQUERIMIENTOS TEORICOS
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

EDAD	SEXO (n)	CAL. CONSUMIDAS		REQ. TEORICOS		DIFERENCIA	
		M	DS	M	DS	M	DS
< 30	HOMBRES (40)	3447 ⁺⁺	925	3016 ⁺⁺	518	120	46
	MUJERES (35)	2754 ⁻⁻	786	1999 ⁻⁻	312	141	47
	TOTAL (75)	3123	925	2542	712	130	47
30-45	HOMBRES (29)	3022 ⁺⁺	835	2643 ⁺⁺	550	118	42
	MUJERES (33)	2487 ⁻⁻	587	1896 ⁻⁻	266	134	41
	TOTAL (62)	2736	757	2245	563	127	42
45-60	HOMBRES (35)	2415	595	2305 ⁺⁺	540	108	28
	MUJERES (38)	2271	685	1884 ⁻⁻	179	122	38
	TOTAL (73)	2340	643	2086	446	115	34
>= 60	HOMBRES (20)	2261	508	2060 ⁺⁺	336	112	31
	MUJERES (30)	1972	502	1655 ⁻⁻	167	120	30
	TOTAL (50)	2088	519	1817	317	117	30
TOTAL	HOMBRES (124)	2765 ⁺⁺	895	2574 ⁺⁺	642	115 ⁻⁻	38
	MUJERES (136)	2382 ⁻⁻	707	1866 ⁻⁻	266	129 ⁺⁺	40
	TOTAL (260)	2612	836	2204	600	122	40

CAL. CONSUMIDAS= CALORIAS CONSUMIDAS EN LA DIETA

REQ. TEORICOS= REQUERIMIENTOS CALORICOS TEORICOS

DIFERENCIA= CAL. CONSUMIDAS x 100 / REQ. TEORICOS

DIFERENCIAS POSITIVAS / NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05 ++/-- p < 0.01

TABLA 33

**PORCENTAJE DE CALORIAS APORTADOS POR
PROTEINAS, HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

EDAD Y SEXO (N)		PROTEINAS		GRASAS		HIDRATOS CARBONO	
		M	DS	M	DS	M	DS
< 30	HOMBRES (40)	14.32	2.01	43.77	7.22	44.88 ⁺⁺	7.55
	MUJERES (35)	15.01	2.87	45.67	5.19	40.37 ⁻⁻	6.26
	TOTAL (75)	14.64	2.46	44.66	6.39	42.78	7.29
30-45	HOMBRES (29)	15.01	2.04	43.24 ⁻	6.28	45.51 ⁺⁺	6.83
	MUJERES (33)	15.85	3.15	48.31 ⁺	8.54	37.54 ⁻⁻	8.63
	TOTAL (62)	15.45	2.70	45.94	7.93	41.27	8.75
45-60	HOMBRES (35)	14.62	2.78	44.32	8.57	44.86 ⁺⁺	9.25
	MUJERES (38)	15.84	3.45	47.08	8.15	37.97 ⁻⁻	6.61
	TOTAL (73)	15.26	3.19	45.76	8.41	41.27	8.65
>= 60	HOMBRES (20)	15.25	2.97	44.23	8.19	42.16	8.43
	MUJERES (30)	15.20	4.14	44.47	9.22	39.98	7.84
	TOTAL (50)	15.22	3.67	44.37	8.74	40.05	8.07
TOTAL	HOMBRES (124)	14.72 ⁻	2.42	43.87 ⁻⁻	7.51	44.58 ⁺⁺	8.03
	MUJERES (136)	15.49 ⁺	3.39	46.44 ⁺⁺	7.91	38.93 ⁻⁻	7.36
	TOTAL (260)	15.12	2.99	45.22	7.81	41.62	8.10

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 34

**PORCENTAJE DE CALORIAS APORTADOS
POR LOS DISTINTOS ACIDO GRASOS
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

EDAD Y SEXO (N)		POLIINSATURADOS		MONOINSATURADOS		SATURADOS	
		M	DS	M	DS	M	DS
< 30	HOMBRES (40)	6.71	3.16	20.81	5.88	13.10 ⁻	2.25
	MUJERES (35)	7.48	3.45	21.29	3.47	14.10 ⁺	2.00
	TOTAL (75)	7.07	3.30	21.03	4.88	13.57	2.18
30-45	HOMBRES (29)	6.91	4.16	19.98 ⁻	3.75	13.22	2.42
	MUJERES (33)	7.45	4.27	23.20 ⁺	5.71	14.70	3.28
	TOTAL (62)	7.20	4.19	21.69	5.12	14.01	2.98
45-60	HOMBRES (35)	7.93	5.25	20.86	5.54	11.69	2.79
	MUJERES (38)	8.94	4.50	21.85	6.48	12.77	3.40
	TOTAL (73)	8.45	4.87	21.37	6.02	12.25	3.15
>= 60	HOMBRES (20)	7.27	4.40	21.38	5.89	11.98	3.11
	MUJERES (30)	8.43	4.82	22.40	6.32	12.19	2.50
	TOTAL (50)	7.97	4.65	21.99	6.11	12.11	2.73
TOTAL	HOMBRES (124)	7.19	4.24	20.72 ⁻	5.31	12.55 ⁻	2.65
	MUJERES (136)	8.09	4.28	22.15 ⁺	5.60	13.45 ⁺	3.01
	TOTAL (260)	7.66	4.27	21.47	5.50	13.02	2.87

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO DEL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 35

CONSUMO DE COLESTEROL DE LA DIETA

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	M	DS	M	DS	M	DS
<30 (75)	605.56	207.26	678.73 ⁺⁺	226.86	521.94 ⁻⁻	144.78
30-45 (62)	523.24	220.33	604.97 ⁺⁺	252.30	451.42 ⁻⁻	159.60
45-60 (73)	399.89	162.81	383.37	144.10	415.11	178.91
>=60 (50)	329.06	134.50	371.30	182.27	300.90	82.15
TOTAL (260)	475.01	213.76	520.52⁺⁺	245.79	426.22⁻⁻	166.12

CONSUMO DE COLESTEROL EXPRESADO EN MG/DIA
 DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO DEL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

INDICE COLESTEROL / GRASAS SATURADAS POR 1.000 CALORIAS CONSUMIDAS

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	M	DS	M	DS	M	DS
< 30	23.95	3.84	22.96 ⁻	3.67	25.10 ⁺	3.77
30-45	23.75	4.99	22.69	4.29	24.68	5.43
45-60	20.89	5.24	18.86 ⁻⁻	4.72	22.76 ⁺⁺	5.06
> =60	21.03	4.82	20.52	5.96	21.37	3.96
TOTAL	22.48	4.93	21.35 ⁻⁻	4.82	23.52 ⁺⁺	4.81

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO AL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 37

CONSUMO DE FIBRA DE LA DIETA

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD (n)	GLOBAL		HOMBRES		MUJERES	
	M	DS	M	DS	M	DS
<30 (75)	20.30	8.96	21.63	9.92	18.79	7.58
30-45 (62)	18.11	7.57	20.03	8.35	16.43	6.49
45-60 (73)	18.28	8.22	19.11	10.03	17.53	6.16
>=60 (50)	17.10	6.35	18.49	5.83	16.18	6.60
TOTAL (260)	18.60	8.02	20.04⁺⁺	9.03	17.29⁻⁻	6.73

CONSUMO DE FIBRA EXPRESADO EN GR/DIA

DIFERENCIAS POSITIVAS/NEGATIVAS RESPECTO DEL SEXO

+/- p < 0.05

++/-- p < 0.01

TABLA 38

COMPARACION CON OTROS ESTUDIOS PRESION ARTERIAL Y PREVALENCIA DE HIPERTENSION

ESTUDIO		PAS MEDIA	PAD MEDIA	PREV HTA CONOCIDA	PREV HTA DETECTADA
LA MANCHA (194)*	T				42.5 %
	U	152.8	87.0		40.3 %
	M	152.7	86.9		44.9 %
POZUELO (195)*	T			13.2 %	14.8 %
PEDROCHES (196)*	T			19.4 %	23.8 %
	U				17.5 %
	M				29.2 %
CATALUNA (197)*	T			20.0 %	28.0 %
	U	127.0	80.0	18.0 %	26.0 %
	M	126.0	77.0	23.0 %	30.0 %
ANDALUCIA (212)*	T	131.5	82.9	13.9 %	17.6 %
	U	133.1	83.4		
	M	130.2	82.4		
ALICANTE (248)*	T				14.2 %
	U				15.8 %
	M				9.6 %
SAN PABLO	T	132.2	81.1	20.0 %	31.5 %
	U	133.3	82.0	16.1 %	31.5 %
	M	131.3	79.6	23.5 %	31.6 %

* CITA BIBLIOGRAFICA

T = TOTAL

U = VARONES

M = MUJERES

TABLA 39

COMPARACION CON OTROS ESTUDIOS CONOCIMIENTO, TRATAMIENTO, Y CONTROL DE LA HIPERTENSION

ESTUDIO	HIPERTENSOS DETECTADOS	HIPERTENSOS CONOCIDOS	HIPERTENSOS TRATADOS	HIPERTENSOS CONTROLADOS
ESPAÑA (64) *	23.7 %	52 %	56.0 %	33.0 %
PEDROCHES(196) *	23.8 %	80 %	58.0 %	44.6 %
CATALUNA (197) *	28.0 %	58 %	78.0 %	44.8 %
ANDALUCIA(212) *	17.6 %		55.7 %	
ARAGON (249) *	31.0 %	58 %		30,2 %
SAN PABLO	39.2 %	50 %	76.0 %	36.9 %

H. DETECTADOS % sobre el total de la poblacion estudiada

H. CONOCIDOS % sobre los hipertensos detectados

H. TRATADOS % sobre los hipertensos conocidos

H. CONTROLADOS % sobre los hipertensos tratados

* CITA BIBLIOGRAFICA

COMPARACION CON OTROS ESTUDIOS COLESTEROL Y PREVALENCIA DE HIPERLIPEMIA

ESTUDIO		MEDIA	COLEST <200	COLEST >200	COLEST >240	COLEST >250
LA MANCHA (194) *	T	222.0				24.1 %
	U	222.8				23.5 %
	M	222.7				24.1 %
POZUELO (195) *	T	216.0	43.2 %	56.8 %		21.4 %
	U	223.0				
	M	211.0				
PEDROCHES (196) *	T	212.0	41.1 %	58.9 %		16.2 %
	U	212.0	39.3 %	60.7 %		16.0 %
	M	213.0	43.0 %	57.0 %		17.0 %
CATALUNA (198) *	T	211.0	43.0 %	57.0 %	24.5 %	17.0 %
	U		42.0 %	58.0 %	25.0 %	17.0 %
	M		44.0 %	56.0 %	24.0 %	17.0 %
GALICIA (199) *	T	220.6				23.3 %
	U	217.9				21.8 %
	M	223.5				24.8 %
LUGO (210) *	T	218.0	36.0 %	64.0 %	32.0 %	26.0 %
	U	213.0				
	M	222.0				
ANDALUCIA (212) *	T	193.8	55.5 %	44.5 %	19.4 %	
	U	194.4	53.2 %	46.8 %	19.4 %	
	M	193.3	57.9 %	42.1 %	18.0 %	
ALICANTE (248) *	T					18.5 %
	U					20.0 %
	M					14.7 %
SAN PABLO	T	214.7	35.0 %	64.9 %	26.1 %	16.5 %
	U	207.6	42.7 %	57.3 %	21.8 %	11.3 %
	M	221.2	27.9 %	72.1 %	30.1 %	20.6 %

* CITA BIBLIOGRAFICA

T = TOTAL

U = VARONES

M = MUJERES

MEDIA = EN mg/dl

TABLA 41

COMPARACION CON OTROS ESTUDIOS OBESIDAD, CONSUMO DE TABACO, SEDENTARISMO Y DIABETES MELLITUS

ESTUDIO	FUMADORES	SEDENTARISMO		IMC M	IMC>25 %	IMC>30 %	D.M. %	GLUCEM ng/dl
		1	2					
LA MANCHA (194)*	T						8.6	
	U	51.6					7.5	
	M	5.8					9.8	
POZUELO (195)*	T	45.1	84.2		54.8	11.4	3.1	
	U	58.0			62.0			
	M	33.0			52.0			
PEDROCHES (196)*	T					23.2	5.7	
	U	47.5		26.3		13.5	3.9	
	M	12.5		28.0		32.3	7.3	
ANDALUCIA (212)*	T	41.7	51.4	38.9	27.8		6.6	112.3
	U				26.7			114.8
	M				26.9			110.1
ALICANTE (248)*	T	52.5	80.3			28.2		
	U	58.0	76.6			27.4		
	M	38.5	89.8			30.4		
SAN PABLO	T	48.1	60.4	25.0	26.9	59.2	20.4	84.3
	U	59.7	46.8	27.4	26.4	58.9	16.1	86.3
	M	37.5	72.8	22.8	27.1	59.6	24.2	82.1

SEDENTARISMO: EN LA COLUMNA 1 = NO REALIZAR NINDUN DEPORTE
2 = ACTIVIDAD MODERADA

D.M. = DIABETES MELLITUS

GLUCEM = GLUCEMIA

* CITA BIBLIOGRAFICA

T = TOTAL

U = VARONES

M = MUJERES

FIGURA-1 TASAS DE NATALIDAD Y MORTALIDAD

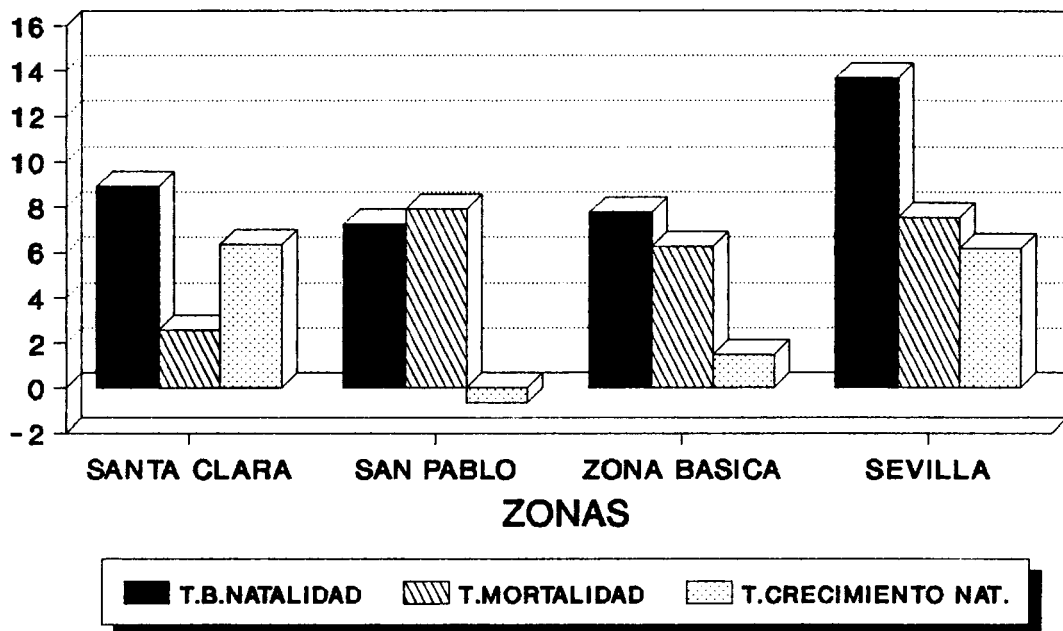
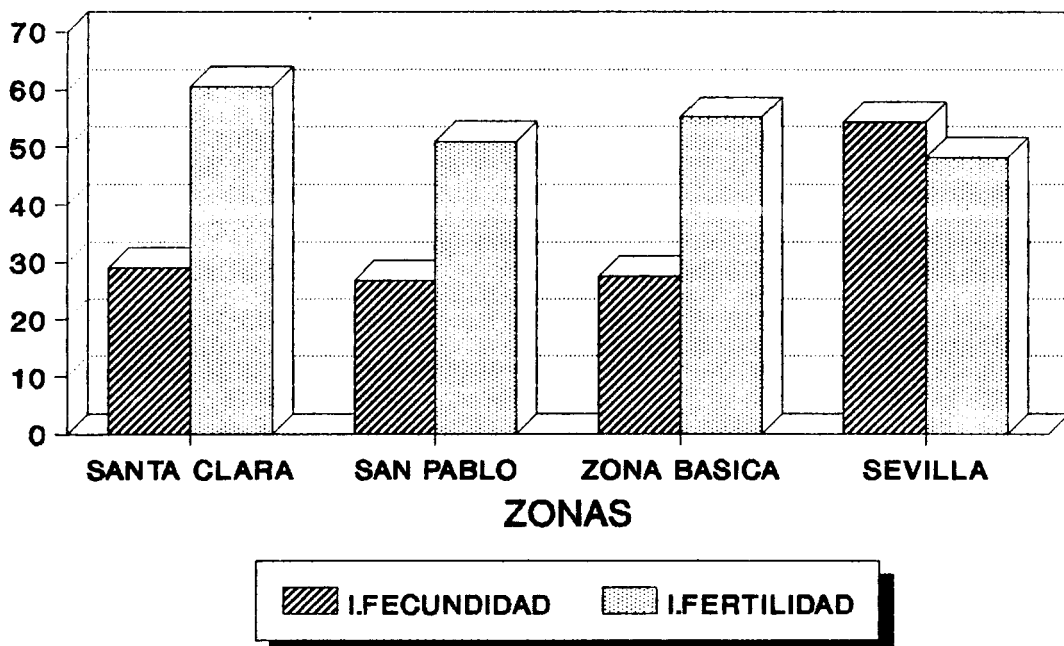
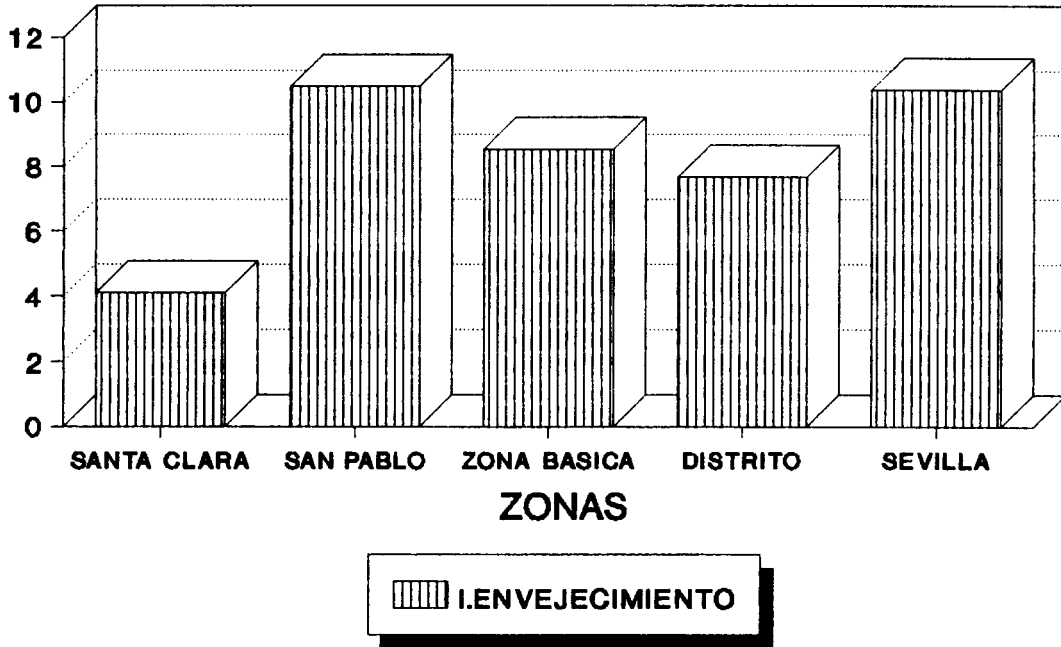


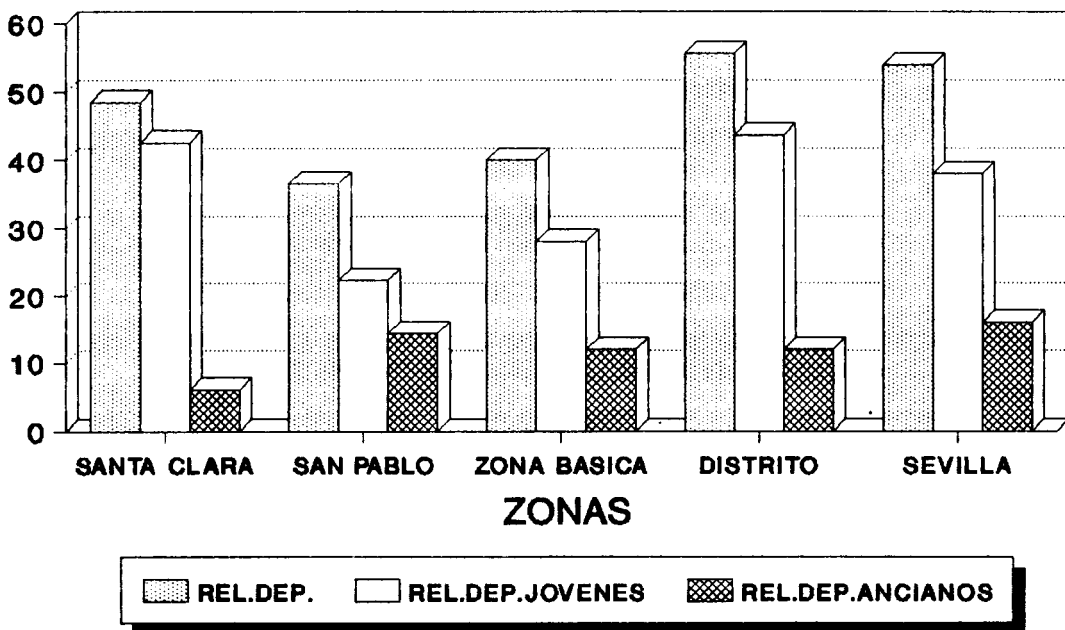
FIGURA-2 INDICES DE FERTILIDAD Y FECUNDIDAD



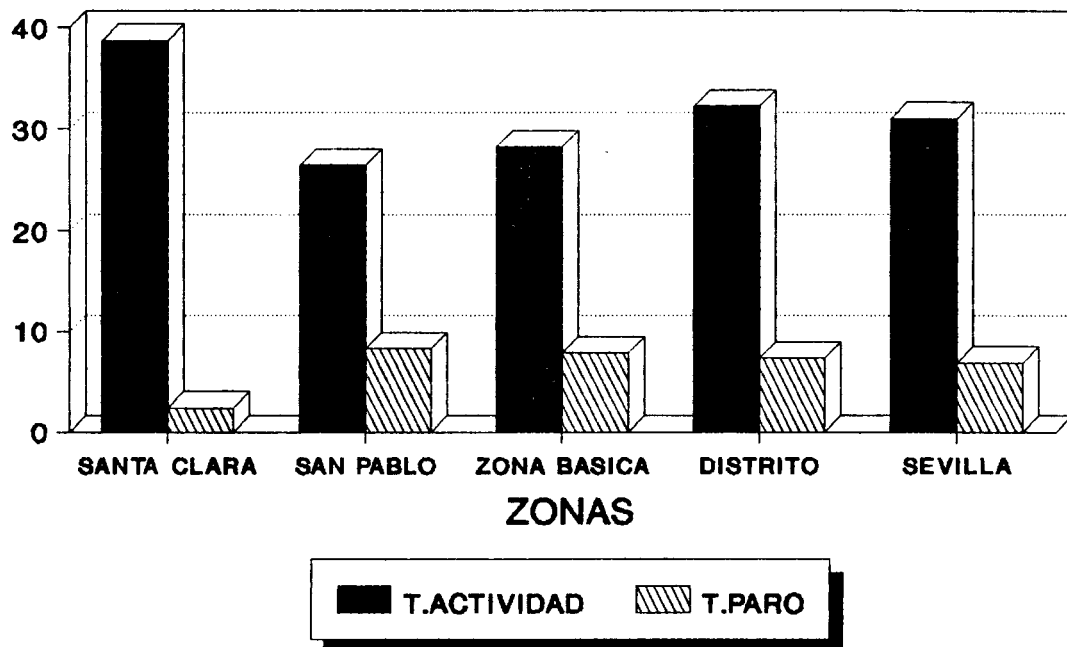
**FIGURA-3
INDICE DE ENVEJECIMIENTO**



**FIGURA-4
RELACION DE DEPENDENCIA**



**FIGURA-5
TASAS DE ACTIVIDAD Y PARO**



**FIGURA-6
NIVEL CULTURAL**

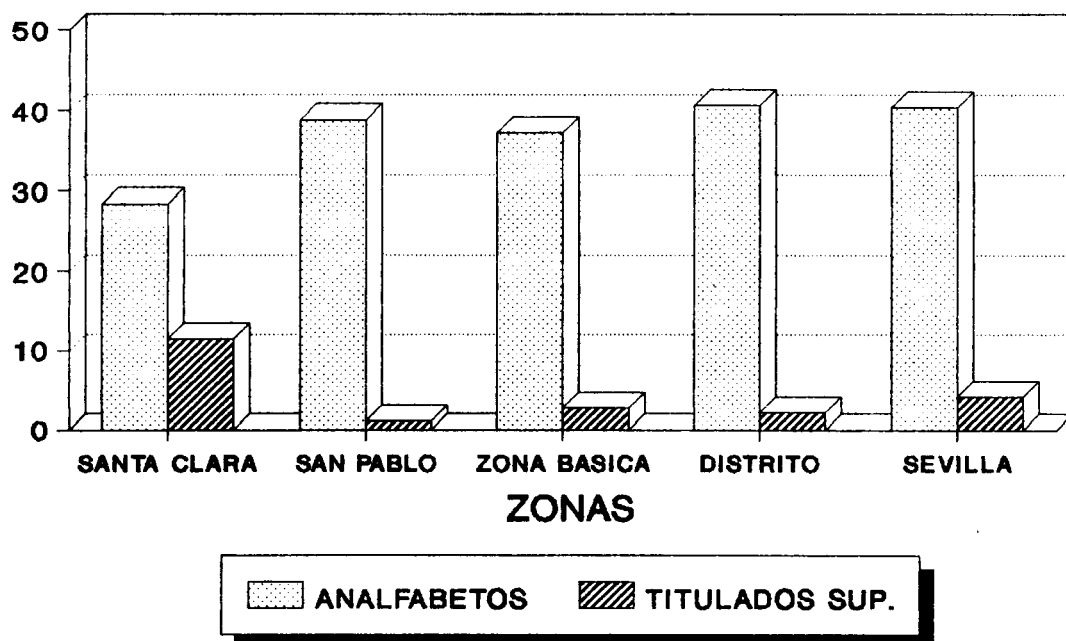


FIGURA-7 TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

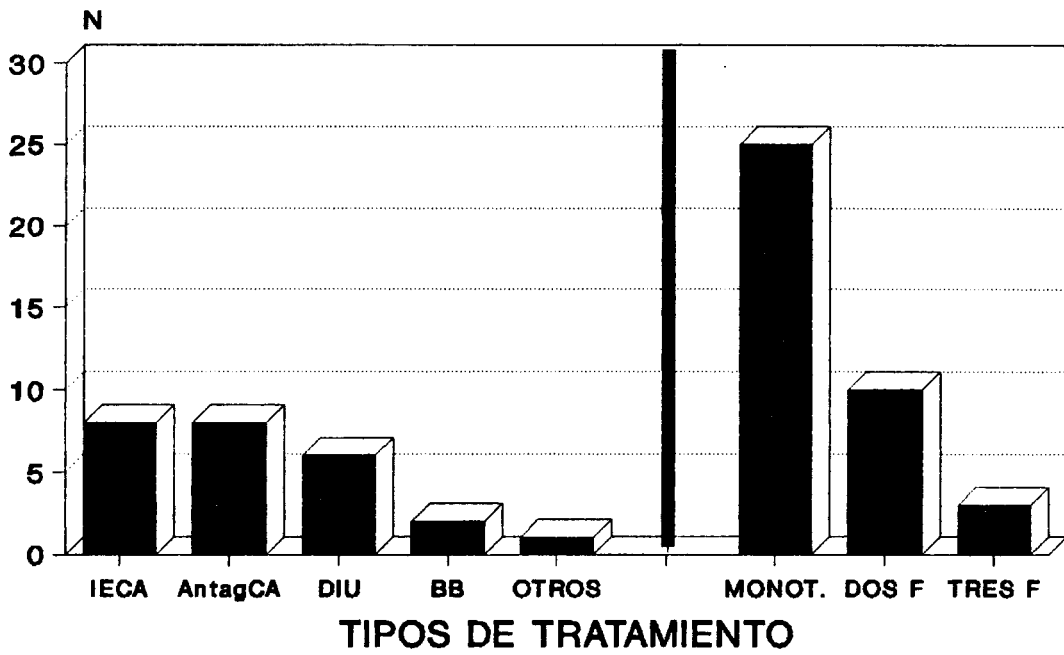


FIGURA-8 PRESION ARTERIAL

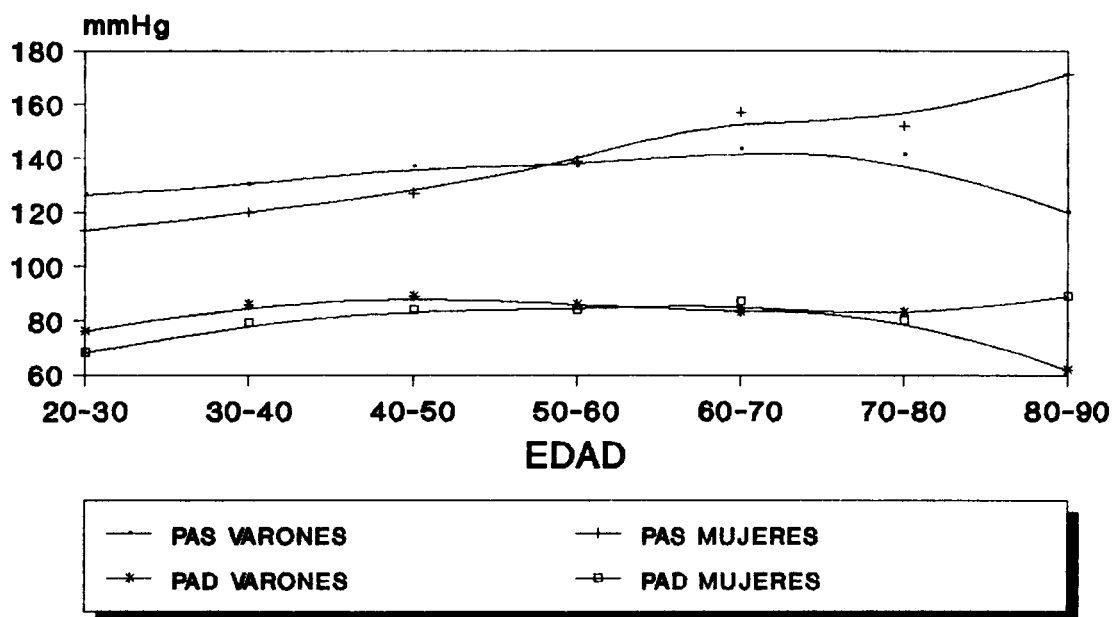
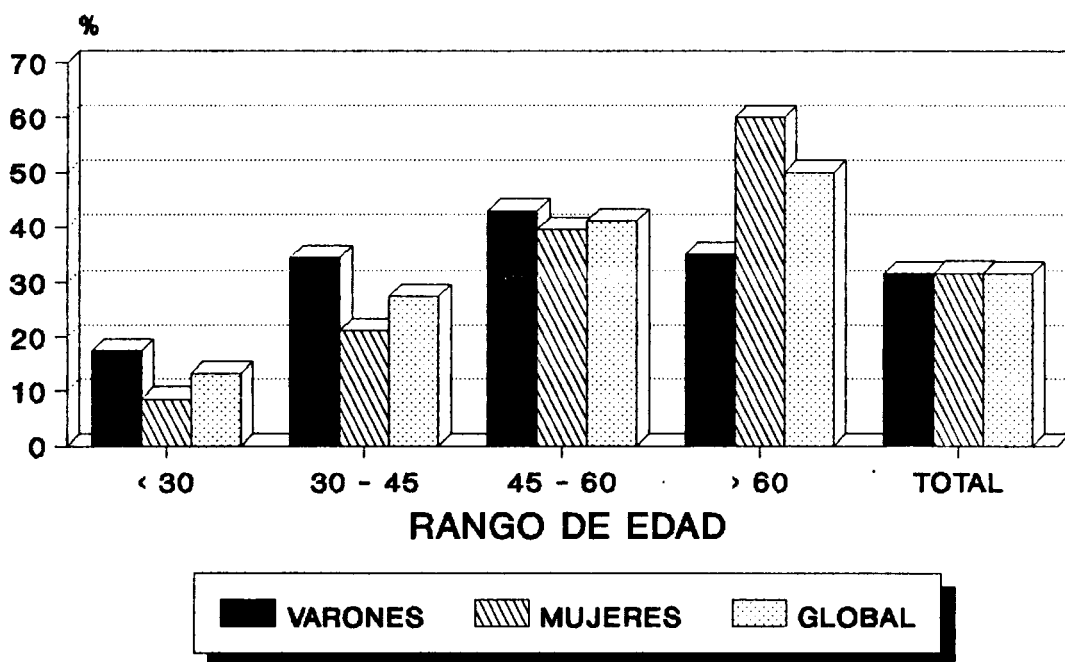
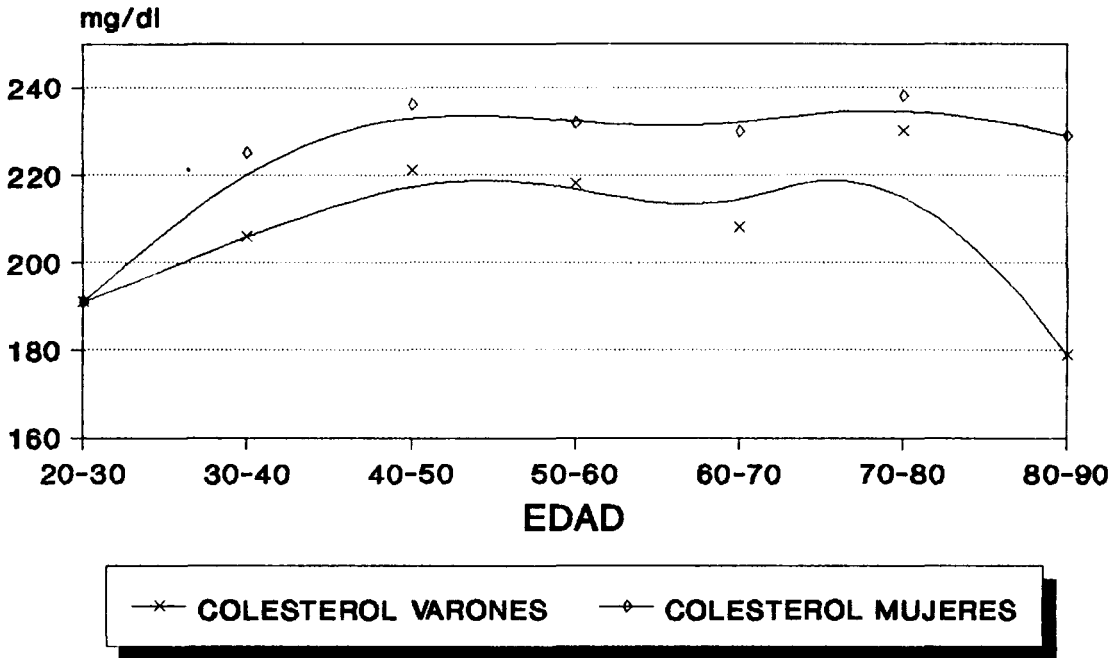


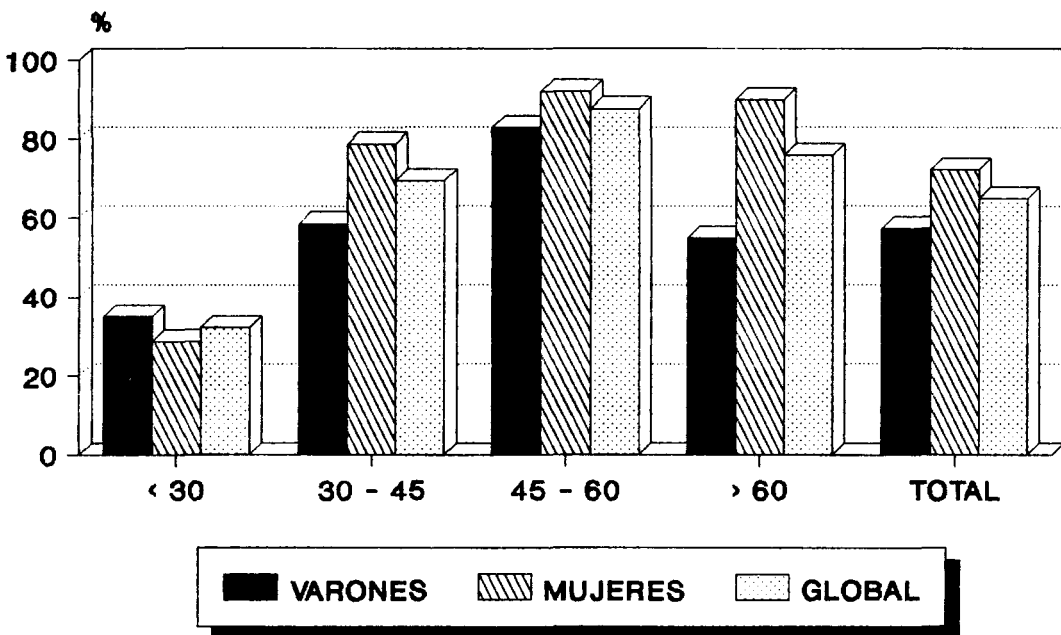
FIGURA-9 PREVALENCIA DE HTA



**FIGURA-10
COLESTEROL EN SANGRE**

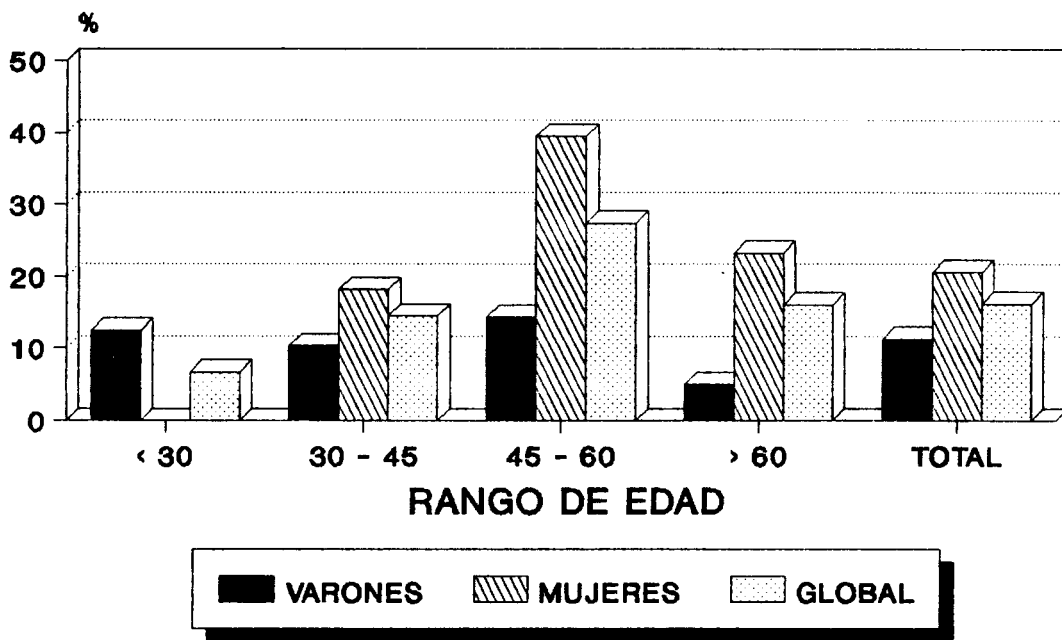


**FIGURA-11
PREVALENCIA DE HIPERLIPEMIA**



COLESTEROL > 200 mg/dl

FIGURA-12 PREVALENCIA DE HIPERLIPEMIA



COLESTEROL >250 mg/dl

FIGURA-13
INDICE DE MASA CORPORAL

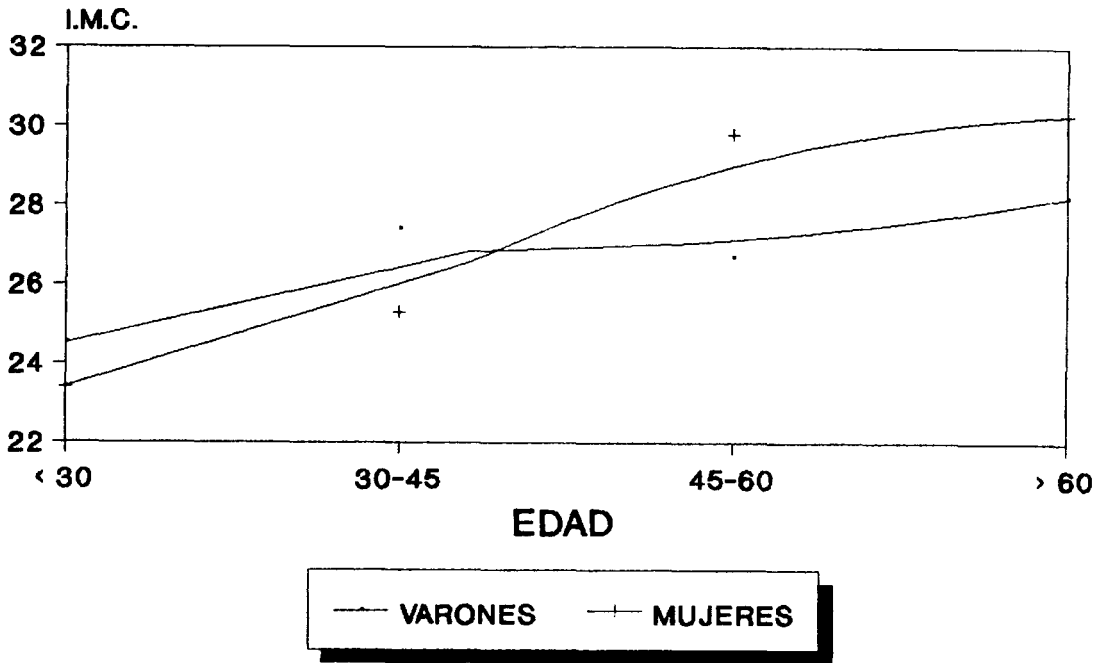


FIGURA-14
PREVALENCIA DE OBESIDAD

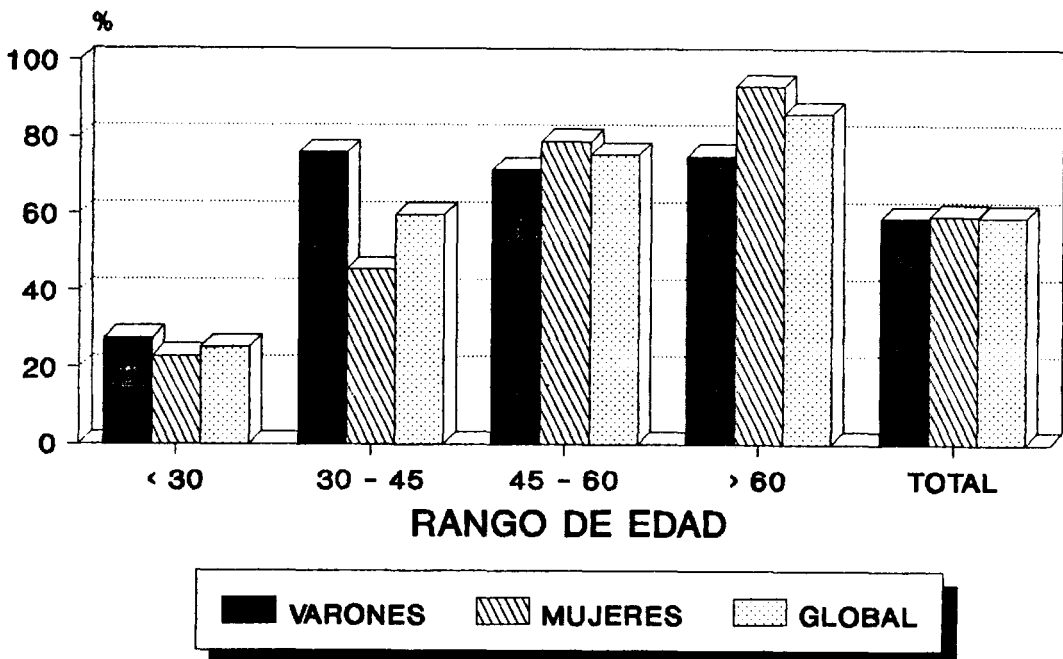
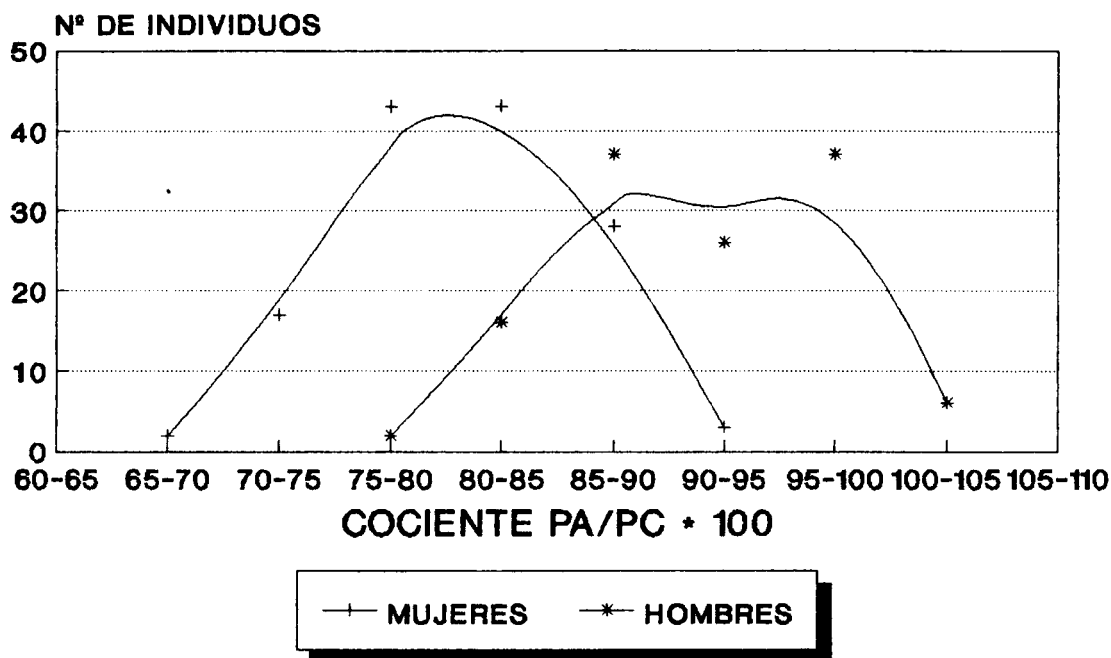


FIGURA-15
COCIENTE PERIMETRO ABDOMEN/CADERAS



DISTRIBUC.DE LA VARIABLE EN LA POBLACION

FIGURA-16
COCIENTE PERIMETRO ABDOMINAL/P.CADERAS

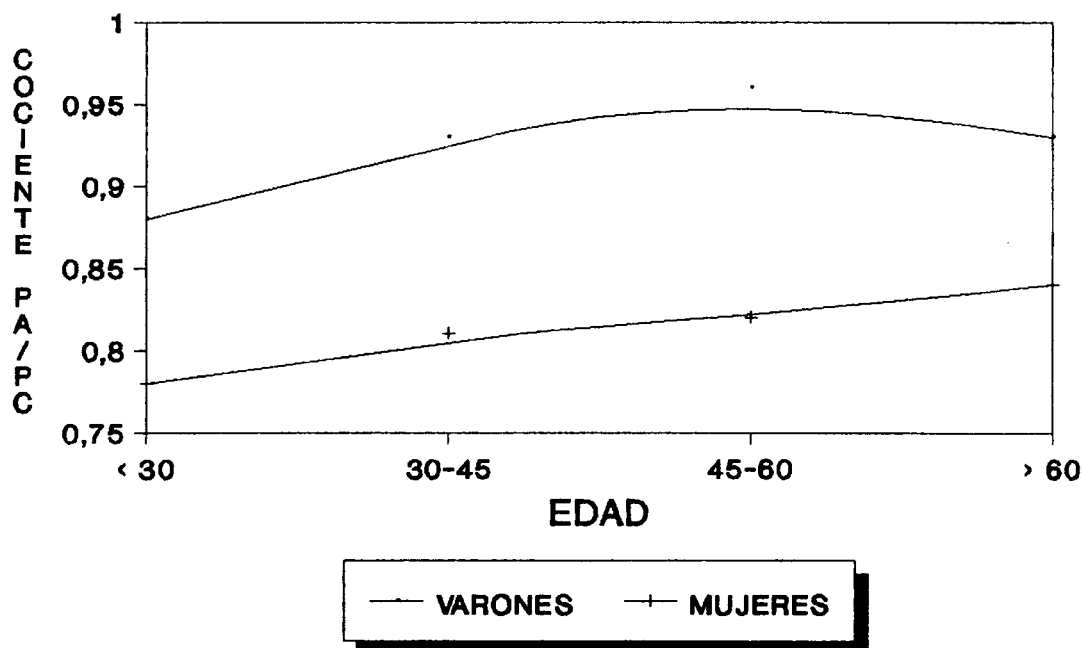
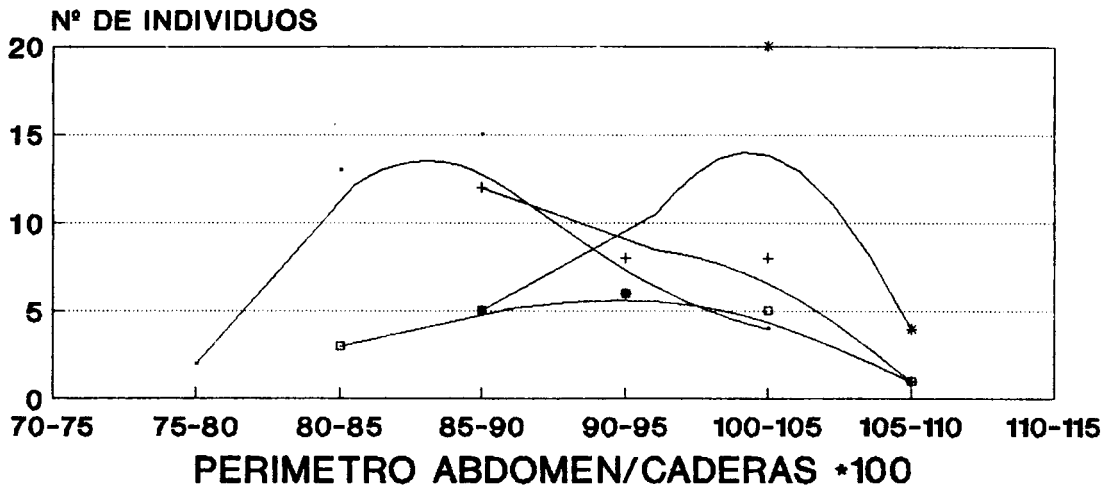
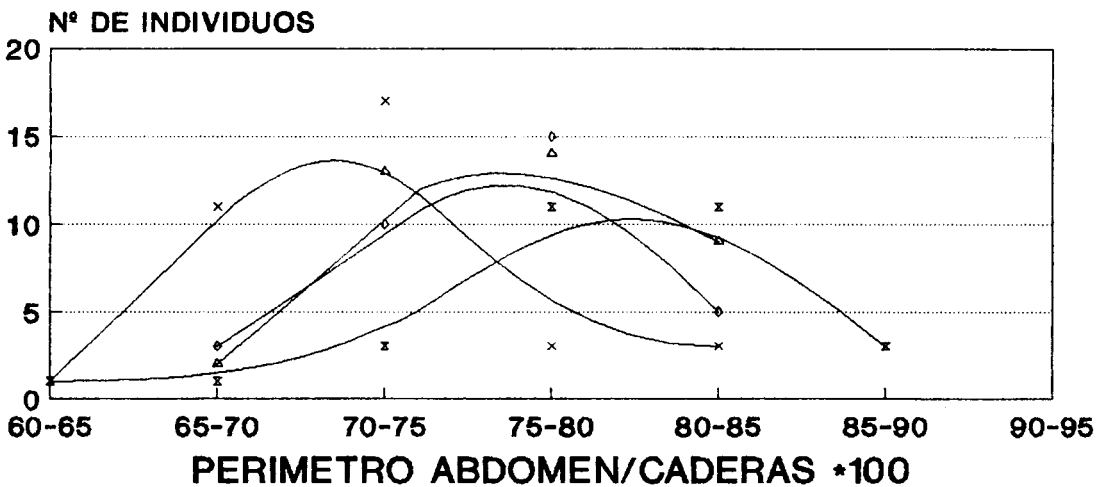


FIGURA-17 COCIENTE PA/PC EN LOS VARONES



— HOMBRES <30 años	+ HOMBRES 30-45 años
* HOMBRES 45-60 años	□ HOMBRES >60 años

FIGURA-18 COCIENTE PA/PC EN LAS MUJERES



x MUJERES <30 años	○ MUJERES 30-45 años
△ MUJERES 45-60 años	□ MUJERES >60 años

DISCUSION

DISCUSIÓN

Este estudio tiene como principal objetivo conocer el perfil de riesgo de la población de la ZBS de San Pablo en Sevilla. Se ha realizado en una zona urbana, formada por dos barrios con población muy heterogénea. Los resultados han sido analizados globalmente, debido a que no fue calculado el tamaño de la muestra para cada uno de ellos, sino para el conjunto.

Para garantizar la representatividad de la muestra elegida, se consideró de gran importancia a la hora del diseño del estudio, el que la recogida de datos se realizara íntegramente a domicilio. Esto reducía las posibilidades analíticas (la extracción no se podía realizar en ayunas en todos los casos, y se limitaba el estudio lipídico al cálculo del colesterol total). Sin embargo, consideramos que se mejoraba la representatividad de la muestra, ya que se evitaba el sesgo de selección que se produce por la voluntariedad e interés de participación en el estudio, que requiere el desplazamiento al Centro Sanitario por parte del encuestado. En otros estudios con que hemos contrastado resultados (193)(196), observamos que habitualmente, la extracción se realiza en consultorios u otros Centros Sanitarios.

Otra característica que creemos que da validez interna al estudio, es que tanto la recogida de los datos,

como su análisis, han sido realizados por un solo observador.

Los datos fueron recogidos durante los meses de invierno: enero, febrero y marzo. Pese a que algunos autores (34) encuentran diferencias estacionales entre la PA y los parámetros lipídicos, parece ser que éstas se deben a otras variaciones coincidentes, como pueden ser las modificaciones de la dieta, los cambios en la actividad física practicada o las diferencias en las horas de insolación, más que de la temperatura, por lo que se suelen observar más en los países climáticamente extremos que en los mediterráneos (241).

En las **TABLAS 38, 40 y 41**, se exponen los resultados de la prevalencia de HTA, HLP, DM, consumo de tabaco, obesidad y sedentarismo, así como la media de PAS, PAD, Colesterol, Glucemia e IMC, descritas en algunos de los estudios españoles de prevalencia de FRCV, realizados recientemente en distintas zonas españolas. Hemos elaborado estas tablas con un fin orientativo, aunque los datos de los distintos estudios no son rigurosamente comparables, debido a las diferencias metodológicas, los distintos criterios utilizados y las características de edad y sexo de las poblaciones estudiadas. La **TABLA 39** recoge datos sobre el grado de conocimiento, tratamiento y control de los hipertensos detectados.

La media de los valores de **Presión Arterial** en nuestra muestra se situó en 132,23 mmHg de PAS y 81,12 mmHg de PAD. En los varones observamos, al estudiar la evolución de las cifras de PAS a lo largo de la edad, cómo ésta iba aumentando a medida que se avanzaba en la vida, para estabilizarse en torno a los 60-65 años, a partir de cuya edad, la PA tendía a descender ligeramente. Con las cifras de PAD, y siempre en el grupo de los varones, aunque la relación con la edad era menos manifiesta, se apreciaba igualmente la tendencia ascendente, y la inflexión que se observaba en las edades avanzadas, era más acusada.

Esta evolución de la PA con la edad, ascendiendo hasta aproximadamente la sexta década de la vida en que se estabiliza en forma de meseta o comienza a descender, ha sido descrita por otros autores (242). La relación positiva entre la PA, especialmente la sistólica, y la edad se manifiesta sobre todo, en las sociedades desarrolladas, y es consecuencia del estilo de vida que existe en este tipo de núcleos de población (193). El descenso en las edades avanzadas, se ha atribuido al fallecimiento de los sujetos con cifras de PA elevadas antes de estas edades (243). El incremento de la PA con la edad existe desde la infancia (incluso se observa desde el nacimiento), siendo más marcado para la PAS que para la PAD. Es mayor en las mujeres durante la infancia, pero en la adolescencia la tendencia se invierte y llega a ser hasta diez veces mayor en el sexo masculino (244).

En el sexo femenino, en las mujeres jóvenes de nuestro estudio la evolución fue similar a los varones, con cifras ligeramente por debajo de las que encontrábamos en éstos: a medida que aumentaba la edad, la PA iba aumentando. Sin embargo, en los grupos de más edad, los valores no solo no descendieron, sino que aumentaron marcadamente. Esto ocurría tanto para las cifras de PAS como de PAD.

El incremento en las cifras tensionales en la mujer se apreciaba en torno a la menopausia. Esta situación, como ya hemos hecho referencia, se acompañaba de un aumento significativo en la prevalencia de HTA, y de cifras de PAS y de PAD superiores a las halladas en las mujeres premenopáusicas.

Existía asimismo una relación estrecha y positiva entre la PA y la obesidad expresada en el IMC. Esta relación era más estrecha en las mujeres que en los varones. En ambos sexos la correlación de la PA con la edad y el IMC eran similares.

La **Prevalencia de Hipertensión Arterial** conocida, encontrada en nuestro estudio fue del 20 %, siendo algo superior en las mujeres.

Se estima que la prevalencia de HTA en España es de al menos, un 20 % (15). En otros estudios españoles, que recogemos en la **TABLA 38**, encontramos grandes diferencias entre la prevalencia de HTA descrita por los distintos autores que oscila entre el 14,8 % (192) y el 42,5 % (191).

Estas variaciones se deben a las diferencias de edades de las poblaciones estudiadas y a las condiciones metodológicas a la hora de registrar la PA, ya que mientras en alguno de ellos se realiza una única toma (191-192) (245), en otros se hacen varias (193) (209) (246); pero sobre todo, se deben a los criterios utilizados para la clasificación de los individuos con relación a su PA, que no siempre son los mismos, ya que algunos autores (191-192) (245) no consideran como hipertensos a aquellos sujetos con valores de PAD entre 90 y 95 mmHg.

En nuestro caso, la determinación de la PA se hizo en las condiciones que recomienda la OMS (247), realizándose dos tomas de PA y todas ellas por un único observador, y clasificando a los sujetos según el Consenso para el control de la Hipertensión en España (61).

No obstante, cifras sugerentes de HTA, se detectaron en el 32 % de la muestra, situándose cerca del 40 % al añadir a los que presentan cifras de PA elevadas, aquellos hipertensos ya diagnosticados que se encontraban controlados en el momento de la entrevista. Esto significaría que de los sujetos que podemos considerar hipertensos, solo el 50 % sabía que los era, y que el 63,4 % de las personas que tenían cifras de PA compatibles con HTA, desconocían que presentarían problemas en relación con su PA. En la **TABLA 39** comparamos los resultados de diferentes trabajos españoles (64) (193-194) (209) (246) en cuanto a porcentaje de hipertensos conocidos, tratados y controlados. En ellos, el porcentaje de hipertensos conocidos entre los hipertensos detectados, varía

de un 52 % (64) a un 80 % (193). En nuestro estudio la proporción es inferior. Creemos que esto se debe a que hemos considerado hipertensos a aquellos individuos con cifras de PAD superiores a 90 mmHg, en lugar de los 95 mmHg que consideran otros autores (193), con lo cual detectamos mayor número de HTA ligeras que estaban sin diagnosticar.

Sin embargo, y para establecer el diagnóstico de confirmación de la HTA, es necesario encontrar cifras elevadas en al menos, otras dos tomas separadas una semana entre sí y realizadas en las mismas condiciones (61)(106). La ausencia de una confirmación diagnóstica siguiendo estos criterios, puede explicar la elevada prevalencia de HTA detectada en nuestro estudio. Pese a que no podemos pues, diagnosticar de hipertensos a todos los sujetos que presentaron una PA elevada, el porcentaje encontrado es muy alto, por lo que podemos intuir que realmente son muchos los hipertensos que están sin diagnosticar.

El mayor grupo de hipertensos fue el que catalogamos como HTA ligera. En otros estudios también resultó ser éste el más numeroso (246). Esto plantea la necesidad de insistir en las medidas higiénico-dietéticas en un amplio grupo de la población, ya que se sabe el beneficio que se obtiene del control de la HTA, en cuanto a reducción de complicaciones, incluso en los casos de HTA ligera (248).

Un hallazgo de interés fue que entre los hipertensos conocidos, estaban tratados el 73,1 % y de los tratados se encontraban con cifras controladas sólo el 39,5 %; en total estaban controlados el 28,8 de los hipertensos conocidos, y el 13,6 % del total de los hipertensos. En porcentaje de hipertensos con tratamiento es superior al descrito por otros autores (64) (193) (209), como se refleja en la TABLA 39. En otros estudios españoles, la población hipertensa que se encuentra controlada, oscila entre el 10 % (249) y el 23 % (250). En conjunto en España, se estima que entre un 40 y un 60 % de los hipertensos, desconocen su situación, un 30-60 % de los conocidos no está tratado y un 30-60 % de los tratados no está controlado (251).

En cuanto al tipo de tratamiento que realizaban los hipertensos de nuestra zona, el porcentaje de sujetos que estaban en tratamiento con IECA y Antagonistas del Calcio en monoterapia era elevado, mientras que el número de los tratados con diuréticos o beta-bloqueantes era inferior a lo que se describe en otros estudios (209). Este hecho es de destacar, por el conocido efecto que estos tratamientos tienen sobre los lípidos plasmáticos (252). No hay que olvidar que el tratamiento de la HTA, tiene como uno de sus objetivos, el de reducir el riesgo cardiovascular, por lo que debe ir acompañado de un control de todos los demás FRCV (61). Las personas tratadas con monoterapia estaban, en conjunto, mejor controlados, con respecto a las cifras de PA. Sin embargo, era elevado el número de los sujetos que

encontramos que estaban realizando tratamiento con varios fármacos.

De gran importancia a la hora de evaluar el riesgo cardiovascular, es la asociación de distintos FR. Es de destacar, cómo entre los hipertensos de la muestra, existía un porcentaje importante de hiperlipémicos, diabéticos, obesos y personas sedentarias. Esto se explica en cierta medida, por que la media de edad de la población hipertensa era significativamente mayor que la de la muestra en general. No obstante, la obesidad es más frecuente entre los hipertensos, que en el grupo general de la misma edad. Pero lo que nos interesa en el estudio, es valorar el riesgo cardiovascular y lo que es un hecho importante, es que un porcentaje elevado de la población asocia varios FR, con el efecto multiplicativo que ello comporta. La presencia de niveles de colesterol más altos en hipertensos y la mayor prevalencia de HLP en ellos, también se destaca en otros estudios españoles (253) y se puede explicar por las importantes relaciones etiopatogénicas que existen entre estas dos situaciones (243). La asociación con la obesidad y el sedentarismo también está descrita en otros trabajos (254). El consumo de tabaco, sin embargo, se encuentra en menor proporción en este grupo de individuos, lo que coincide con otros autores (246), e indica que el tabaco no supone un factor patogénico de HTA; este hecho se ha atribuido, también, a que entre los hipertensos predominan las mujeres de edad avanzada, y a la influencia del consejo médico (254).

La HTA es una de las patologías más prevalentes en nuestro medio. Dado el papel preponderante que tiene en la etiopatogenia de la CI y de la EVCe, tanto isquémica como hemorrágica, su identificación y control se debe considerar un problema prioritario.

Con respecto a la **Valoración del Colesterol en Sangre**, como ya hemos hecho referencia anteriormente, hemos considerado de gran importancia, el hecho de que la determinación analítica se realizara en el domicilio y en el momento de la entrevista. Esto conllevaba la desventaja de que la mayoría de los sujetos no guardaban las 12 horas de ayuno necesarias para la medición de triglicéridos, por lo cual, éstos no podían ser determinados, ya que los resultados que se obtuvieran carecerían de validez (34).

Tampoco se determinó el colesterol unido a las HDL, debido a que los resultados que se obtienen con la mayoría de estos autoanalizadores de despacho, en lo que se refiere a estas lipoproteínas, suelen ser bastante imprecisos (255).

Sin embargo, hoy se considera que la determinación del colesterol total es suficiente para valorar el riesgo cardiovascular, en los individuos que no tengan otro FR añadido (256-257), reservando la del colesterol HDL para precisar mejor el riesgo y la de triglicéridos para caracterizar el tipo de HLP en aquellos que presenten cifras

de colesterol elevadas u otros FRCV. Se ha suprimido la determinación de triglicéridos de los protocolos de screening, evitando así la dificultad que suponen las doce horas de ayuno. La probabilidad de presentar unos triglicéridos elevados 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 un colesterol total menor de 250 mg/dl y sin otros FRCV, es de 2,4 %. (256).

La concentración de colesterol no se modifica con el ayuno (239)(258) y para su determinación disponemos de autoanalizadores de despacho que permiten obtener los resultados en el acto con una pequeña muestra de sangre capilar (239). Según nuestra experiencia, consideramos imprescindible realizar, previamente a la utilización de estos analizadores, una validación con respecto a un laboratorio que cumpla las recomendaciones del Consenso para el Control de la Colesterolemia en España (24) o el NCEP (9) y que se someta a controles de calidad periódicos.

Se hará referencia, por tanto, a los valores de colesterol corregidos tras dicha validación.

La **Prevalencia de Hiperlipoproteinemia** en nuestra zona fue elevada, encontrando un 13,5 % de hiperlipémicos conocidos (cifra similar en los dos sexos) y un 16,2 % de HLP detectada (considerando como tal la presencia de un colesterol en sangre capilar, superior a 250 mg/dl).

La media del colesterol en nuestra población se situó en torno a los 214,7 mg/dl, superior al máximo recomendado por la Sociedad Española de Arteriosclerosis (34). Se estima que en España la media poblacional se establece entre 210 y 220 mg/dl con una prevalencia de HLP del 20 % si consideramos como punto de corte 250 mg/dl (15).

En la **TABLA 40** se recogen los resultados de otros estudios (191-193) (195-196) (207) (209) (245) en lo que respecta a valores medios de colesterol y prevalencia de HLP. Debido a las diferencias metodológicas existentes entre los distintos trabajos, hay que ser cauto a la hora de establecer comparaciones con los resultados de otros autores, aunque lo que sí se puede comparar, son las tendencias detectadas en cada población con la edad y el sexo, así como su relación con la PA o el IMC.

El valor medio de Colesterol en sangre en nuestro estudio, es similar al que se describe en otros trabajos, (192-193) (195). El grupo de la Mancha encuentra valores superiores (191). Sin embargo, nuestro resultado es muy superior a lo descrito en el estudio de prevalencia de FRCV en Andalucía, que fue de 193,8 mg/dl (209). La explicación podría estar en que en este último, la determinación se realizó en sangre capilar y el resultado que obtuvieron, es similar al que obtenemos nosotros antes de realizar la corrección con los valores de la recta de regresión, con respecto al laboratorio de referencia, que en nuestro caso

fue de 190,4 mg/dl. No obstante, en otros estudios realizados también en sangre capilar (196), los resultados son más concordantes con los nuestros.

Con respecto a la prevalencia de HLP, observamos igualmente, que los resultados son similares a los que presenta la población del Valle de los Pedroches (193) o la catalana (195). También en esta ocasión es superior el resultado de la comunidad de la Mancha (191).

Si consideramos como HLP franca la presencia de un colesterol superior a 240 mg/dl, como recomienda el Panel de Expertos del NCEP (9) para poder comparar nuestros resultados con otros trabajos que utilizan esta clasificación, la prevalencia en nuestra zona asciende al 26,1 % de la población estudiada. Nuevamente observamos como los nuevos resultados son similares al estudio de Cataluña (195), pero superiores a los del de Andalucía (209).

En los varones de nuestro estudio, el colesterol en sangre iba aumentando con la edad. Alrededor de los 45-50 años, era cuando presentan los valores más elevados y a partir de esa edad, comenzaban a descender. Sin embargo, en los varones de edades avanzadas, en los mayores de 70 años, se producía un nuevo ascenso. Esta evolución es similar a la descrita por otros autores (191)(196)(207)(211) aunque con algunas peculiaridades, en nuestro caso.

La evolución del colesterol con la edad, en las mujeres de nuestra muestra, fue similar. Iba aumentando en los grupos de edades más jóvenes para estabilizarse posteriormente, a partir de los 40-50 años. No se apreciaba un descenso a partir de esta edad, como ocurría en el sexo masculino. Salvo en las más jóvenes, en que la media de colesterol era similar a la de los hombres, en los demás grupos, siempre fue mayor en el sexo femenino.

Está descrito en numerosos trabajos (191) (193) (196) (207) (209-211), cómo el colesterol va aumentando a medida que se avanza en la vida, en los dos sexos. En los varones, a partir de una determinada edad, en torno a los 45 años, las cifras de colesterol se estabilizan o descienden, mientras que en la mujer continúan ascendiendo. Esta observación, ha llevado a sugerir que el nivel plasmático de colesterol aconsejable, ha de ajustarse con la edad y el sexo del individuo. Pero esta recomendación no se sabe si es o no válida, ya que se ignora si el aumento del colesterol implica riesgos diferentes a edades distintas (35).

Con respecto al ascenso que se aprecia en nuestro estudio en los varones de edades muy avanzadas, no podemos comparar resultados con otros trabajos, ya que en otras muestras, los individuos no suelen superar la edad de 65 (192) (245) o 70 años (193) (196); además, el número de sujetos de esta edad en nuestro estudio es muy reducido, por lo que es arriesgado pretender sacar conclusiones.

Llama la atención en nuestro trabajo, el que en las mujeres, las cifras de colesterol sean superiores a las de los varones, para todos los grupos de edad, excepto en los menores de 30 años, en que son similares en los dos sexos. Aunque algún autor detecta valores más elevados en el sexo masculino (192), en la mayoría de los estudios recientes españoles, estos valores globalmente, están muy igualados (191) (193) (195) (209), o incluso el colesterol de las mujeres es mayor que el de los varones (196) (207); sin embargo, la diferencia que nosotros encontramos es superior a la de todos ellos. La mayoría, describen niveles más altos en los varones hasta los 50-55 años, a partir de cuya edad son mayores en las mujeres (191-193) (196). En algunos estudios, se describen niveles más altos de colesterol en las mujeres jóvenes hasta 25-30 años (207-211). Sin embargo, en el período de edad entre los 30 y 45 años, en que todos los estudios coinciden en detectar valores superiores en los varones, nosotros nos encontramos con la situación opuesta.

En las mujeres se ha descrito un incremento de 15 mg/dl por década (210). Este incremento se debe mayoritariamente, al aumento del colesterol unido a las LDL, con una mínima contribución del ligado a VLDL, ya que la fracción de colesterol vehiculado por las HDL, se mantiene prácticamente constante a medida que aumenta la edad. En algunos trabajos españoles (41), se encuentra un aumento de la concentración de LDL y Apo B en relación con la edad, más notable en las mujeres que en los varones. En la población

adulta, los varones presentan valores superiores a las mujeres hasta los 50 años, edad en que la relación se invierte (196) (210) (259-260). El estudio Framingham (38) atribuye esta diferencia a la mayor mortalidad debida a hipercolesterolemia de los varones entre 50-65 años.

En los estudios epidemiológicos en los que se determina colesterol-HDL, habitualmente se describen valores más altos de esta fracción en las mujeres (192) (195) (207) (210), a expensas de la subfracción 2 de las HDL, principalmente (72) (261-262). Estas diferencias se explican parcialmente, por la acción de los estrógenos y andrógenos sobre la concentración de las lipoproteínas plasmáticas. Al no haber podido determinar nosotros, el colesterol vehiculado por estas lipoproteínas, no podemos saber si la diferencia puede atribuirse a una elevación de esta fracción.

En nuestro estudio, anticipándonos al análisis que realizaremos posteriormente al hablar de la dieta, podemos pensar que las mujeres, en función de la ingesta calórica, de grasas y de fibra que realizan, tienen motivos para tener elevado, tanto el colesterol unido a las HDL, como el colesterol total, ya que consumen más grasas que los varones, tanto saturadas como monoinsaturadas, especialmente en edades jóvenes.

Destacamos como, al igual que ocurría en los hipertensos, los hiperlipémicos conocidos de nuestra muestra presentaban con mayor frecuencia HTA, obesidad, y un menor

consumo de tabaco. En otros estudios (243), también se pone de manifiesto esta tendencia a presentar valores tensionales más elevados y así como una mayor prevalencia de HTA, en la población hipercolesterolémica. En el estudio de Oslo (263) se encontró una relación independiente entre la PA y el colesterol, más importante para la PAS que para la PAD.

De los hiperlipémicos de nuestro estudio, estaban en tratamiento cerca del 50 %, de los cuales la mitad estaban exclusivamente con dieta. No encontramos datos con respecto al tratamiento realizado por los sujetos con HLP en otros estudios. Nos parece importante el hecho de que la mitad de los hiperlipémicos se traten con dieta, pues ésta es la base del tratamiento, ya que los efectos colaterales de los fármacos hipolipemiantes, aconsejan valorar prudentemente su empleo (49). Por otra parte, es llamativo el que ningún sujeto realizara tratamiento con resinas, cuando éste es el fármaco de elección en los casos de hipercolesterolemia sin hipertrigliceridemia (9) (264).

La **Prevalencia de Diabetes Mellitus** en nuestra muestra fue del 8,1 %, más elevada en el sexo femenino de forma significativa. Más del 80 % pertenecían al grupo de mayor edad. Se estima que la prevalencia de la DM en los países desarrollados es de aproximadamente un 6 % en la población de 20 a 74 años (265). En los mayores de 60 años llega hasta un 16 % (111).

En la **TABLA 42** se compara la prevalencia de DM y la glucemia detectada por otros autores (191-193) (209) (245). En alguno (191), la prevalencia de DM, resultó similar a la nuestra, mientras que en otros fue inferior (192-193). El predominio femenino es algo reconocido por todos los autores (191) (193) (265), que encuentran un mayor impacto de la DM en las mujeres, lo cual elimina la ventaja sobre el varón en cuanto a la vulnerabilidad de las ECaV (266). La DM, sobre todo la NID, presenta una importante relación con la obesidad y la HTA, motivo por el cual creemos que adquiere tanta importancia en la mujer madura (267). Igualmente se describe una relación entre la prevalencia de DM y la edad (191) (193).

En otros estudios, encuentran una prevalencia de hiperglucemia (glucemia superior a 120 mg/dl) del 3,5 % (245), sin diferencias entre sexos y aumentando con la edad. En nuestro caso ésta fue del 4 %.

La determinación del porcentaje de diabéticos no conocidos en nuestro estudio, tuvo la dificultad ya mencionada de que no se pudo valorar la glucemia en numerosas ocasiones, por no guardar las suficientes horas de ayuno.

La media de la glucemia en los sujetos que presentaban tres horas o más de ayuno, fue de 84,3 mg/dl, inferior a la encontrada por otros autores (209).

Un hecho que consideramos de gran importancia, es que todos los diabéticos conocidos presentaban un IMC superior a 25, y el porcentaje de los que superaban el índice de 30 era significativamente mayor comparándolo con el total de la muestra. La obesidad es el FR más importante para la DM-NID. Se estima que la incidencia de DM en los adultos aumenta cuatro veces en personas con obesidad moderada y hasta diez veces en grandes obesidades (265). La elevada prevalencia de obesidad en nuestra población puede justificar el hecho de que la prevalencia de DM que hemos encontrada sea superior a la que encuentran otros autores (192-193) (209).

Entre los diabéticos de nuestra población, encontramos significativamente más hipertensos, más hiperlipémicos y más sujetos sedentarios que en el conjunto de la muestra, lo cual, como se expresó con respecto a la PA, supone un hecho importante a la hora de valorar el riesgo cardiovascular. En otros estudios (192) detectan a su vez valores superiores de colesterol entre los diabéticos, más HLP conocida, más HTA conocida y más obesidad.

Todos los diabéticos realizaban tratamiento, incluyendo como tal la dieta. Esto contrasta con los hipertensos (que lo hacían en un 73 %) y los hiperlipémicos

(de los cuales solo estaban con tratamiento el 48,6 %). La causa creemos que radica en que el porcentaje de diabéticos con manifestaciones clínicas es mayor que el de hipertensos o hiperlipémicos. Influye también de forma importante el hecho de que la población está más sensibilizada a las complicaciones, tanto agudas como crónicas, de la DM, que a las de los otros dos problemas de salud.

El tratamiento más frecuentemente utilizado fue el dietético, siendo reducido el porcentaje de los que realizaban tratamiento con ADO y sobre todos de los que precisaban insulino-terapia, con respecto a lo descrito en otros estudios (209).

Para valorar el **Consumo de Tabaco** en la muestra extraída de la población estudiada, hemos considerado fumadores, a aquellas personas que reconocían fumar en la actualidad y a las que referían haber abandonado el hábito en un plazo de tiempo inferior a dos años. Aunque el riesgo cardiovascular debido al tabaco en un exfumador, no se iguala al de un no fumador hasta pasados los diez años, a partir de los dos años éste se ha reducido considerablemente (68). La prevalencia de fumadores, incluidos pues los exfumadores que llevaban menos de dos años sin fumar, fue del 48,1 % de la población. La prevalencia que encontramos en las mujeres fue muy elevada, suponiendo un 37,5 % de las mujeres. De los varones fumaban el 59,7 %.

Los resultados de otros estudios (TABLA 41), para el conjunto de la población o en los varones, son similares (191)(193)(209), aunque todos ellos son inferiores a los nuestros. Sin embargo, con respecto a la prevalencia del consumo de tabaco en las mujeres en nuestro estudio es, como se ha expuesto, muy elevada y superior a la descrita en otros trabajos (191)(193)(268). Esto puede explicarse por que la población estudiada por nosotros es exclusivamente urbana, mientras que los trabajos a los que hemos hecho alusión, incluyen también, población rural. En un estudio español realizado sobre población laboral (245), la prevalencia entre las mujeres de fumadoras activas era más elevada, del 38,5 %, y en el de Pozuelo (192), área con características urbanas, también es elevada.

El aumento del consumo de tabaco en las mujeres se traduce en un incremento de la mortalidad por ECaV; las muertes por CI atribuibles directamente al tabaco en Estados Unidos, aumentaron del 26 % en 1.965, al 41 % en 1.985 (145). Se ha descrito además, la aparición precoz de la menopausia en las mujeres fumadoras (269).

El tabaco se considerado como el FR más importante de los que pueden ser modificados en la prevención del riesgo cardiovascular (69). Se estima que su abandono reduce el riesgo cardiovascular en un 50-70 % (145), aunque las estrategias actuales para intentar el cese del hábito tienen escasos resultados (145).

El consumo en España se incrementó de forma espectacular en los últimos 30 años, elevándose las ventas de tabaco en un 146 % entre los años 1.957 y 1.983, en los que el aumento de la población fue de tan solo un 24,6 % (270). Actualmente, se estima que en nuestro país el 50 % de los varones adultos son fumadores (15).

Es de destacar, cómo mientras en los varones es mayor la proporción de no fumadores en las edades más jóvenes, en las mujeres esta relación se invierte, teniendo una fuerte correlación negativa la edad con el consumo de tabaco (268). En los varones adultos el consumo se ha estabilizado, pero está aumentando de forma alarmante, entre los adolescentes y las mujeres. En un estudio llevado a cabo en Burgos (198), el 50 % de los jóvenes entre 17 y 19 años era fumadores. En el estudio de Fuenlabrada (271) se detectó un 30 % de fumadores entre los individuos de 10 a 18 años de edad, así como un descenso significativo de las HDL en los fumadores. Es llamativo el aumento de fumadores en el sexo femenino, igualándose la edad de comienzo y la cuantía del consumo de tabaco en las jóvenes y los jóvenes adolescentes. En los jóvenes, existe una relación inversa entre el coeficiente intelectual, el nivel socioeconómico o la práctica deportiva, con la actitud ante el tabaco (272).

El inicio precoz en el consumo de tabaco y el aumento del hábito en el sexo femenino son unas de las causas que hacen prever un aumento de la morbi-mortalidad por ECaV en nuestro país.

El **Consumo de Alcohol** detectado en nuestro estudio es bajo. El total de bebedores, considerando como tal a aquellas personas que referían un consumo de más de 20 gramos de alcohol al día, supone el 20,0 % de la población; el 35,4 % de los varones y el 5,8 % de las mujeres. En los tres grupos de bebedores, leves, moderados y grandes bebedores, predominaron de forma significativa los varones.

El consumo medio reconocido fue de 12,35 gr/día, lo que correspondería a una ingesta de 5,63 litros de etanol por persona y año. Este consumo, excluyendo los abstemios, era de 18,8 gr/día. Se estima un consumo medio en España de 14 litros de etanol por habitante y año (137). La cantidad recogida por nosotros es muy inferior a la media descrita en nuestro país (273), y se equipara a la de los países Nórdicos (274). En un estudio realizado en un área urbana (275), se describe un consumo de 33,08 gr de etanol al día entre los bebedores. Sin embargo, en este mismo estudio, el porcentaje de abstemios, era similar al de nuestra zona. Según datos de la Cruz Roja Española de 1.985 (226), bebían más de 20 gr/d de alcohol, el 37,1 % de la población española de más de 12 años, correspondiendo un 7 %, a lo que hemos considerado como grandes bebedores. Todas estas cifras son superiores a las que nosotros hemos detectado.

La ingesta de alcohol en las personal entrevistadas se realizaba fundamentalmente, a expensas de la cerveza, por las características climáticas de la zona, siendo reducido el consumo reconocido de vino y de licores. La baja graduación

de esta bebida, puede explicar en parte, el bajo consumo en gramos de alcohol que hemos recogido. No obstante, no podemos descartar que halla habido un intento de expresar un consumo de alcohol inferior al real, por parte de los sujetos entrevistados, ya que entre los bebedores existe una cierta permisividad y un cierto interés por minimizar el problema de la ingesta de alcohol (137), especialmente en presencia de personal sanitario. Para confirmar estos resultados sería conveniente realizar una recogida de este dato de diferente forma (276).

Otro FRCV es el **Sedentarismo**. En nuestra muestra la proporción de sujetos que reconocían no realizar ejercicio físico alguno, suponía el 60 % del total. Si añadimos aquellos que realizaban ejercicio físico moderado, pero no practicaban deporte, el porcentaje ascendía al 85 %. En otros estudios que recogemos en la **TABLA 41**, se encuentran porcentajes similares de personas que no practican deporte regularmente (192) (245).

En nuestro estudio, el porcentaje de sedentarios fue significativamente mayor en las mujeres e iba aumentando con la edad. En otros estudios, algunos autores encuentran un predominio femenino (192) y otros no (245). Si tenemos en cuenta que precisamente en las mujeres de edades avanzadas, concretamente en las postmenopáusicas, la asociación de FRCV era frecuente, con una elevada proporción de obesas,

diabéticas, hipertensas e hiperlipémicas y que todas estas situaciones se benefician de la práctica de ejercicio físico, hay que considerar que ésta es una importante medida higiénica a potenciar (277).

Existe entre los profesionales sanitarios responsables de atender este tipo de patologías crónicas, la concienciación de la importancia de las medidas higiénico-dietéticas, ya que al tratarse de situaciones de riesgo, es decir, de probabilidad de sufrir un evento, el tratamiento no debe ser agresivo, sopesando quizá más que en otras patologías la relación riesgo/beneficio para cada paciente (139). Es por esto que en el tratamiento de todas ellas, las medidas higiénico-dietéticas adquieren tanta importancia. Pero mientras que en relación a la dieta y al abandono del tabaco, se insiste y se trata de concienciar al paciente de su necesidad, con respecto al ejercicio físico todavía se está lejos de transmitir al paciente la trascendencia que su práctica tiene (278). El sedentarismo debe ser considerado hoy por hoy, como un importante FRCV modificable (145). La práctica de ejercicio físico disminuye el riesgo cardiovascular entre un 10 y un 50 % (145).

Queremos hacer un apartado sobre los **Factores de Riesgo Cardiovascular en la Mujer**. La mujer se ha considerado hasta ahora "protegida", en cierto modo, de la ECaV, hasta la edad de la menopausia. Esto se ha atribuido a la presencia de los estrógenos circulantes y al tipo de vida que tradicionalmente ha llevado, en el que era menos frecuente la presencia de otros FR asociados. La mayoría de los grandes estudios epidemiológicos (11-14) han estudiado el problema en varones, sin que estén del todo claros algunos aspectos de la prevención cardiovascular en la mujer. Se sabe que la ECaV se presenta unos 10 años más tarde como media, que en el varón (60); no obstante, una vez diagnosticada, parece que la actitud terapéutica hacia la mujer es más conservadora (279), sin que se pueda encontrar una explicación racional para ello (60).

Esta situación de protección está sufriendo algunos cambios en la actualidad. En lo relativo al estilo de vida, ya hemos hecho referencia al aumento del consumo del tabaco que se ha producida en el sexo femenino (269), sobre todo en las mujeres más jóvenes. Su incorporación al mundo del trabajo acarrea además, un aumento del estrés laboral (117). Uno de los factores más debatidos en relación con el riesgo cardiovascular en la mujer joven, probablemente sea el consumo de anticonceptivos hormonales. Esto ha modificado el clima hormonal y ha producido las conocidas alteraciones de los lípidos plasmáticos, la coagulación o la tolerancia hidrocarbonada (124). Cada vez existen preparados con menores

dosis, tanto de estrógenos como de progesterona, o preparados más "fisiológicos", como los trifásicos, con menores efectos secundarios (10). Por lo tanto, se puede tratar de reducir el riesgo cardiovascular con un estrecho control médico de la mujer que realice este tipo de anticoncepción.

En nuestra muestra no fue elevado el número de mujeres que realizaban anticoncepción hormonal. Únicamente el 10,8 % de las mujeres premenopáusicas estaban tomando ACO, frente al 25 % de las mujeres en edad fértil que se estima que realizan este tipo de contracepción en los países desarrollados (123). Este hecho llama la atención, ya que en nuestra población, pese a que el índice de fertilidad es elevado con respecto al de la ciudad, la tasa de fecundidad es inferior, lo que quiere decir que la población está planificada. Sin embargo, lo que se puso en evidencia fue el escaso control de las mujeres con anticoncepción hormonal, ya que en ellas confluían otros FR que cuestionarían la utilización de este método en muchos casos (consumo de tabaco, obesidad, HTA e HLP). Es decir, las mujeres de nuestra población estaban incorrectamente planificadas. Esto lo atribuimos a la ausencia de un programa de planificación familiar en el Centro, en el momento de la realización de este trabajo.

Con respecto a la menopausia, ya hemos visto cómo en nuestros resultados, las mujeres postmenopáusicas, que suponían el 36,7 % de las mujeres, presentaban de forma significativa una mayor frecuencia de todos los FR que la

mujer premenopáusica, excepto el consumo de tabaco. La menopausia hasta hace poco ha sido considerada como un hecho fisiológico, cuyas consecuencias, fisiológicas también, no precisaban por ello de tratamiento médico (227).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que con el aumento de la esperanza de vida media, esta situación implica cerca de la tercera parte de la vida de la mujer (277). Por ésto, sus consecuencias van adquiriendo cada vez mayor relevancia. En España, el 36,6 % de la población femenina se encuentra en edad menopáusica (280). Es importante tomar conciencia de este problema para tratar de prevenir, en la medida de lo posible y de la forma más conservadora, las modificaciones que la retirada de la actividad reproductiva provocan en la mujer. Esto pasa por un balance de cada caso, indicando tratamiento hormonal sustitutorio en aquellas mujeres que sean candidatas (280); la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos ha mostrado una disminución de la mortalidad con CI a medio plazo (60) (281) y se estima que el riesgo cardiovascular desciende un 44 % con dicho tratamiento (145).

Pero la actividad preventiva en la menopausia no sólo se reduce a la aplicación de estrógenos. Es fundamental la educación sanitaria sobre las posibles consecuencias de la menopausia en cuanto a aumento de FR, para que las mujeres sean capaces de prevenirlas, en la medida de lo posible, con un control del peso adecuado, práctica de ejercicio físico etc (277).

Para valorar la **Obesidad**, es una dificultad el que la mayor parte de las medidas antropométricas, así como otras variables biológicas, presentan en la población una distribución normal. Por ello la decisión de considerar a un sujeto como obeso es, al igual que en la HTA, arbitraria y se hace en base al riesgo poblacional. Además, la masa de tejido adiposo es difícil de medir clínicamente (85). Los métodos más precisos solo son utilizados en investigación y no están disponibles en clínica (85). Es por todo esto que es difícil establecer claramente el límite entre lo normal y lo patológico.

En nuestro estudio se utilizó para el cálculo de la grasa corporal, el IMC o Índice de Quetelet, por ser el más comúnmente utilizado en los estudios epidemiológicos y el que mejor se correlaciona con la grasa corporal total (85) (87). El IMC es independiente de la talla y pueden utilizarse valores absolutos estándares para los adultos de ambos sexos (85). Sin embargo, este punto está siendo discutido, pues según algunos autores (282-283) el IMC no refleja con precisión la grasa corporal en la población normal, aunque sí lo hace en la población obesa (284) y sobre todo, no aporta datos sobre su distribución (285). El IMC se correlaciona positivamente con el nivel de insulina, triglicéridos y la PA y es dudosa su correlación con la muerte prematura y las ECaV (286). Sin embargo, otro tipo de medidas como las medidas de los pliegues cutáneos, requieren, además de instrumentos de medida de mayor coste, un adecuado entrenamiento del personal

y sobre todo un conocimiento de la distribución en percentiles de los valores, dentro de cada población (284).

El valor medio del IMC en nuestra población fue de 26,9, es decir, dentro de lo que consideramos grado I de obesidad y similar al descrito en otros estudios andaluces (193)(209). Fue algo superior en el sexo femenino. La prevalencia de obesidad encontrada por nosotros fue muy elevada, aunque similar a la descrita en otros estudios españoles (192-193)(245), presentando obesidad en algún grado, cerca del 60 % de la población. En otros países europeos en cambio, la cifra de obesos está muy por debajo de la detectada por nosotros (242). Según el Estudio de los Siete Países (3), en los países industrializados, la obesidad se asocia a los niveles socioeconómicos más bajos, mientras en los subdesarrollados ocurre lo contrario.

Observamos una mayor prevalencia de obesidad en los varones en las edades más jóvenes, al igual que otros autores (191) mientras que en las mujeres, cuanto mayor es la edad, mayor es el IMC y la proporción de obesas, de forma que en conjunto, la prevalencia de obesidad en ambos sexos es similar. Resultados similares han sido descritos en la población americana por la National Health and Nutrition Examination Surveys 1.976-80 (287).

Un aspecto importante de la obesidad es la **Distribución de la Grasa**. Según el estudio de Gothenburg (90-91), la distribución de la grasa abdominal expresada como el cociente entre la circunferencia abdominal y la de caderas, es el mejor predictor de la ECaV y de muerte por dicha causa, tanto en varones (90) como en mujeres (91), independiente de otras formas de valorar la obesidad, aunque no es independiente del colesterol plasmático ni de la PA. Este cociente se relaciona positivamente con ECaV, muerte prematura, EVCe, DM-NID, y carcinomas femeninos (286). La situación de mayor riesgo cardiovascular con respecto a la distribución de la grasa corporal, sería aquella en que se asociara un elevado cociente PA/PC con un IMC bajo (286).

El valor medio de dicho cociente en nuestra muestra fue de $0,921 \pm 0,056$ para los varones y $0,810 \pm 0,051$ para las mujeres, algo menor que el encontrado en el estudio sueco (90), que fue de $0,927 \pm 0,054$ en el sexo masculino. No obstante no podemos establecer comparaciones en cuanto a riesgo, ya que el nuestro es un estudio transversal, mientras que el de Gothenburg es prospectivo.

Hacemos destacar cómo entre nuestra población, este cociente fue mayor, significativamente, en las personas con ECaV ya establecida, con respecto al total de la muestra. Coincidimos asimismo, con el estudio sueco, en apreciar un aumento de dicho cociente en las mujeres en relación con la edad (91), lo que constituye un FR más a añadir a los ya expuestos, en el grupo de mujeres de edad avanzada.

El 22,3 % de los encuestados referían tener **Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular Precoz**, esto es, antes de los 60 años, en familiares de primer grado. Este dato se recoge en pocos estudios de prevalencia de FRCV, pese a que la existencia de una historia familiar de ECAv prematura hace que pacientes con cifras de colesterol límites, merezcan una especial atención (24) y en algunos casos, la historia familiar de CI precoz condiciona el tratamiento de HLP que sin la presencia de ésta, no se tratarían (9). En el estudio de Pozuelo (192) tenían antecedentes familiares el 56,5 % de los entrevistados, dato no comparable a nuestros resultados, ya que éste incluye la presencia de FRCV entre los familiares cercanos.

La presencia de CI en los familiares, se encontró en un 15,4 %, porcentaje algo mayor al 13 % del estudio de Burgos (198), realizado con adolescentes, pero mucho más bajo que el 23,1 % del estudio de Andalucía (209). Sin embargo en este último estudio, se recogen los antecedentes familiares de cardiopatía, sin precisar que se trate de causa isquémica, ni que sea de aparición precoz, lo que puede explicar ese elevado porcentaje. En este mismo trabajo (209), los antecedentes familiares de EVCe están presentes en el 16,3 % de los entrevistados, frente al 7,7 % de nuestro estudio. Creemos que la explicación se encuentra, igualmente, en la edad que se ha valorado de aparición de la EVCe.

Valorando la presencia de **Factores de Riesgo Cardiovascular en General**, observamos que la proporción de la población encuestada que presenta algún FR, es muy elevada. Más importante es, quizá, el elevado número de individuos que asocian varios de estos factores, que suponen el 65 % de la muestra. Hemos encontrado porcentajes bastante menores (26 %) descritos por otros autores (245) pero en una población más joven, por lo que los datos no son comparables.

Se sabe que la combinación de modestas elevaciones de varios FR se asocia con mucha mayor fuerza a un aumento del riesgo cardiovascular, que la elevación severa de uno sólo de ellos aislado (212). Esto abarca a gran cantidad de población. La mayor parte de los eventos cardiovasculares ocurren en la parte central de la distribución de los FRCV, más que en los extremos (212).

La **Prevalencia de Enfermedades Cardiovasculares**, detectada en nuestro estudio, fue del 7,3 %. Su expresión más frecuente fue la CI, que afectaba a un 4,2 % de la población. La EVCe afectaba a un 1,9 % de las personas entrevistadas. Son resultados similares a los descritos en otros estudios andaluces (209) que detectan una prevalencia de CI del 4,5 % y de EVCe del 2,9 %. La EVP estaba presente en nuestro estudio en el 1,9 %. Con respecto a esta forma de expresión de la ECaV, hemos encontrado descrita una cifra de prevalencia muy superior, del 8,8 % (288) pero se trataba de un estudio realizado en los mayores de 60 años que acudían a un Centro Sanitario, por lo que creemos que los resultados están sesgados por la presencia de patología.

Esta descripción de la prevalencia de la ECaV aporta una información adicional a este trabajo, pero no se pueden extraer de ella conclusiones, ya que para tener una información más precisa sería necesario diseñar otro tipo de estudio recogiendo este dato de forma más objetiva.

ENCUESTA DIETETICA

Durante las últimas décadas, se han desarrollado varias técnicas de encuesta dietética para determinar los hábitos alimentarios a nivel individual o colectivo. El uso de encuestas dietéticas en los estudios epidemiológicos está alcanzando un auge inusitado (289). Aunque la epidemiología moderna está metodológicamente equipada para estudiar los factores dietéticos causales de las enfermedades crónicas, la complejidad de la dieta sigue suponiendo un importante desafío (290). Las dificultades para estimar la ingesta alimentaria han provocado reacciones de escepticismo entre los epidemiólogos. En las dos últimas décadas se ha asistido a una rápida evolución de la epidemiología nutricional, con el desarrollo de encuestas dietéticas apropiadas en epidemiología (289).

De los distintos métodos de registro de la ingesta la historia dietética o los métodos semicuantitativos son los más utilizados en los estudios epidemiológicos, que intentan asociar determinados hábitos alimentarios o nutrientes con la enfermedad (228). Para nuestro estudio hemos elegido un método semicuantitativo, debido a que el registro alimentario durante tres días, necesario para realizar una historia dietética y determinar las cantidades habituales de la ingesta, requiere un entrenamiento y una motivación por parte del individuo encuestado, difícil de obtener para este tipo de trabajos. Hoy disponemos de estudios que demuestran la

validez y fiabilidad de este tipo de cuestionarios para obtener información acerca de la ingesta nutricional en comparación con la historia dietética (229)(291). Por otra parte, con respecto al número de alimentos mínimos que deben ser valorados para estimar la ingesta, una historia abreviada que recoja 15 o 20 "items" suele ser suficiente en los estudios epidemiológicos (292).

La encuesta utilizada por nosotros recogía información sobre la frecuencia de consumo de 53 "items" alimentarios durante los últimos seis meses. Dada la coherencia de los resultados que hemos obtenido, consideramos válido el método utilizado.

En relación al **Consumo de Calorías**, la población que hemos entrevistado, en conjunto, realiza una dieta ligeramente hipercalórica en relación con los requerimientos teóricos. El consumo de calorías disminuye con la edad en los dos sexos de forma significativa. Aunque en valores absolutos, los varones de todos los grupos de edad consumen más calorías que las mujeres, la diferencia entre el consumo y las necesidades es, también en todas las edades, mayor en las mujeres. Este hecho puede contribuir a que las mujeres de nuestra muestra presenten un colesterol más elevado que los varones, ya que el contenido calórico de la dieta influyen directamente sobre la tasa de lípidos circulantes (167). Está demostrado que las dietas hipercalóricas estimulan la producción hepática de VLDL (293).

Si comparamos los resultados obtenidos con los aportados por Villalví y cols (204) en una reciente recopilación de las encuestas dietéticas realizadas en España, observamos que la ingesta calórica de nuestra población es inferior a lo que ellos encuentran. Desconocemos la edad media de la población en dichas encuestas, por lo cual, al estar tan unido el consumo calórico con la edad los resultados son difícilmente comparables.

La distribución de las calorías en los distintos **Principios Inmediatos** es típicamente occidental. La cantidad aportada por las proteínas (un 15,12 % de las calorías) se ajusta a las recomendaciones internacionales (159-160), que aconsejan que supongan entre el 10 y el 20 % de las calorías de la dieta. Sin embargo, mientras que los hidratos de carbono deberían suponer entre el 50 y el 60 % de las calorías y las grasas aproximadamente el 30 % restante, en nuestra población, la energía proporcionada por ambas fuentes está invertida, es decir las grasas se constituyen en la principal fuente de energía. No obstante, y teniendo en cuenta que en los países mediterráneos se consume gran cantidad de aceite vegetal rico en ácidos monoinsaturados, se admite un consumo de grasa mayor, considerando como aceptable un aporte de hasta el 35-40 % de las calorías (163). Nuestra población consume en forma de grasa el 45,22 % de sus calorías, lo cual sigue suponiendo una cantidad excesiva.

La distribución en los distintos tipos de **Ácidos Grasos**, tampoco se ciñe a lo recomendado. Se consumen en forma de ácidos poliinsaturados el 7,66 % de las calorías, lo que, según la Sociedad Española de Arteriosclerosis (163) se sitúa en el límite inferior de lo recomendado. Y como ácidos monoinsaturados el consumo está en el extremo superior, importando el 21,47 % del total. Sin embargo, en lo que respecta al consumo de grasas saturadas, éste supera los límites considerados como aceptables, al suponer un 13 % del total.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (202), en 1.985 la población española consumía en forma de grasas, el 40 % de las calorías, y como grasas saturadas más de un 13 %, datos similares a los obtenidos en este estudio.

Es de destacar que en las mujeres del estudio, el consumo de grasa es significativamente mayor que en los varones, tanto de saturadas, como de monoinsaturadas. Se conoce que existe un relación estrecha entre el contenido de grasa de la dieta y la concentración de colesterol plasmático total (177). Las grasas saturadas aumentan el colesterol vehiculado por las LDL, y las monoinsaturadas son capaces de elevar las HDL (167). Esta puede ser la razón más importante que explique el elevado colesterol detectado en las mujeres de nuestra muestra.

Se ha observado en estudios de modificación de la dieta, cómo al reducir el contenido en grasas se produce un descenso en el colesterol ligado a las HDL, además del

deseado descenso en las LDL (178). Según algunos autores, las primeras descienden en mayor proporción que las segundas (294). Debido a la existencia de evidencias a favor del efecto protector de estas lipoproteínas, esto hace replantearse las modificaciones recomendables en cuanto a las grasas de la dieta (266).

Una dieta con un 30-40 % de las calorías procedente de las grasas, pero con una parte importante de aceite vegetal, puede tener un efecto beneficioso sobre el cociente LDL/HDL, disminuyendo las LDL sin modificar las HDL (176). La dieta mediterránea tradicional, es una alternativa a la dieta pobre en grasas: es una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, con la mayoría de la grasas procedente de ácidos grasos monoinsaturados, ya que una dieta rica en grasas poliinsaturadas, produce un descenso del HDL (176).

Es decir, nuestra población, en especial la femenina, debería sustituir parte de la grasa consumida, a expensas de las saturadas, por hidratos de carbono, para realizar una dieta equilibrada, ya que el consumo de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas está dentro de lo adecuado. Se estima que por cada 1 % de descenso de la energía procedente de ácidos grasos saturados en la dieta, resulta una disminución de 2,7 mg/dl de colesterol sérico (295).

También en lo que respecta al aporte de **Colesterol en la Dieta** nuestra población sobrepasa lo recomendable, ya que si los límites saludables se sitúan en torno a 300 mg/día (24) (159) (163), el consumo medio alcanza los 475, un 58 % superior. Esta cantidad es superada en todos los grupos de edad y en los dos sexos, excepto en las mujeres de más de 60 años. El consumo de colesterol también desciende con la edad y es superior en los varones de forma importante.

Al observar que el colesterol plasmático en las mujeres de nuestra muestra, es muy superior al que presentaron los varones, el hecho de hallar un consumo elevado de colesterol en la dieta del sexo masculino, hace pensar que dicho aporte no influiría en los lípidos plasmáticos de forma importante, y desde luego no en la medida en que lo hacen las grasas consumidas (295). Se estima que solo la cuarta parte de la población podría ser sensible a una dieta rica en colesterol (266). La falta de una base científica sólida, de que la reducción del colesterol de la dieta produzca un beneficio, plantea la duda de la eficacia de restringir la ingesta de colesterol (295).

El **Índice Colesterol/Grasas Saturadas**, es un buen indicador para valorar el potencial hipercolesterolemizante y aterogénico de los alimentos (167). Este índice está basado en una modificación de una ecuación de regresión, estimada a partir de estudios metabólicos diseñados para descender los

lípidos plasmáticos (178). El ICS por 1000 calorías se correlaciona muy bien ($r=0,78$) con la mortalidad por CI, como se puede apreciar en un estudio realizado por la OMS con datos de 1.975-1.977 (296). En dicho estudio, el ICS de las dietas de los países analizados oscila entre 5 en Egipto y 28 en Nueva Zelanda. En España el ICS de la dieta se estima en torno a los 16. El 22,5 que encontramos en nuestro estudio, además de mostrarse claramente más elevado, situaría a nuestro país a la altura de Canadá, Suiza o Irlanda, próximo al de Estados Unidos, por debajo del finlandés o inglés y superior al de Grecia o Portugal.

El hecho de que entre el estudio de la OMS ya citado y el nuestro exista un lapso de tiempo de casi quince años, así como la característica urbana de la población analizada por nosotros, puede explicar los diferentes resultados.

En cualquier caso, resulta evidente que la población encuestada consume una dieta claramente aterogénica, similar a la de los países más industrializados. También aquí hacemos constatar cómo el ICS por 1000 calorías es mayor en las mujeres de nuestra muestra que en los varones, y cómo en ellas, los niveles plasmáticos de colesterol también lo son.

La dieta que Connors (178) considera característica en Occidente tiene un 40 % de grasas (un 14 % saturadas), 500 mg/día de colesterol, y un ICS de 69 para una dieta de 2.800 Cal/día, muy similar a la encontrada en nuestro estudio, la cual contiene un 45 % de grasas (un 13 % saturadas), 475

mg/día de colesterol y un ICS de 62 para una dieta de 2.660 Cal/día. Por el contrario, la dieta típica de un país subdesarrollado es abundante en hidratos de carbono y pobre en grasas. Un ejemplo de este tipo de dieta es la que se describe en el estudio de McMurry con los indios Tarahumara (156), en el que se estima que realizan una dieta de 2.700 Cal, con un 20 % de grasas (de las cuales las saturadas supondrían el 7 %), y menos del 100 mg/d de colesterol. Los hidratos de carbono implican un 65 % de las calorías totales. El ICS estimado en dicha dieta es de 20 (7,4 por mil calorías consumidas). Nuestra población, según estos datos, consume una dieta típicamente occidental.

No existen recomendaciones internacionales en cuanto a la ingesta de **Fibra**, pero en algunos países existen comités de expertos que aconsejan unos niveles de ingesta situados alrededor de los 30 gr/día. En los países desarrollados se estima que la cantidad de fibra ingerida diariamente con la dieta es de alrededor de 20 gr, y entre 50 y 150 gr/d en los subdesarrollados (297-298).

La población estudiada por nosotros, consume una cantidad de fibra de 18,6 gr/día, por debajo de lo aconsejado. Nuevamente aquí aparecen diferencias significativas entre los dos sexos, que indican que la dieta que realizan las mujeres es más hiperlipemiante.

El hecho de que las mujeres realicen una dieta menos cardiosaludable que los varones (más hipercalórica, más rica en grasas, sobre todo saturadas, con un ICS mayor que los varones y más pobre en fibra), además de poder explicar el elevado colesterol plasmático que presentan, y de suponer un importante FRCV a añadir en una población en la que están aumentando todos los demás factores, tiene otras implicaciones, ya que hoy por hoy, la mujer sigue siendo tradicionalmente la encargada de la dieta de el resto de la familia. Por ello, es importante plantearse la realización de una labor de Educación Sanitaria en este campo.

Creemos que sería recomendable la realización de estudios prospectivos de FRCV que incluyan mujeres, ya que hoy en día no se dispone de pautas de actuación concretas en este colectivo que abarca a más de la mitad de la población, y que como hemos visto presenta una elevada prevalencia de todos los FRCV.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

(1) La prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular fue globalmente alta en nuestra Zona Básica de Salud.

(1.1) La prevalencia de Hipertensión Arterial y de Hipercolesterolemia fue parecida a la referida en otros estudios.

(1.2) La prevalencia de Hipercolesterolemia fue superior en las mujeres.

(1.3) La prevalencia de fumadores fue elevada, destacando un alto porcentaje de tabaquismo en mujeres.

(1.4) Detectamos un alto porcentaje de Diabetes conocida.

(1.5) El consumo de alcohol detectado fue bajo.

(1.6) Encontramos una elevada prevalencia de sedentarismo y obesidad en la muestra analizada.

(2) Observamos un alto grado de asociación entre los distintos Factores de Riesgo, siendo ésto particularmente llamativo en las mujeres postmenopáusicas.

(3) La distribución muestral de las diferentes variables biológicas estudiadas fue similar a la descrita en otros trabajos.

(3.1) Los valores medios de Presión Arterial Sistólica, Diastólica y Glucemia se encontraban dentro de los aceptados como recomendables.

(3.2) Los valores medios de Colesterol Total y de Índice de Masa Corporal fueron superiores a los recomendados.

(3.3) La media del Cociente Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas fue superior en los individuos con Antecedentes Personales de Enfermedades Cardiovasculares.

(4) La dieta consumida por la población adulta de nuestra Zona Básica es una dieta típicamente occidental y poco cardiosaludable.

(4.1) Es una dieta hipercalórica, rica en grasas saturadas, monoinsaturadas y en colesterol, siendo escasa la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados y de fibra.

(4.2) La dieta realizada por las mujeres es potencialmente, más aterogénica que la de los varones.

(5) Para emplear de forma correcta un autoanalizador portátil como método de screening para la determinación de colesterol, es necesario conocer de forma previa su precisión, sensibilidad y especificidad, corrigiendo los valores, si los datos referidos así lo aconsejaren, según fórmula de recta de regresión obtenida con respecto a un laboratorio de referencia que cumpla las normas internacionalmente admitidas.

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

ACO	: Anticonceptivos orales
CI	: Cardiopatía Isquémica
DM	: Diabetes Mellitus
DM-ID	: Diabetes Mellitus insulín-dependiente
DM-NID	: Diabetes Mellitus no-insulín-dependiente
ECaV	: Enfermedades Cardiovasculares
EVCe	: Enfermedad Vásculo-cerebral
EVP	: Enfermedad Vascul ar Periférica
FR	: Factor o Factores de Riesgo
FRCV	: Factores de Riesgo Cardiovascular
HDL	: Lipoproteínas de Alta Densidad
HLP	: Hiperlipoproteinemia
HTA	: Hipertensión Arterial
ICS	: Índice Colesterol/Grasa Saturada
IDL	: Lipoproteínas de Densidad Intermedia
IMC	: Índice de Masa Corporal
LDL	: Lipoproteínas de Baja densidad
Lp(a)	: Lipoproteína a
PA	: Presión Arterial
PAD	: Presión Arterial Diastólica
PAS	: Presión Arterial Sistólica
PA/PC	: Perímetro Abdominal/Perímetro de Caderas
VLDL	: Lipoproteínas de muy baja densidad
ZBS	: Zona Básica de Salud

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

(1) LEVY D, KANNEL WB. Cardiovascular Risks: New Insights from Framingham. AM HEART J. 1988; 116: 266-272.

(2) KANNEL WB. Factores de Riesgo de Coronariopatía: Actualización del Estudio de Framingham. HOSPITAL PRACTICE (ED.ESP). 1991; 6: 45-55.

(3) KEYS A. Coronary Heart Disease in Seven Countries. CIRCULATION. 1970; 41: 1-198.

(4) POOLING PROJECT RESEARCH GROUP. Relationship of Blood Pressure, Serum Cholesterol, Smoking Habit, Relative Weight and ECG Abnormalities to Incidence of Major coronary events; Final Report of the Pooling Project. J CHRON DIS. 1978; 31: 201-208.

(5) ABADAL LT. Prevención de la Cardiopatía Coronaria, Mediante Medidas que Influencian el Patrón Lipoproteico. ¿Hipótesis o Realidad?. En ABADAL T. ed. Lipoproteínas Plasmáticas y Arteriosclerosis Coronaria. Barcelona: MCR, 1988; 263-284.

(6) DELAS J, IZQUIERDO J. Estudios Epidemiológicos: Su Aportación al Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular. JANO. 1992; 43: 285-290.

(7) BROTONS CUIXART C. Factores de Riesgo de la Enfermedad Coronaria. ATENCION PRIMARIA. 1990; 7: 54-60.

(8) HAZZARD WR. Atherosclerosis and Aging: A Scenario in Flux. AM J CARDIOL. 1989; 63: 20H-24H.

(9) THE EXPERT PANEL. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. ARCH INTERN MED. 1988; 148: 36-69.

(10) DERMAN RJ. Oral Contraceptives and Cardiovascular Risk. Taking a Safe Course of Action. POSGRADUATE MEDICINE. 1990; 88: 119-122.

(11) 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.

(12) HJERMANN I, HOLME I, BYRE KV, 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; 2: 1303-1313.

(13) THE LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL. I Reduction in Incidence of Coronary Heart Disease. JAMA. 1984; 251: 351-364.

(14) FRICK MH, ELO O, HAAPA K, et al. Helsinki Heart Study: Primary Prevention Trial with Gemfibrozil in Middle Aged Man with Dyslipemia. N ENGL J MED. 1987; 317: 1237-1245.

(15) JUANE R, MUÑIZ J, CASTRO-BEIRAS A. Consideraciones Epidemiológicas Acerca de la Hipercolesterolemia. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 30-31.

(16) BALL M, MANN J. Atherosclerosis: Proceso y sus Factores de Riesgo. En BALL M, MANN J. eds. Lípidos y Cardiopatía. Barcelona: DOYMA, 1990; 20-30.

(17) PINTO SALA X, LLARGUES ROCABRUNA E. Dislipemias y Prevención Secundaria de la Arteriosclerosis. MED CLIN. 1990; 95: 615-617.

(18) BROWN G, ALBERS JJ, FISHER LD, et alt. 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.

(19) CARMENA R, SERRANO S. Hiperlipoproteinemias, Ateriosclerosis y Riesgo Coronario. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias Clínica y Tratamiento. Barcelona: DOYMA, 1990; 141-152.

(20) 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.

(21) WONES RG, KERMAN KM, HISSA DC, MELOY N, STEIN EA. Comparisons of Referral Criteria for Public Screening of Blood Cholesterol Levels. PUBLIC HEALTH REP. 1989; 104: 425-432.

(22) GREENLAND P, LEVENKRON J, RADLEY M, BAGGS JG, MANCHESTER RA, BOWLEY NL. Feasibility of Large-Scale Cholesterol Screening: Experience with a Portable Capillary Blood Testing Device. AM J PUBLIC HEALTH. 1987; 77: 73-75.

(23) HAVAS S, GREENLAND P, WONES R, SCHUCKER B. Addressing Unanswered Questions About Population Cholesterol Screening: the Model Systems for Blood Cholesterol Screening Program. AM J PREV MED. 1989; 5: 337-346.

(24) Acuerdo de Consenso para el Control de la Colesterolemia en España. Madrid, Marzo de 1.989. ATENCION PRIMARIA. 1990; 7: 43-48.

(25) SOCIEDAD EUROPEA DE ARTERIOSCLEROSIS. Estrategia para la Prevención de la Cardiopatía Isquémica. MED CLIN. 1986; 87: 853-854.

(26) SOLER-ARGILAGA C. Lipoproteínas Plasmáticas. Consideraciones Fisicoquímicas y Metabólicas. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias, Clínica y Tratamiento 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1990; 1-16.

(27) DEL RIO A. Aterogénesis. La Hipótesis Lipídica Puesta al Día. MED CLIN. 1992; 99: 532-534.

(28) CANNER PL, BERGE KG, WENGER NK, STALER J. Fifteen year Mortality in Coronary Drug Project Patients: Long-Term Benefit with Niacin. J AM COLL CARDIOL. 1986; 8: 1245-1255.

(29) CARMENA R. Hipercolesterolemias Primarias. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias, Clínica y Tratamiento 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1990; 61-75.

(30) ROSS R. The Pathogenesis of Atherosclerosis-an Update. N ENGL J MED. 1986; 314: 488-500.

(31) THE LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL. II The Relationship of Reduction in Incidence of Coronary Heart Disease to Cholesterol Lowering. JAMA. 1984; 251: 365-374.

(32) BALL M, MANN J. Metabolismo Lipídico: Notas Ampliadas. En BALL M, MANN J. eds. Lípidos y Cardiopatía. Barcelona: DOYMA, 1990; 168-171.

(33) DURRINGTON PN, HUNT L, OSHOLA M, KANE J, STEPHENS WP. Serum Apolipoproteins AI and B and Lipoproteins in Middle Aged Men with and without Previous Myocardial Infarction. BR HEART J. 1986; 56: 206-212.

(34) CARMENA R, ROS R, GOMEZ-GERIQUE JA et alt. Recomendaciones para la Prevención de la Arteriosclerosis en España. Documento Oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1989; 1: 1-9.

(35) BALL M, MANN J. Lípidos plasmáticos y Cardiopatía Coronaria. En BALL M, MANN J. eds. Lípidos y Cardiopatía. Barcelona: DOYMA, 1990; 8-19.

(36) CAMEJO G, HURT-CAMEJO E, BONDJERS G. Mecanismos Aterogénicos de las Lipoproteínas. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteimias Clínica y Tratamiento. Barcelona: DOYMA, 1990; 29-60.

(37) KRAUSS RM. Relationship of Intermediate and Low-Density Lipoprotein Subspecies to Risk of Coronary Artery Disease. AM HEART J. 1987; 113: 578-582.

(38) CASTELLI WP, GARRISON RJ, WILSON PWF, ABBOTT RD, KALOUSIAN S, KANNEL WB. Incidence of Coronary Heart Disease and Lipoprotein Cholesterol Levels. The Framingham Study. JAMA. 1986; 256: 2835-2838.

(39) SERRANO S, CARMENA R. Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL). Factores que Modifican sus Niveles Plasmáticos y Relación con la Cardiopatía Isquémica. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias Clínica y Tratamiento. Barcelona: DOYMA, 1990; 131-139.

(40) ROMM PA, GREEN CE, REAGAN K, RACKLEY CE. Relación entre Niveles Séricos de Colesterol Ligado a Lipoproteínas con la Presencia y Severidad de la Enfermedad Coronaria Demostrada Angiográficamente. AM J CARDIOL. 1991; 67: 479-483.

(41) GARCIA ALEGRIA JJ, GASCON LUNA F, DUEÑAS HERRERO RM, JIMENEZ PEREPEREZ J, PEREZ JIMENEZ F. Colesterol Lipoproteico y Apolipoproteínas A-I y B en la Población Adulta del Valle de los Pedroches (Córdoba). CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1992; 9: 13-25.

(42) BRUNZELL J, SNIDERMAN A, ALBERS J, KWITEROWICH P. Apoproteins B and A-I and Coronary Artery Disease in Human. ARTERIOSCLEROSIS. 1985; 4: 79-83.

(43) SCHIDT S, WASSERMAN A, MUESING R, SCHELESELMAN S, LA ROSA J, ROSS A. Lipoproteins and Apolipoproteins Levels in Angiographically Defined Coronary Atherosclerosis. AM J CARDIOL. 1985; 55: 1459-1462.

- (44) ORDOVAS JM, SCHAEFFER EJ, SALEM D, et al. Apolipoprotein A-I Gene Polymorphism Associated with Premature Coronary Artery Disease and Familial Hypoalphalipoproteinemia. N ENGL J MED. 1986; 314: 671-677.
- (45) GOLDBOURT V, HOLTZMAN E, NEUFELD HN. Total and High Density Lipoprotein Cholesterol in the Serum and the Risk of Mortality: Evidence of a Threshold Effect. BR MED J. 1985; 290: 1239-1243.
- (46) BERGE KG, CANNER PL, HINLINE A. High Density Lipoprotein Cholesterol and Prognosis After Myocardial Infarction. CIRCULATION. 1982; 66: 1176-1178.
- (47) GOMEZ GERIQUE JA. Recomendaciones para el Control de la Colesterolemia en España. Sociedad Española de Cardiología. Sociedad Española de Arteriosclerosis. 1990; 14-15.
- (48) CASTELLI WP. The Triglyceride Issue: A View from Framingham. AM HEART J. 1986; 112: 432-437.
- (49) CARMENA R. Planteamiento General sobre el Tratamiento de las Hiperlipoproteinemias. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias, Clínica y Tratamiento 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1990; 153-158.
- (50) DEL RIO A. Lipoproteína (a). MED CLIN. 1991; 97: 453-455.
- (51) MBEWU A, DURRINGTON PN. Lipoprotein (a): Structure, Properties and Possible Involvement in Thrombogenesis and Atherogenesis. ATHEROSCLEROSIS. 1990; 85: 1-14.

(52) KOSTNER GM, AVOGARO P, CAZZOLATO G, MARTH E, BITTOLO-BON G, QUINCE GB. Lipoprotein Lp(a) and the Risk of Myocardial Infartion. *ATHEROSCLEROSIS*. 1981; 38. 51-61.

(53) DAHLEN GH, GUYTON JR, ATTAR M, FARMER JA, JUDITH A, GOTTO AM. Association of Levels of Lipoprotein Lp(a), Plasma Lipids, and Other Lipoproteins with Coronary Artery Disease Document by Angiography. *CIRCULATION*. 1986; 74: 758-765.

(54) URAKAMI K, TAKAHASHI K, AWAKI E et al. Lp(a) Lipoprotein Abnormalities in Cerebrovascular Disease and Vascular Dementia. *STROKE*. 1990; 21 (SUPL I): 115-116.

(55) NOGUES X, SENTI M, PEDRO-BOTET J, RUBIES-PRAT J, VIDAL-BARRAQUER F. Serum Lipoprotein (a) Levels in Men with Peripheral Vascular Disease. *ANGIOLOGY*. 1991; 42: 659-664.

(56) BIHARI-VARGAS M, GRUBER E, RODHENEDER M, ZECHNER R, KOSTNER GM. Interaction of Lipoprotein Lp(a) and Low Density Lipoprotein with Glycosaminoglycans from Human Aorta. *ARTERIOSCLEROSIS*. 1988; 851-857.

(57) BROWN MS, GOLDSTEIN JL. Plasma Lipoproteins. Teaching Old Dogmes New Tricks. *NATURE*. 1987; 330: 113-115.

(58) NOGUES X, SENTI M, PEDRO-BOTET J, MOLINA L, RESSAT R, PONS S, RUBIES-PRAT J. Enfermedad Cardíaca Coronaria y Lipoproteína (a): su Relación con Otros Factores Lipídicos de Riesgo Cardiovascular. *MED CLIN*. 1992; 98: 171-174.

(59) ARRONOW WS. Importancia de los Factores de Riesgo Cardiovascular en Geriatría. MODERN GERIATRIC. (Ed Esp) 1990; 2: 253-257.

(60) CIURANA R. Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Individuos de Alto Riesgo, en Mujeres y en Ancianos. ATENCION PRIMARIA. 1992; 9: 64-69.

(61) Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid. 1.989. ATENCION PRIMARIA. 1991; 8: 276-285.

(62) CARMENA RODRIGUEZ 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.

(63) DZAU VJ. Mechanism of the Interaction of Hypertension and Hypercholesterolemia in Atherogenesis: The Effects of Antihypertensive Agent. AM HEART J. 1988; 116: 1725-1728.

(64) CORTINA CREUS P, RUIZ DE LA FUENTE TIRADO S, CORTES VIZCAINO C, ALFONSO SANCHEZ JL, SAIZ SANCHEZ C, SABATER PONS A, GONZALEZ ARRAEZ JI. Epidemiología de la Hipertensión Arterial en España. Situación Actual y Perspectivas Futuras. CVR&R. 1992; 13: 188-197.

(65) KANNEL WB. Hypertension and the Risk of Cardiovascular Disease. En LARAGH JH, BRENNER BM. eds. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York: RAVEN PRESS, 1990; 101-117.

(66) 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.

(67) WILHELMSEN L, BERGLUND G, ELMFELDT D, et al. The Multifactor Primary Prevention Trial in Göteborg, Sweden. EUR HEART J. 1986; 7: 270-288.

(68) JOVER SANZ E. Mecanismo de Acción del Tabaco en la Génesis de la Arteriosclerosis y Cardiopatía Isquémica. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 28-40.

(69) US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICE. The Health Consequences of Smoking. Cardiovascular Disease: a Report of the Surgeon General. Public Health Service, Office of Smoking and Health. Rockville, Maryland: 1983; 13-62.

(70) PEKKANEN J, NISSINEN A, PUSKA P, PUNSAR S, KARVONEN MJ. Risk Factor and 25 Year Risk of Coronary Heart 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.

(71) GARRISON RJ, KANNEL WB, FEINLEIB M, CASTELLI WP, McNAMARA PN, PADGETT SJ. Cigarette Smoking and HDL-Cholesterol. The Framingham Offspring Study. ATHEROSCLEROSIS. 1978; 30: 17-25.

(72) ARGIMON JM, FIOL C, PINTO X, BROS R, JIMENEZ J, HURTADO I, MOGA I. Distribución de los Niveles de las Lipoproteínas de Alta Densidad y sus Subfracciones en una Población Urbana. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 115-118.

(73) VELLA JC. Apolipoproteínas A-I y B y Lípidos Séricos en Relación al Consumo de Tabaco. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 20-23.

(74) ROBERTSON FW, CUMMING AM, DOUGLAS AS, SMITH EB, KENMURE ACF. Coronary Heart Disease in Northeast Scotland: a Study of Genetic and Environmental Variation in Serum Lipoproteins and Other Variables. SCOTT MED J. 1980; 25: 212-221.

(75) TOPPING DL. Metabolic Effects of Carbon-Monoxide in Relation to Atherogenesis. ATHEROSCLEROSIS. 1977; 26: 129-137.

(76) ROSSELL R, MARTINEZ USEROS C. Diabetes y Arteriosclerosis. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 63-71.

(77) 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.

(78) NESTO RW, PHILLIPS RT. Asymptomatic Myocardial Isquemia in Diabetic Patients. AM J MED. 1986; 80 (SUPL 4C): 40-47.

(79) KANNEL WB, D'AGOSTINO RB, BERLANGER AJ. Fibrinogen, Cigarette and Risk of Cardiovascular Disease from the Framingham Study. AM HEART J 1987; 113: 1006.

(80) NIKKILA EA. Plasma Lipoproteins in Diabetes: Do They Explain The Excessive Atherosclerotic Heart Disease? En CREPALDI, et alt. eds. Diabettes Obesity and Hyperlipidemias IIIC. 1985; 219-229.

(81) NIKKILA EA. High Density Lypoproteins in Diabetes. DIABETES. 1981; 30 (SUPL): 82-87.

(82) JOVEN J, VILIELLA E, COSTA B, TUNER PR, RICHART C, NASANA L. Concentrations of Lipids and Apolipoproteins in Patient with Clinically Well-Controlled Insulin Dependent and Non Insulin Dependent Diabetes. CLIN CHEM. 1989; 5: 813-816.

(83) REAVEN GM. Role of insulin resistance in human disease. DIABETES. 1988; 37: 1595-1607.

(84) LOPEZ DE NOVALES GOMEZ 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 S.A., 1991; 102-106.

(85) GRAY DS. Diagnóstico y Prevalencia de Obesidad. En BRAY GA. ed. Clínicas Médicas Norteamericanas. Obesidad: Aspectos Básicos y Aplicaciones Clínicas. INTERAMERICANA, 1989; 1: 1-15.

(86) LEAL CERRO A, GARCIA LUNA PP, ASTORGA JIMENEZ R. Dieta y Obesidad. En GARCIA LUNA PP. ed. Introducción a la Nutrición Clínica y Dietética. Consejería de Salud: JUNTA DE ANDALUCIA, 1990; 125-147.

(87) BRAY GA. Clasificación y Valoración de las Obesidades. En BRAY GA. ed. Clínicas Médicas Norteamericanas. Obesidad: Aspectos Básicos y Aplicaciones Clínicas. INTERAMERICANA, 1989; 1: 191-215.

(88) 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 S.A., 1991; 88-90.

(89) DE OYA M, MATA P, ALVAREZ SALA L et al. Alteraciones en la Composición Lipídica de las Lipoproteínas en la Obesidad. DRUGS OF TODAY. 1988; 24: 99-111.

(90) 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 Participans in the Study of Men Born in 1913. BR MED J. 1984; 288: 1401-1404.

(91) LAPIDUS L, BENGTSSON C, LARSSON B, PENNERT K, RYBO E, SJOSTRÖM L. Distribution of 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.

(92) VAGUE J. La Differentiation Sexuelle, Facteur Determinant des Formes de l'Obesité. LA PRES MEDICALE. 1947; 53: 339.

(93) VAGUE J. The Degree of Masculine Diferentiation of Obesities: A Factor Determining Preposition to Diabetes, Atherosclerosis, Gout, and Uric Calculors Disease. AM J CLIN NUTR. 1956; 4: 20-34.

(94) KISSEBAH H, VYDELINGUM N, MURRAY R. The Relation of Body Fat Distribution to Metabolic Complications of Obesity. J CLIN ENDOCRINOL METAB. 1982; 45: 254-260.

(95) COON PJ, ANDRE R, ELADI D, MULLER DC, ZIEMBA AW, TOBIN JD. The Effect of Fat Distribution on Serum Lipids and Glucose Tolerance. CLIN RES. 1985; 32: 524 (ABST).

(96) FOSTER C, WEINSIER R, BIRCH C. Fat Mass, Fat Pattern and Hyperlipidemia. INT J OBES. 1985; 9: A35 (ABST).

(97) KROTKIESWKY M, BJÖRNTORP P, SJÖSTROM L, SMITH U. Impact of Obesity in Men and Women: Importance of Regional Adipose Distribution. J CLIN INVEST. 1983; 72: 1150-1162.

(98) JOHSTON FE, WADDER TKA, STUNKARD AY, PEÑA M, WANG J, PIERSON RN, VAN ITALLIE TV. Body Fat Disposition in Adult Obese Women. I Patters of Fat Distribution. AM J CLIN NUTR. 1988; 47: 225-228.

(99) SMITH U. Regional Differences in Adicpocyte Metabolism and Possible Consequences in Vivo. En: HIRSCH J, VAN ITALLIE TB. eds. Recents Advances in Obesity Research IV. Procceding of the 4th. International Congress on Obesity. London Libbey: 1985; 33-36.

(100) EVANS DJ, HOFFMANN RG, KALKHOFF K, KISSEBAH AH. Relationship of Androgenic Activity to Body Fat Topography, Fat Cell Morphology and Metabolic Aberrations in Premenopausal Women. J CLIN ENDOCRINOL METAB. 1983; 87: 304-310.

(101) BJÖRNTORP P. Clasificación on Obese Patients and Complications Related to the Distribution of Surplus Fat. AM J CLIN NUTR. 1987; 45: 1120-1125.

(102) SORIGUER ESCOFET FJC. El Tejido Adiposo Visto por un Clínico. En GARCIA LUNA PP. ed. Introducción a la Nutrición Clínica y Dietética. Consejería de Salud: JUNTA DE ANDALUCIA, 1990; 91-123.

(103) REBUFFE-SERIVE M, LUNDHOLD K, BJÖRNTORP P. Glucocorticoid Hormone Binding to Human Adipose Tissue. EUR J CLIN INVEST. 1985; 15: 267-271.

(104) SALLERAS SANMARTI L. Actividad Física y Salud. En PIEDROLA GIL G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública 8ª Edición. Barcelona: SALVAT, 1988; 963-972.

(105) THOMAS GS, LEE PR, FRANKS P, PAFFEBBARGER RS Jr. Exercise and Health. The Evidence and Implications. Cambridge: OELGESCHLAGER, GUNN AND HAIN, 1981.

(106) FORES GARCIA MD, FIGUERA VON VICHMANN M, FERNANDEZ FERRE ML, LAFUENTE NAVARRO C, TRAVERIA SOLAS M. Hipertensión Arterial. En MARTIN ZURRO A. ed. Manual de Atención Primaria 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1989; 287-303.

(107) SISKOVICK DS, LAPORTE RE, NEWMAN JM. The Disease Specific Benefits and Risks of Physical Activity and Exercise. PUBLIC HEALTH REP. 1985; 100: 181-188.

(108) STAMLER J, FAVIANO E et al. Prevención y Control de la Hipertensión con Medios Higiénico-Dietéticos. Experiencia a Largo Plazo del Programa de Prevención Coronaria de Chicago. JAMA. 1980; 243: 1819-1823.

(109) KAPLAN NM. Nonpharmacologic Therapy of Hypertension. MED CLIN NORTH AM. 1987; 71: 921-933.

(110) PONS C. Factores de Prevención y Riesgo por el Ejercicio. JANO. 1992; 43: 1975-1980.

(111) CANO PEREZ JF, TRILLA SOLER M. Diabetes Mellitus. En MARTIN ZURRO A. ed. Manual de Atención Primaria 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1989; 323-346.

(112) HASKELL W, TAYLOR HL, WOOD P, SCHROTT H, HEISS G. Strenuous Physical Activity, Treadmill Exercise Test Performance and Plasma High Density Lipoprotein Cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. CIRCULATION. 1980; 62 (SUPL IV): 53-61.

(113) LINN S, FULWOOD R, RIFKIND B, et al. High Density Lipoprotein Cholesterol Levels Among U.S. Adults by Selected Demographic and Socioeconomic Variables. AM J EPIDEMIOL. 1989; 129: 281-294.

(114) KRAUSS RM. Exercise, Lipoproteins, and Coronary Artery Disease. CIRCULATION. 1989; 79: 1143-1145.

(115) WILLIAMS PT, KRAUSS RM, VRANIZAN KM, ALBERS JJ, TERRY RB, WOOD PS. Effects of Exercise-Induced Weight Loss on Low Density Lipoproteins Subfractions in Healthy Men. ARTERIOSCLEROSIS. 1989; 9: 623-632.

(116) TRILLA SOLER MC, CANO PEREZ JF. Obesidad. En MARTIN ZURRO A. ed. Manual de Atención Primaria 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1989; 347-361.

(117) SIERRA LOPEZ A, TORRES LANA A. Enfermedades Crónicas. Epidemiología y Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares. En PIEDROLA GIL G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública 8ª Edición. Barcelona: SALVAT, 1988; 691-704.

(118) MATTHEWS KA, HAYNES SG. Type A Behavior Pattern and Coronary Disease Risk: Update and Critical Evaluation. AM J EPIDEMIOL. 1986; 123: 923-960.

(119) DAVISON DM. Enfermedad Cardiovascular y Actividad Laboral. CVR&R. 1986; 7: 201-210.

(120) JUNCADELLA GARCIA E, VILARDELL TARRES M. Problemas Cardiológicos. En MARTIN ZURRO A. ed. Manual de Atención Primaria 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1989; 304-322.

(121) ROYAL COLLEGE OF GENERAL PRACTITIONERS. Further Analyses of Mortality in Oral Contraceptive Users. LANCET. 1981; 1: 541-546.

(122) 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.

(123) MARTINEZ BROTONS F. Anovulatorios y Alteraciones de la Hemostasia. MED CLIN. 1992; 99: 339-341.

(124) LOPEZ DE MEDINA R. Anticonceptivos Hormonales Orales. En LOPEZ DE MEDINA R. ed. Contribuciones a la Planificación Familiar desde su Origen hasta Nuestros Días. Madrid: CEA S.A., 1990; 96-111.

(125) HOPPE G. The Clinical Relevance of Oral Contraceptive Pill-Induced Plasma Lipid Changes: Facts and Fiction. AM J OBSTET GYNECOL. 1990; 163: 388-391.

(126) REY-JOLY C. Anticonceptivos Orales. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias. Clínica y Tratamiento 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1990; 96-98.

(127) THORNEYCROFT IH. Oral Contraceptives and Myocardial Infarction. AM J OBSTET GYNECOL. 1990; 163: 1393-1397.

(128) VESSEY MP, LANLESS M, YEATES D. Anticonceptivos Orales y Apoplejía: Descubrimiento de un Gran Estudio Prospectivo. BRITAIN MED J SEP. 1984; 1/289: 530-531.

(128) COHEN H, MACKIE IJ, WALSHE K et al. A Comparison of the Effects of Two Triphasic Oral Contraceptives on Haemostasis. BR J HAEMATOL. 1988; 69: 259-263.

(130) FOTHERBY K. Oral Contraceptives, Lipids and Cardiovascular Disease. CONTRACEPTION. 1985; 31: 367-394.

(131) PERLMAN JA, WOLF PH, RAY R, LIEVERKNECHT G. Cardiovascular Risk Factors, Premature Heart Disease, and All-Causes Mortality in a Cohort of Northern Carolina Women. AM J OBSTET GYNECOL. 1988; 158: 1568-1574.

(132) THOROGOOD M, ADAM SA, MANN JI. Fatal Subarachnoid Haemorrhage in Young Women: Role of Oral Contraceptives. BR MED J. 1981; 283: 762-769.

(133) STAMPFER MJ, WILLETT WC, COLDITZ GA, SPEIZER FE, HENNEKENS CH. A Prospective Study of Past Use of Oral Contraceptive Agents and Risk of Cardiovascular Disease. N ENGL J MED. 1988; 319: 1313-1317.

(134) ENGEL HJ, ENGEL E, LICHTLEN PR. Coronary Atherosclerosis and Myocardial Infarction in Young Women - Role of Oral Contraceptives. EUR HEART J. 1983; 4: 1-8.

(135) HIRVONEN E, IDÄNPÄÄN-HEIKKILÄ J. Cardiovascular Death Among Women Under 40 Years of Age Using Low-Estrogens Oral Contraceptives And Intrauterine Devices in Finland From 1975 to 1984. AM J OBSTET GYNECOL. 1990; 163: 281-284.

(136) GOTTO AM., Interactions of the Major Risk Factors for Coronary Heart Disease. AM J MED. 1986; 80 (2A): 48-55.

(137) ABELLAN ALEMAN 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 S.A., 1991; 77-82.

(138) KLATSKY AL. Blood Pressure and Alcohol. En BULPITT CJ. ed. Handbook of Hypertension. Epidemiology of Hypertension. Amsterdam: ELSEVIER SCIENCE PUB, 1985; 6: 159-174.

(139) FORES GARCIA MD, MARCOS HERNANDEZ L, SOLER RAMON J. Dislipemias. En MARTIN ZURRO A. ed. Manual de Atención Primaria 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1989; 362-379.

(140) MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL. Risk Factor Changes and Mortality Results. JAMA. 1982; 248: 1465-1477.

(141) WILLIAMS RR, HUNT SC, HOPKINS PN et al. Familiar Dyslipemic Hypertension. Evidence from 58 Utah Families for a Syndrome Present on Approximately 12 % of Patients With Essential Hypertension. JAMA. 1988; 259: 3579-3586.

(142) LUQUE OTERO M. Lípidos y Presión Arterial: Juntos pero ¿No Sincrónicos?. MED CLIN. 1991; 97: 735-737.

(143) 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 S.A., 1991; 13-19.

(144) FERRANI P, WEIDMANN P. Insulin, Insulin Sensitivity and Hypertension. J HYPERTENS. 1990; 8: 491-500.

(145) MANSON JE, TOSTESON H, RIDKER PM, et al. The Primary Prevention of Myocardial Infarction. N ENG J MED. 1992; 326: 1406-1416.

(146) W.H.O. Stroke Prevention, Diagnosis, and Therapy. STROKE. 1989; 20: 1408-1412.

(147) FARINARO E, STAMLER J, UPTON M, MOJONNIER 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.

(148) 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.

(149) 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. LANCET. 1972; 2: 835-838.

(150) 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 (SUPL II):1-63.

(151) 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.

(152) FRASER GA. The Descriptive Epidemiology of Ischemic Heart Disease. En FRASER GA. ed. Preventive Cardiology. New York: OXFORD UNIVERSITY PRESS, 1986; 206-218.

(153) NHLBI TYPE II CORONARY INTERVENTION STUDY. Effects of Therapy with Cholestyramine on Progression of Coronary Arteriosclerosis: Results of the NHLBI Type II Coronary Intervention Study. CIRCULATION. 1984; 2 313-324.

(154) NHLBI 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 NHLBI Type II Coronary Intervention Study. CIRCULATION. 1984; 2: 325-337.

(155) SARRIA CHUECA A. Recomendaciones Dietéticas e Hipercolesterolemia en Niños. AN ESP PEDIATR. 1990; 32: 95-98.

(156) McMURRY MP, CERQUEIRA MT, CONNORS SL, CONNORS WE. Changes in Lipid and Lipoprotein Levels and Body Weight in Tarahumara Indians After Consumption of an Affluent Diet. N ENGL J MED. 1991; 325: 1704-1708.

(157) MARMOT MG, SYME SL, KAGAN H, KATO H, COHEN JB, BELSKY J. Epidemiologic Studies of Coronary Heart Disease and Stroke in Japanese Men Living in Japan, Hawaii, and California: Prevalence of Coronary and Hypertensive Heart Disease and Associated Risk Factors. AM J EPIDEMIOL. 1975; 102: 514.

(158) OH SY, MILLER OT. Effect of Dietary Egg on Variability of Plasma Cholesterol Levels and Lipoprotein Cholesterol. AM J CLIN NUTR. 1985; 42: 421-431.

(159) STUDY GROUP EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY. The Recognition and Management of Hyperlipidaemia in Adults: A Policy Statement of the European Atherosclerosis Society. EUR HEART J. 1988; 8: 571-600.

(160) CONSENSUS CONFERENCE OF NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH. Lowering Blood Cholesterol to Prevent Heart Disease. JAMA. 1985; 253: 2080-6.

(161) MATTSON FH, GRUNDY SM. Comparison of Effects of Dietary Saturated, Monounsaturated and Polyunsaturated Fatty Acids on Plasma Lipids and Lipoprotein in Man. J LIPID RES. 1985; 26: 194-202.

(162) BAGGIO G, PAGNAN A, MURACA M et al. Olive-oil Enriched Diet: Effect on Serum Lipoprotein Levels and Biliary Cholesterol Saturation. AM J CLIN NUTR. 1988; 47: 960-964.

(163) DOCUMENTO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOSCLEROSIS. Recomendaciones para la Prevención de la Arterioesclerosis en España. CLIN INVEST ARTERIOESCLEROSIS. 1989; 1: 1-9.

(164) SANJURJO P, ARANZABAL M, SASIETA M, RUEDA M, INGUNZA N, RODRIGUEZ SORIANO J. Efecto de los Cambios en el Estilo de Vida Sobre la Tensión Arterial y las Lipoproteínas en una Población Pediátrica de Riesgo de Enfermedades Coronarias. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 76-79.

(165) RAMPONE AJ, MACHIDA CM. Mode of Action of Lecithin in Suppressing Cholesterol Absorption. LIPID RES. 1991; 22: 744-752.

(166) VIDAL O, JORGE S, MARTINEZ T. La Dieta de las Hiperlipemias. En GARCIA LUNA PP. ed. Introducción a la Nutrición Clínica y Dietética. Consejería de Salud: JUNTA DE ANDALUCIA, 1990; 57-70.

(167) CARMENA R, ASCASO JF. Tratamiento Dietético de las Hiperlipoproteinemias. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemias, Clínica y Tratamiento. Barcelona: DOYMA, 1988; 119-28.

(168) KRITCHEVSKY D. Dietary Protein in Dietary Atherosclerosis. En Diet and Drugs in Atherosclerosis. New York: RAVEN PRESS, 1980; 9-14.

(169) PEREIRA CUNIL JL, PUMAR LOPEZ A, GARCIA LUNA PP. Dieta y Acidos Grasos Omega-3. En GARCIA LUNA PP. ed. Introducción a la Nutrición Clínica y Dietética. Consejería de Salud: JUNTA DE ANDALUCIA, 1990; 71-89.

(170) NEEDLMAN P, RAZ A MINKES MS, FERRENDELLI JA, SPRECHEN H. Triene Prostaglandins, Protacyclin and Thromboxane Biosynthesis And Unique Biological Properties. PROC NATH ACAD SCI USA: 1979; 76: 944-948.

(171) LEE TH, MENCIA-HUERTA JM, SCHICHC C, COREY EJ, LEWIS RA, AUSTEN KLF. Effects of Exogenous Arachidonic, Eicosapentanoic, and Docosapentanoic Acids on the Generation of 5-Lipoxygenase Pathways Products by Ionophore-Activated Human Neutrophils. J CLIN INVEST. 1984; 74: 1922-33.

(172) SASTRE A. Lípidos Marinos. AN MED INTERN. 1989; 6: 505-509.

(173) STRASSER TH, FISHER S, WEBER PC. Leukotriene B5 is Formed in Human Neutrophils After Dietary Supplementation With Eicosapentatonic Acid. PROC NATH ACAD SCI USA. 1985; 82: 1540-1543.

(174) JACOTOTO B, RICHARD JL, LASSARRE M. Premiers Resultats d'un Règime de 6 Mois a Base d'Huile d'Olive dans une Communité Humaine Fermée. Principales Conclusions de Symp Intern sur les Recherches Médicales Recentes sur la Baleur de l'Huile d'Olive. Paris: 1982; 47 (COI).

(175) DALMAU J. Hipercolesterolemia en la Infancia: Posibles repercusiones y Tratamiento Dietético. ACTA PEDRIATICA ESPAÑOLA. 1990; 48: 279-286.

(176) SACKS FM, WILLET WW. More on Chewing the Fat. The Good Fat and the Good Cholesterol. N ENGL J MED. 1991; 325: 1740-1742.

(177) KEYS A, ANDERSON J, GRANDE F. Serum Cholesterol Response to Changes in the Diet. II. The Effect of Cholesterol in the Diet. METABOLISM. 1965; 14: 747-787.

(178) CONNOR SL, GUSTAFSON JR, ARTAUD-WILD SM, FLAVELL DP, CLASSICK-KOHN CJ, HATCHER LF, CONNOR WE. The Colesterol/Saturates-Fat Index; An Indication of the Hypercholesterolaemic and Atherogenic Potential of Food. LANCET. 1986; 1229-1232.

(179) WHYTE HM, HAVENSTEIN N. A Perspective View of Dieting to Lower the Blood Cholesterol. AM J CLIN NUTR. 1976; 29: 784-790.

(180) ZILVERSMIT DB. Cholesterol Index of Foods. J AM DIETET ASSOC. 1979; 74: 562-565.

(181) ROWELL H. Food and Dietary Fibre. NUTR REV. 1977; 35: 6-11.

(182) CAMARERO GONZALEZ. La Fibra en Nutrición Clínica. En GARCIA LUNA PP. ed. Introducción a la Nutrición Clínica y Dietética. Consejería de Salud: JUNTA DE ANDALUCIA, 1990; 187-196.

(183) JENKINS DJA. WOLEVER TMS, TAYLOR RM, BARKER HM, FIELDEN H, JENKINS AL. Effect of Guar Crispbread With Cereal Products and Leguminous Seeds on Blood Glucose Concentration of Diabetics. BR MED J. 1980;

(184) LAVER RM, LEE J, CLARKE WR. Factors Affecting the Relationship Between Childhood and Adult Cholesterol Levels. The Muscatine Study. PEDIATRICS. 1988; 82: 309-18.

(185) KWITEROVICH PO. Biochemical, Clinical, Epidemiologic Data in the Pediatric Age Group Relevant to the Cholesterol Hypothesis. PEDIATRICS. 1986; 78: 349-362.

(186) BRESLOW JL. Dieta, Hiperlipemias y Aterosclerosis: Aspectos Pediátricos. En SUSKIND RM. ed. Tratado de Nutrición en Pediatría. Barcelona: SALVAT, 1985; 417-428.

(187) ROS RAHOLA E. El Colesterol en Niños y Adolescentes Españoles. Perspectivas Inciertas para el Riesgo Cardiovascular Futuro de la Población. MED CLIN. 1991; 97: 377-379.

(188) RAS RM. Lípidos y Lipoproteínas en una Población Infantil. Lípidos en la Infancia. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 83-87.

(189) VAZQUEZ C, MATALLANA MC, GUTIERREZ L, ORZAEZ MT, DIAZ A, VAZQUEZ J. Índice Colesterol / Grasa Saturada de Algunos Productos de Panadería. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1989; 1 (SUPL 1): 30-31.

(190) UEMURA K, PISA Z. Trends in Cardiovascular Disease Mortality in Industrialized Countries Since 1950. WLD HLTH STAT QUART. 1988; 41 (3/4): 155-178.

(191) SEGURA FRAGOSO A, DE MATEO ONTAÑÓN S, GUTIERREZ DELGADO J. Epidemiología de los Factores de Riesgo Cardiovascular en un Area Rural de la Región de Castilla la Mancha. REV LAT CARDIOL. 1986; 7: 377-385.

(192) CAPILLA MOLERA A. Prevalencia de los Factores de Riesgo Cardiovascular en el Centro de Salud de Pozuelo (Madrid) durante 1988. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 107-112.

(193) GARCIA ALEGRIA JJ, DUEÑAS HERRERO RM, GASCON LUNA F, FERNANDEZ-CREHUET NAVAJAS R, PEREZ JIMENEZ F, JIMENEZ PEREPEREZ J. Factores de Riesgo Cardiovascular en la Población Adulta del Valle de Los Pedroches (Córdoba). CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 97-106.

(194) 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.

(195) PLANS P, TABERNER JL, RUIGOMEZ 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.

(196) MUÑIZ J, JUANE R, HERVADA J, LOPEZ RODRIGUEZ I, CASTRO BEIRAS A. Concentraciones Séricas de Colesterol en la Población Gallega de 40-69 años de edad. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 143-148.

(197) VALLESCAR R, ARIAS A, SENTIS M, LEMOS S, AVELLO T, MARTIN M. Concentraciones de Colesterol Sérico en los Niños Españoles: Resultados del estudio en la Isla de Menorca. MED CLIN. 1991; 97: 361-365.

(198) VELLA RAMIREZ JC, JOVER SANZ E. Incidencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en la Segunda Década de la Vida. Estudio de Burgos. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 67-75.

(199) 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.

(200) PLAZA PEREZ I, GRUPO DE EXPERTOS DE LAS SOCIEDADES ESPAÑOLAS DE ARTERIOSCLEROSIS, CARDIOLOGIA, PEDIATRIA, NUTRICION Y MEDICINA PREVENTIVA. Informe sobre el Colesterol en Niños y Adolescentes Españoles. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 47-66.

(201) VARELA G, GARCIA D, MOREIRAS O. La Nutrición de los Españoles: Diagnóstico y Recomendaciones. Estudios del Instituto de Desarrollo Económico. Madrid: INSTITUTO DESARROLLO ECONOMICO 1971;

(202) I.N.E. Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-1981. Tomo V. Estudio sobre Nutrición. Madrid: I.N.E., 1985;

(203) KEYS A, VIVANCO F, RODRIGUEZ MIÑON JL, HANEY KEYS M, CASTRO MENDOZA H. Studies of the Diet, Body Fatness and Serum Cholesterol in Madrid, Spain. METABOLISM. 1954; 3: 195-212.

(204) VILLALBI JR, MALDONADO R. La Alimentación de la Población en España desde la Posguerra Hasta los Años Ochenta: Una Revisión Crítica de las Encuestas de Nutrición. MED CLIN. 1988; 90: 127-130.

(205) PAIDOS'84-II Datos de una Encuesta Nutricional en Escolares Españoles. Proyecto Universitario. Madrid: NILO, 1988;

(206) FARRE ROVIRA R, PEREZ SALVADOR A, RODRIGO RAMON S, FRASQUET PONS M, FRASQUET PONS I. Encuesta Dietética en el Parvulario de la Universidad Politécnica de Valencia. AN ESP PEDIATR. 1990; 32: 122-126.

(207) FERREIROS MC, CABRERA P. Prevalencia de Hiperlipemia en el Area Sanitaria Sur de Lugo. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 11-13.

(208) GONZALEZ JUANATEY JR, POSE REINO A, OTERO RAVIÑA F, AMARO CENDON A. Estudio del Colesterol Total y sus Fracciones Lipoproteicas en un Grupo de Población Gallega "Sana". AN MED INTERN. 1985; 2: 335-340.

(209) VILLAR J, ARANDA P, GIL F, et alt. Prevalencia de Factores de Riesgo Vascular en Andalucía. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2 (SUPL): 14.

(210) MOREDA A, ALAMILLO JA, POCОВI M, CIVEIRA F, BLASCO M, ORDOVAS JM. Niveles de Colesterol y Triglicéridos y Distribución del Colesterol en Lipoproteínas en una Población Laboral. Mujeres (II). CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 48-54.

(211) CIVEIRA F, POCОВI M, MOREDA A, ALAMILLO JA, CIA P, GRANDE F. Niveles de Colesterol y Triglicéridos y Distribución del Colesterol en Lipoproteínas en una Población Laboral. Varones (I). CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 43-47.

(212) BLACKBURM H, LAURENCE O, WATKINS LO, STEWART AGRAS W, CARLETON RA, FALKNER B. Task Force 5: Primary Prevention of Coronary Heart Disease. CIRCULATION. 1987; 76: 164-167.

(213) BALL M, MANN J. Estrategia para la Población General y para Individuos de Alto Riesgo en la Prevención de la Cardiopatía Coronaria. En BALL M, MANN J. eds. Lípidos y Cardiopatía. Barcelona: DOYMA, 1990; 119-132.

(214) HIGGINS MW, LUEPKER RV. Trend and Determinants of Coronary Heart Disease Mortality: International Comparisons. INT J EPIDEMIOL. 1989; 18 (SUPPL 1): 1-232.

(215) ROSE G. Causes of the Trends and Variations in CHD Mortality in Different Countries. INT J EPIDEMIOL. 1989; 18 (SUPPL 1): 174-179.

(216) ROS E, CARMENA R. Niveles Excesivos de Colesterol Sérico en los Niños Españoles. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 80-82.

(217) JIMENEZ VILLA J. Prevención Cardiovascular. Una Perspectiva desde la Atención Primaria. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 118-120.

(218) MARTIN ZURRO A. Distribución de Niveles Lipídicos. Problemas e Interés de la Investigación Poblacional de Parámetros biológicos. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1990; 2: 72-73.

(219) RUIZ MORAL R, MUÑOZ ALAMO M, MARTINEZ DE LA IGLESIA J, GARCIA GALLEGO JJ. El Simposio "Colesterol: Prevención de la Cardiopatía Isquémica" desde la Atención Primaria. CLIN INVEST ARTERIOSCLEROSIS. 1991; 3: 135-136.

(220) AYUNTAMIENTO DE SEVILLA. Padrón Municipal 1.986. Actualizado al 1 de febrero de 1.990. 1990.

(221) SALLERAS SANMARTI L. Estudios Descriptivos. ATENCION PRIMARIA. 1987; 7: 504-510.

(222) LUNA DEL CASTILLO JD, MARTIN ANDRES A. Y Ahora ¿Cuántos Individuos Tomo? Algunas Ideas Básicas Sobre el Tamaño de la Muestra: Tamaño de Muestra en un Problema de Estimación. ATENCION PRIMARIA. 1990; 7: 64-67.

(223) CARNE X, MORENO V, PORTA SERRA M, VELILLLA E. El Cálculo del Número de Pacientes Necesarios en la Planificación de un Estudio Clínico. MED CLIN. 1989; 92: 72-77.

(224) SERVICIO ANDALUZ DE SALUD. Procedimiento para la Selección de una Muestra. Documento Interno 1991; 1-8.

(225) LORENZO-VELAZQUEZ B. Alcoholes Alifáticos: Alcoholes Etílico y Metílico. En LORENZO-VELAZQUEZ B. ed. Farmacología y su Proyección a la Clínica 14ª Edición. Madrid: OTEO, 1979; 302-313.

(226) SALLERAS SANMARTI L, BACH BACH L. Alcohol y Salud. En PIEDROLA G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública 8ª Edición. Barcelona: SALVAT, 1988; 1000-1015.

(227) GONZALEZ MERLO J. Pubertad y Climaterio. En GONZALEZ MERLO J. ed. Ginecología 3ª Edición. Barcelona: SALVAT, 1983; 132-136.

(228) RAMON TORRELL JM. Encuestas Alimentarias: Clasificación y Tipos. ATENCION PRIMARIA. 1990; 7: 458-460.

(229) MORGAN RW, JAIN M, MILLER AB, et al. A Comparison of Dietary Methods in Epidemiologic Studies. AM J EPIDEMIOLOG. 1978; 107: 488-498.

(230) GRANDE COVIAN F. Alimentación y Nutrición. Instituto Nacional del Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo. Barcelona: SALVAT EDITORES, 1984.

(231) CORONAS ALONSO R. Manual Práctico de Dietética y Nutrición. Barcelona: JIMS S.A., 1991.

(232) JIMENEZ CRUZ A, CERVERA RAL P, BACARDI GASCON M. Tabla de Composición de Alimentos. Nueva Edición Corregida y Ampliada. WANDER 1990;

(233) PIEDROLA GIL G. Alimentos de Origen Animal y Vegetal. En PIEDROLA GIL G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública 8ª Edición. Barcelona: SALVAT, 1988; 261-278.

(234) HARRIS JA, BENEDICT BG. Biometric Studies of Basal Metabolism in Man. CARNEGIE INSTITUTE OF WASHINGTON 1919; 127.

(235) RUDMAN D. Necesidades Nutricionales. En HARRISON. ed. Principios de Medicina Interna 11ª Edición. Madrid: INTERAMERICANA MCGRAW-HILL, 1989; 474-483.

(236) QUETELET LAS. Physique Sociale. Vol 2. Brussels: C.Muquardt. 1869;

(237) GARROW JS. Treat Obesity Seriously. A Clinical Manual. Livingstone: CHURCHILL, 1981;

(238) KUPKE IR, ZEUGNER S, GOTTSSCHALK A, KATHER B. Differences in Lipid and Lipoprotein Concentrations of Capillary and Venous Blood Samples. CLIN CHEM. 1979; 97: 279.

(239) BACHORIK PS, CLOEY TA, FINNEY CA, LOWRY DR, BECKER DM. Lipoprotein-Cholesterol Analisis during Screening: Accuracy and Reliability. ANN INT MED. 1991; 114: 741-747.

(240) FOSTER DW. Diabetes Sacarina. En HARRISON. ed. Principios de Medicina Interna. 11ª Edición. Madrid: INTERAMERICANA MCGRAW-HILL, 1989; 2167-2168.

(241) ROCA-CUSACHS A, GOMEZ-GERIQUE JA, BOU F, HOMS R. Variación Estacional de Lípidos y Presión Arterial. MED CLIN. 1991; 97: 721-725.

(242) MANN JI, 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.

(243) ARANDA LARA P, ARANDO LARA JM, LOPEZ DE NOVALES E. Hipertensión Arterial e Hipercolestorolemia: Interrelaciones Etiopatogénicas. HIPERTENSION. 1990; 7: 135-142

(244) MUÑOZ CALVO MT, PLAZA PEREZ I, LOPEZ MARTINEZ D, et al. Estudio de Fuenlabrada : Valores Normales de la Tensión Arterial en Niños y Adolescentes. AN ESP PEDIATR 1989; 31: 336-341.

(245) VICENTE D, MARTINEZ S. GIL V, RUBIO C, PEREZ C, MERINO J. Factores de Riesgo Cardiovascular en Población Laboral de Alicante. ATENCION PRIMARIA. 1991; 8: 477-483.

(246) CIA P, MARTINEZ RODES P, PONCEL A. BLASCO M, ALTISENT E, ORTIZ REMACHA PP, MARCOS G. Prevalencia de Hipertensión Arterial en Aragón. HIPERTENSION. 1990; 7: 59-65.

(247) ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Series de Informes Técnicos nº 628. Ginebra. 1978;

(248) VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTIHYPER TENSIVE AGENTS. Effects on Treatment on Morbidity in Hypertension, Results in Patients With Diastolic Blood Pressures Averaging 115 Trough 129 mmHg. JAMA. 1967; 202: 1028.

(249) DORTA J, DEGADO J, FERNANDEZ H et al. La Hipertensión Arterial en la Isla de Tenerife. MED CLIN. 1973; 3: 424-430.

(250) RAMIREZ P, MORENO S, ABELLAN J. Prevalencia de la Hipertensión Arterial y su Distribución en la Población Murciana. MED CLIN. 1984; 83: 188-191.

(251) PARDELL H. Epidemiología de la Hipertensión Arterial en España. NEFROLOGIA. 1987; 7 (SUPL I): 31-35

(252) WEINBERGER MH. Antihypertensives Therapy and Lipids: Evidence, Mechanisms and Implications. ARCH INTERN MED. 1985; 104: 1102-1105.

(253) 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: GRAFICA MONTERREINA, 1986.

(254) CIA GOMEZ P. La Hipertensión Arterial en Aragón. HIPERTENSION. 1990; 7: 54-58.

(255) SUPERKO HR. Hight Density lipoprotein measurement. JAMA. 1986; 256: 2714-2717.

(256) ARGIMON JM, FIOL C, PINTO X, BROS R, JIMENEZ J, HURTADO I, CASTIÑEIRAS MJ. Detección Inicial de las Dislipemias. ¿Es Eficaz la Determinación Aislada del Colesterol Total?. MED CLIN. 1991; 97: 729-732.

(257) NEIL HAW, MANT D, JONES L, MORGAN B, MANN JI. Lipid Screening: Is it Enough to Measure Total Cholesterol Concentration?. BR MED J. 1990; 301: 584-587.

(258) MYERS GL, COOPER GR. Rigor del Laboratorio en las Determinaciones de Colesterol. CVR&R. 1990; 11 (3): 146-153.

(259) HEISS G, TAMIR I, DAVIS CE, et al. Lipoprotein-Cholesterol Distribution in Selected North American Population: The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. CIRCULATION. 1980; 61: 302-315.

(260) LEWIS B, CHAIT A, SIGURDSSON G, et al. Serum Lipoproteins in Four European Communities: A Qualitative Comparison. EUR J CLIN INVEST. 1978; 8: 165-175.

(261) HEISS G, JOHNSON N, REILAND S, DAVIS CE, TYROLER A. The Epidemiology of Plasma High Density Lipoprotein Cholesterol Levels. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. (Summary). CIRCULATION. 1980; 62 (SUPL IV): 116-136.

(262) KRAUS R. Regulation of High Density Lipoproteins Levels. MED CLIN NORTH AM. 1982; 66: 403-430.

(263) HOLME I, HELGELAND A, HJERMANN I et al. Correlates of Blood Pressure Change in Middle-Age Male Mild Hypertensives: Results from the Untreated Control Group in the Oslo Hypertension Trial. The Oslo Study. AM J EPIDEMIOL. 1988; 127: 742-752.

(264) CARMENA R. Tratamiento Dietético de las Hiperlipoproteinemias con Fármacos Hipolipemiantes. En CARMENA R. ed. Hiperlipoproteinemia. Clínica y Tratamiento 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1990; 169-186.

(265) CUETO ESPINAR A, GUILLEN SOLVAS JF. Enfermedades Endocrinas y Metabólicas. En PIEDROLA GIL G. ed. Medicina Preventiva y Salud Pública 8ª Edición. Barcelona: SALVAT, 1988; 731-742.

(266) JIMENEZ MENA C, RODRIGUEZ SANCHEZ E, MARTINEZ IBAÑEZ MT, MORALES JIMENEZ P, CERVERA VALVERDE C, SEGURA HERNANDEZ E. Análisis Crítico de la Intervención sobre los Factores de Riesgo Cardiovascular. ATENCION PRIMARIA. 1991; 8: 636-648.

(267) KANNEL WB. Diabetes and Cardiovascular Risk Factors: the Framingham Study. CIRCULATION. 1979; 59: 8-13.

(268) DEPARTAMENTO DE SANIDAD Y SEGURIDAD SOCIAL DE LA GENERALITAT DE CATALUÑA: Informe: El Tabaquismo en Cataluña. Serie de Informes Técnicos. Barcelona: 1986;

(269) GONZALEZ GUTIERREZ J, CANGA ALONSO A, BUSTO TOYOS A, GARCIA DIAZ A. Tabaquismo en la Mujer Menopáusica. JANO. 1992; 42: 1677-1678.

(270) SERVICIO DE ESTUDIOS DE TABACALERA. Documento número 1. 1981;

(271) MUÑOZ CALVO MT, PLAZA PEREZ I, MADERO MEDRANO R, et al. Estudio de Fuenlabrada : Hábito Tabáquico en Niños y Adolescentes. Influencia Sobre las Variables de Riesgo Cardiovascular. AN ESP PEDIATR. 1989; 31: 331-335.

(272) W.H.O. Tobacco Smoking in the World. WHO CHRONICLE. 1979; 33-94.

(273) VARO J. El Consumo de Drogas por la Población Española. CUAD ACCION SOCIAL. 1985; 19: 7-19.

(274) RANKIN JC, ASHLEY MJ. Alcohol-Related Health Problems and Their Preventions. En LAST J.M. ed. Maxcy-Rosenau Public Health and Preventive Medicine. APPLETON-CENTURY-CROFT, Norwolk. 1986;

(275) MARTINEZ VIZCAINO V, JARABO Y, SALCEDO F, ORDOÑO JF, SANTIAGO PEREZ S, MONREAL D. Prevalencia de Alcoholismo entre la Población que Acude a un Centro de Salud Urbano. ATENCION PRIMARIA. 1992; 10: 872-875.

(276) FENANDEZ FERRE ML, GUAL SOLE A. Tabaquismo, Alcoholismo y otras Drogodependencias. En MARTIN ZURRO A. ed. Manual de Atención Primaria 2ª Edición. Barcelona: DOYMA, 1989; 413-434.

(277) GOMEZ MARTIN MP, HURTADO ALVAREZ MP, GARCIA GARCIA MC. Educación Sanitaria de la Mujer Menopáusica. JANO. 1992; 42: 1719-1722.

(278) ORTEGA SANCHEZ-PINILLA R. El Ejercicio Físico en la Medicina Familiar y Comunitaria. ATENCION PRIMARIA. 1992; 10: 645-646.

(279) STEINGART RM, PACKER M, HAMM P et al. Sex Differences in the Management of Coronary Artery Disease. N ENGL J MED. 1991; 325: 226-230.

(280) RICHARD RODRIGUEZ JM, CORTINA LLOSA A. Menopausia y Enfermedades Cardiovasculares. JANO. 1992; 42: 1681-1683.

(281) BUSH T, BARRETT-CONNOR E, COWAN LD et al. Cardiovascular Mortality and Non-Contraceptive Use of Estrogen in Women: Results From the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. CIRCULATION. 1987; 75: 1102-1109.

(282) GARN SM, LEONARD WR, HAWTORNE VM. The Limitations of the Body Mass Index. AM J CLIN NUTR. 1987; 44: 996-997.

(283) Mc DONALD FC. Quetelet Index as Indicator of Obesity (letter) LANCET. 1986; 3: 1043.

(284) ALASTRUE VIDAL A, RULL LLUCH M, CAMPS AUSAS I, GINESTA NUS C, MELLUS MORENO MR, SALVA LACOMBE JA. Nuevas Normas y Consejos en la Valoración de los Parámetros Antropométricos en nuestra Población: Índice Adiposo-Muscular, Índices Ponderales y Tablas de Percentiles de los Datos Antropométricos Útiles en una Valoración Nutricional. MED CLIN. 1988; 91: 223-236.

(285) McLAREN DS. Three Limitations of the Body Mass Index (Letter). AM J CLIN NUTR 1987; 46: 126-133.

(286) BJÖRNTORP P. The Associations Between Obesity, Adipose Tissue Distribution and Disease. ACTA MED SCAND. 1988; 723: 121-134.

(287) VAN ITALLIE TB, YANG M. Cardiac Dysfunction in Obese Dieter: A Potentially Lethal Complication of Rapid, Massive Weight Loss. AM J CLIN NUTR. 1984; 39: 695-702.

(288) CANALES REINA J, OTAL BARECHE J, PANADES BALDRICH LM CLOTET SOLSONA J, TORRES PUIGGROS J. Prevalencia de Isquemia Crónica en Extremidades Inferiores en una Población Dependiente de un Centro de Salud. ATENCION PRIMARIA. 1991; 8: 226-228.

(289) SABATE J, La Encuesta Dietética: Su Valor en la Clínica, Epidemiología y Política de Nutrición. MED CLIN. 1992; 98: 738-740.

(290) WILLET W. Nutritional Epidemiology: Issues and Challenges. INT J EPIDEMIOL. 1987; 16 (SUPL): 312-317.

(291) WILLETT WC, SAMPSON L, STAMPFER MJ, et al. Reproducibility and Validity of a Semiquantitative Food Frequency Questionnaire. AM J EPIDEMIOL. 1985; 122: 51-65.

(292) BYERS T, MARSHALL J, FIEDLER R, ZIELEZNY M, GRAHAM S. Assessing Nutrient Intake with an Abbreviated Dietary Interview. AM J EPIDEMIOL. 1985; 122: 41-50.

(293) GRUNDY SM. Hypertriglyceridemia: Mechanisms, Clinical Significance, and Treatment. MED CLIN NORTH AM. 1982; 6: 519-535.

(294) LEE-HAN H, COUSINS M, BEATON M, et al. Compliance in a Randomized Clinical Trial of Dietary Fat Reduction in Patients with Breast Displasia. AM J CLIN NUTR. 1988; 48: 575-86.

(295) CHAN JK, McDONALD BE. Reducing Cholesterol Intake. Are the Recomendations Valid? CAN FAM PHYSICIAN. 1991; 37 (March).

(296) FOOD AND AGRICULTURAL ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS. Food Balance Sheets and per Caput Foods Supplies, 1961-77. Rome, Italy. 1980.

(297) REPORT OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIAN OF LONDON. Medical Aspects of Dietary Fiber. PITMAN MEDICAL KENT. 1980; 35-44.

(298) BINGHAN SA. Definition, Chemistry Intake and Recomendations for Dietary Fiber. En Nutrition Clinical Practice. Proc. 10^o Congr. ESPEN. Leipzig 1988. KARGEN BASEL 1989; 215-221.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina y Odontología
Escuela de Medicina y Cirujía

Dr. M^{te} Elvira Callejo Gimenez
Estudios sobre la Prevalencia de Factores de
Riesgo Cardiovasculares y análisis de los hábitos
dietéticos en una zona básica de salud urbana.
Año: 1993

22

Marzo

93

El Vicerrector

A. Cuernavaca

[Signature]

[Signature]

el Presidente

el Sectorado,

[Signature]

F. del B. L.

E. Callejo